

Л.В. Палій

Анестезіологія та ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ



ББК 54.5я73
П12
УДК 616.8-009.614

Рецензенти: Глумчер Ф. С. — зав. кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця; Т. М. Руднева — викладач вищої категорії, методист, завідувач циклової комісії “Хірургічних дисциплін”; Носов В. В. — доц. кафедри анестезіології, реаніматології та хірургії факультету післядипломної освіти Луганського державного медичного університету.

Палій, Л.В.

П12 Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник. — К.: Медицина, 2008. — 224 с.: іл.
ISBN 978-966-10-0020-8

У підручнику на сучасному рівні розглянуто питання анестезіології та інтенсивної терапії.

Представлено алгоритми надання невідкладної долікарської допомоги.

Викладено правила сестринського спостереження та догляду за хворими у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Для самоконтролю отриманих студентами знань наведено приклади тестових завдань і ситуаційних задач із відповідями.

До кожного розділу додається список рекомендованої літератури.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів I—III рівнів акредитації.

ББК 54.5я73
УДК 616.8-009.614

ISBN 978-966-10-0020-8

© Л.В. Палій, 2008
© Видавництво
“Медицина”, 2008

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	8
ПЕРЕДМОВА	9
Розділ 1. ЗАГАЛЬНА ТА МІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ	11
1.1. Лекція. Тема: Загальна та місцева анестезія	11
1.1.1. Поняття про анестезіологію	11
1.1.2. Загальна анестезія (наркоз), її види	12
1.1.3. Інгаляційний наркоз	13
1.1.4. Методи проведення інгаляційного наркозу	14
1.1.5. Неінгаляційний наркоз	15
1.1.6. Стадії наркозу	17
1.1.7. Апаратура для проведення наркозу	18
1.1.8. Етапи анестезіологічного забезпечення	19
1.1.9. Ускладнення наркозу	21
1.1.10. Місцева анестезія, її види	24
1.1.11. Місцевоанестезійні засоби	26
1.1.12. Ускладнення місцевої анестезії	27
1.1.13. Знеболювання після операцій	28
1.1.14. Сестринське спостереження та догляд за хворим після наркозу	29
1.2. Самостійна робота студентів	31
1.2.1. Самостійне вивчення питань	31
1.2.1.1. Історія знеболювання	31
1.2.2. Самостійна робота студентів з літературою	35
1.2.3. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")	36
1.3. Практичне заняття.....	38
1.4. Список рекомендованої літератури до розділу	40
Розділ 2. СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ	41
2.1. Лекція. Тема: Серцево-легенева церебральна реанімація	41
2.1.1. Поняття про реаніматологію та інтенсивну терапію	41
2.1.2. Термінальні стани	42
2.1.3. Ознаки клінічної смерті	44
2.1.4. Класифікація стадій реанімації за Сафаром	44
2.1.5. Правила проведення реанімаційних заходів	45
2.1.6. Післяреанімаційна хвороба	53
2.1.7. Смерть мозку.....	54
2.1.8. Ускладнення серцево-легеневої церебральної реанімації	55
2.1.9. Сестринське спостереження та догляд за хворим	56

2.2. Самостійна робота студентів	57
2.2.1. Самостійне вивчення питань	57
2.2.1.1. Організація служби анестезіології та інтенсивної терапії в Україні	57
2.2.2. Самостійна робота студентів з літературою	57
2.2.3. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа").....	58
2.2.4. Ситуаційні задачі для самоконтролю знань після вивчення теми.....	60
2.3. Практичне заняття.....	61
2.4. Список рекомендованої літератури до розділу	62
Розділ 3. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВОООБІГУ	65
3.1. Лекція. Тема: Інтенсивна терапія в разі гострої недостатності кровообігу	65
3.1.1. Гостра недостатність серця	66
3.1.1.1. Гостра лівошлуночкова недостатність серця.....	66
3.1.1.2. Гостра правошлуночкова недостатність серця	68
3.1.2. Гостра судинна недостатність	68
3.1.2.1. Непритомність.....	68
3.1.2.2. Колапс.....	69
3.1.3. Гостра недостатність кровообігу — шок.....	70
3.1.3.1. Кардіогенний шок	70
3.1.3.2. Геморагічний шок	71
3.1.3.3. Анафілактичний шок	74
3.1.3.4. Септичний шок	76
3.1.3.5. Опіковий шок	76
3.1.4. Тромбоемболія легеневої артерії.....	78
3.1.5. Класифікація плазмозамінників за функціональними групами	79
3.1.6. Сестринське спостереження та догляд за хворим	80
3.2. Самостійна робота студентів	80
3.2.1. Самостійне вивчення питань	80
3.2.1.1. Гіпертонічний криз	80
3.2.1.2. Гострі порушення ритму серця.....	80
3.2.1.3. Блокади серця, синдром Морганьї— Адамса—Стокса	85
3.2.2. Самостійна робота студентів з літературою	86
3.2.3. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа").....	87
3.2.4. Ситуаційні задачі для самоконтролю знань після вивчення теми.....	89
3.3. Практичне заняття.....	90
3.4. Список рекомендованої літератури до розділу	92

Розділ 4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДИХАННЯ	93
4.1. Лекція. Тема: Інтенсивна терапія в разі гострої недостатності дихання	93
4.1.1. Гостра недостатність дихання. Причини виникнення.....	93
4.1.2. Види гіпоксії.....	94
4.1.3. Гіперкапія та гіпокапія.....	94
4.1.4. Ступені тяжкості гострої недостатності дихання.....	95
4.1.5. Інтенсивна терапія в разі гострої недостатності дихання.....	95
4.1.6. Сторонні тіла у дихальних шляхах. Методи видалення.....	97
4.1.7. Утоплення.....	98
4.1.8. Странгуляційна асфіксія — повішення.....	100
4.1.9. Астматичний стан.....	101
4.1.10. Бронхоспазм.....	102
4.1.11. Аспіраційний синдром.....	102
4.1.12. Сестринське спостереження та догляд за хворим.....	103
4.2. Самостійна робота студентів	103
4.2.1. Самостійне вивчення питань.....	103
4.2.1.1. Напад бронхіальної астми.....	103
4.2.1.2. Стенозуювальний ларинготрахеїт.....	104
4.2.2. Самостійна робота студентів з літературою.....	104
4.2.3. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа").....	105
4.3. Практичне заняття	107
4.4. Список рекомендованої літератури до розділу	108
Розділ 5. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ КОМАТОЗНИХ СТАНАХ	110
5.1. Лекція. Тема: Інтенсивна терапія при коматозних станах	110
5.1.1. Визначення коми. Класифікація ком за етіологією.....	111
5.1.2. Класифікація ком за глибиною.....	111
5.1.3. Шкала Глазго.....	112
5.1.4. Загальна клінічна картина коматозних станів.....	113
5.1.5. Напрями інтенсивної терапії хворих, які перебувають у коматозному стані.....	113
5.1.6. Кетоацидотична й некетоацидотична коми. Клінічні ознаки.....	114
5.1.7. Гіпоглікемічна кома. Клінічні ознаки.....	114
5.1.8. Диференціальна діагностика ком, спричинених порушенням рівня глюкози в крові.....	115
5.1.9. Невідкладна долікарська допомога та інтенсивна терапія при комах, спричинених порушенням рівня глюкози в крові.....	116
5.1.10. Печінкова кома.....	117
5.1.11. Гостра ниркова недостатність.....	118
5.1.12. Тиреотоксична кома.....	120
5.1.13. Гіпокортикоїдна (наднирковозалозна) кома.....	121
5.1.14. Гострі порушення мозкового кровообігу.....	122

5.1.15. Черепно-мозкова травма	123
5.1.16. Набряк головного мозку	125
5.1.17. Судомний синдром	126
5.1.18. Епілептична кома.....	127
5.1.19. Сестринське спостереження та догляд за хворим	128
5.2. Самостійна робота студентів	128
5.2.1. Самостійне вивчення питань	128
5.2.1.1. Гіпертермічний синдром	128
5.2.2. Самостійна робота студентів з літературою	129
5.2.3. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")	131
5.3. Практичне заняття.....	133
5.4. Список рекомендованої літератури до розділу	134
Розділ 6. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИБОСТРИХ ЕКЗОГЕННИХ ОТРУЄННЯХ	136
6.1. Лекція. Тема: Інтенсивна терапія при гострих екзогенних отруєннях	136
6.1.1. Поняття про отруту. Причини гострих отруєнь	137
6.1.2. Клінічні періоди гострих отруєнь	137
6.1.3. Синдроми, які розвиваються внаслідок отруєнь	137
6.1.4. Загальні принципи інтенсивної терапії	138
6.1.5. Клінічна картина, невідкладна долікарська допомога та інтенсивна терапія при отруєннях	141
6.1.5.1. Отруєння барбітуратами.....	141
6.1.5.2. Отруєння нейролептиками	141
6.1.5.3. Отруєння транквілізаторами	141
6.1.5.4. Отруєння бромідами	142
6.1.5.5. Отруєння етиловим спиртом (етанолом).....	142
6.1.5.6. Отруєння метиловим спиртом (метанолом)	143
6.1.5.7. Отруєння речовинами припікальної дії (лугами, кислотами)	143
6.1.5.8. Отруєння наркотичними анальгетиками	144
6.1.5.9. Отруєння фосфорорганічними сполуками (інсектицидами)	145
6.1.5.10. Отруєння оксидом вуглецю (чадним газом)	145
6.1.5.11. Отруєння грибами (блідою поганкою)	146
6.1.6. Укуси змії	147
6.1.7. Укуси бджіл, джмелів, каракурта	147
6.1.8. Сестринське спостереження та догляд за хворим	148
6.2. Самостійна робота студентів	148
6.2.1. Самостійне вивчення питань	148
6.2.1.1. Надання невідкладної долікарської допомоги в разі харчової токсикоінфекції	148
6.2.1.2. Надання невідкладної долікарської допомоги при ураженні газовою зброєю	149
6.2.2. Самостійна робота студентів з літературою	149

6.2.3. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")	151
6.2.4. Ситуаційні задачі для самоконтролю знань після вивчення теми	153
6.3. Практичне заняття	153
6.4. Список рекомендованої літератури до розділу	154
Розділ 7. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ НЕСПРИЯТЛИВИХ ВПЛИВІВ ЧИННИКІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА	156
7.1. Лекція. Тема: Інтенсивна терапія в разі несприятливих впливів чинників навколишнього середовища	156
7.1.1. Електротравма	156
7.1.2. Ураження блискавкою	158
7.1.3. Перегрівання організму	159
7.1.4. Замерзання	160
7.1.5. Синдром тривалого здавлювання	162
7.1.6. Політравма	164
7.1.7. Сестринське спостереження та догляд за хворим	165
7.2. Самостійна робота студентів	165
7.2.1. Самостійна робота студентів з літературою	165
7.2.2. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")	166
7.2.3. Ситуаційні задачі для самоконтролю знань після вивчення теми	169
7.3. Практичне заняття	169
7.4. Список рекомендованої літератури до розділу	170
Розділ 8. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ	172
8.1. Лекція. Тема: Інтенсивна терапія в разі акушерської патології	172
8.1.1. Асфіксія новонародженого	172
8.1.2. Акушерські кровотечі	183
8.1.3. Геморагічний шок в акушерстві	188
8.1.4. Гіпертензивні розлади у вагітних (еклампсія)	190
8.1.5. Емболія амніотичною рідиною	192
8.2. Самостійна робота студентів	194
8.2.1. Самостійна робота студентів з літературою	194
8.2.2. Тестові завдання для самоконтролю знань після вивчення теми (з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")	195
8.3. Практичне заняття	197
8.4. Список рекомендованої літератури до розділу	198
ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ	200
ВІДПОВІДІ НА СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ	201
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	203

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКП	—	анальгезія, яка контролюється пацієнтом
АТ	—	артеріальний тиск
ВАІТ	—	відділення анестезіології та інтенсивної терапії
ВІЛ	—	вірус імунодефіциту людини
ВООЗ	—	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГБО	—	гіпербарична оксигенація
ГНД	—	гостра недостатність дихання
ГНК	—	гостра недостатність кровообігу
ГНС	—	гостра недостатність серця
ДВЗ	—	дисеміноване внутрішньосудинне згортання
Дж	—	джоуль
ЕКГ	—	електрокардіографія
КОС	—	кисотно-основний стан
НЛА	—	нейролентанальгезія
СТЗ	—	синдром тривалого здавлювання
ОЦК	—	об'єм циркулюючої крові
СЛЦР	—	серцево-легенева церебральна реанімація
СНІД	—	синдром набутого імунодефіциту
ЦВТ	—	центральний венозний тиск
ЦНС	—	центральна нервова система
ЧД	—	частота дихання
ЧСС	—	частота скорочень серця
ШВЛ	—	штучна вентиляція легень

ПЕРЕДМОВА

Підручник “Анестезіологія та інтенсивна терапія” розрахований на підготовку студентів вищих медичних навчальних закладів I—III рівнів акредитації.

Анестезіологія та інтенсивна терапія — це дисципліна, яку сучасному медичному працівникові середньої ланки слід знати, щоб правильно здійснювати сестринське спостереження та догляд за хворим, який перебуває у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Підготовка студентів з питань анестезіології та інтенсивної терапії дає змогу сформувати у них уміння самостійно отримувати знання, користуватись джерелами інформації, розширити власний кругозір, перевіряти рівень набутих знань після вивчення навчальних і додаткових матеріалів.

У підручнику розглянуто вісім тем, поділених на розділи.

Кожна тема представлена лекцією, в якій стисло надані теоретичний матеріал та напрями сестринського спостереження й догляду за хворим.

До лекцій додані питання, які не входять у тему лекції, але вивчення їх необхідне студентам. Після розгляду теоретичних питань представлено таблицю роботи з рекомендованою літературою, де вміщені питання з вивченої теми. Також надані орієнтовні індивідуальні завдання для самостійного опрацювання студентами.

Для закріплення теоретичних знань наведено тестові завдання (відібрані з тестових завдань Крок М. “Сестринська справа”) і ситуаційні задачі, розв’язуючи які, студенти перевірять власні знання.

Практична частина надана у вигляді переліку навичок, які потрібно засвоїти та закріпити студентам під час практичного заняття. До кожної навички додане посилання на джерело літератури, де розписаний алгоритм виконання навички.

У кожному розділі представлено список рекомендованої літератури, поділений на основний, додатковий і допоміжний, наданий витяг з нормативного документу, яким користується медичний персонал під час роботи у відділеннях інтенсивної терапії.

Використання підручника може бути доцільним при організації навчального процесу за кредитно-модульною системою. Матеріали можна розглядати як єдиний модуль дисципліни, а кожний розділ — окремим змістовним модулем.

Автор сподівається, що підручник допоможе студентам краще засвоїти навчальний матеріал, а викладачам — донести матеріали дисципліни до студентів.

Розділ 1

ЗАГАЛЬНА І МІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ

1.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ЗАГАЛЬНА ТА МІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ

ПЛАН

- Поняття про анестезіологію
- Загальна анестезія (наркоз), її види
- Інгаляційний наркоз
- Методи проведення інгаляційного наркозу
- Неінгаляційний наркоз
- Стадії наркозу
- Апаратура для проведення наркозу
- Етапи анестезіологічного забезпечення
- Ускладнення наркозу
- Місцева анестезія, її види
- Місцевоанестезійні засоби
- Ускладнення місцевої анестезії
- Знеболювання після операцій
- Сестринське спостереження та догляд за хворим після наркозу

1.1.1. ПОНЯТТЯ ПРО АНЕСТЕЗІОЛОГІЮ

Анестезіологія — наука, що вивчає методи знеболювання та відключення різних видів чутливості, методи підтримання життєво важливих функцій органів під час операції і протягом усього післяопераційного періоду, а також методи захисту організму від операційного стресу.

Ці методи включають як загальну анестезію, коли під час операції спостерігається гіпнотичний ефект, так і різноманітні методи нейроаксіальної анестезії, яка ефективно забезпечує анальгезію (усунення больової чутливості), але хворий, так би мовити, "присутній" на власній операції [6].

Розрізняють загальну анестезію (наркоз) і місцеву.

1.1.2. ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ (НАРКОЗ), Ї ВИДИ

Загальна анестезія — це штучно викликаний фізіологічний стан, який характеризується оборотною втратою свідомості, анальгезією, амнезією і деяким ступенем міорелаксації [6]. Під час неї відключені психічні реакції, зменшена (або відсутня) реакція на біль і пригнічені вегетативні реакції організму.

Психічну травму знімають шляхом відключення свідомості. Для цього хворому вводять засоби для наркозу (загальні анестетики) і транквілізатори (заспокійливе).

Біль знімають за допомогою загальних і місцевих анестетиків, наркотичних анальгетиків, тобто здійснюють анальгезію.

Вегетативні реакції організму усувають за допомогою холінолітиків та адреноблокувальних засобів.

Загальні анестетики поділяють на інгаляційні та неінгаляційні.

До інгаляційних анестетиків належать: фторотан (галотан), діазоту оксид, енфлуран, севофлуран, ізофлуран; до неінгаляційних — тіопентал-натрій, кетаміну гідрохлорид, пропофол, натрію оксибутират та ін.

Розрізняють такі види загальної анестезії:

1. **Мононаркоз** — застосовують один із загальних анестетиків, при цьому глибоко пригнічується центральна нервова система (ЦНС).

2. **Комбінована анестезія** — поєднують кілька загальних анестетиків у менших дозах, але ефект залишається як від мононаркозу, що зменшує негативну дію анестетиків на організм. Багатокомпонентність є головним принципом сучасної загальної анестезії.

3. **Нейролептанальгезія, атаральгезія** — поєднують нейролептичні засоби або транквілізатори і наркотичні анальгетики, що сприяє блокуванню больової чутливості та пригніченню вегетативних реакцій організму.

4. **Центральна анальгезія** — застосовують наркотичні анальгетики, які блокують центри та провідні шляхи болю.

5. **Дисоціативна анестезія** — застосовують кетаміну гідрохлорид, який пригнічує функції одних відділів ЦНС і активізує інші [8].

Розрізняють два види загального наркозу: інгаляційний та неінгаляційний.

1.1.3. ІНГАЛЯЦІЙНИЙ НАРКОЗ

Інгаляційний наркоз — це наркоз, якого досягають шляхом вдихання хворим парів летких загальних анестетиків або наркотичних газів. Наркоз може бути глибоким або поверхневим — залежно від глибини гальмування ЦНС.

Якщо введення парів анестетиків у легені здійснюється через маску наркозного апарата, такий наркоз має назву *маскового*, при цьому дихання хворого — самостійне.

Для надійнішого забезпечення прохідності дихальних шляхів під час загальної анестезії здійснюють інтубацію трахеї з подальшим проведенням штучної вентиляції легень (ШВЛ). Такий наркоз дістав назву *інтубаційного*. ШВЛ здійснюється за допомогою дихального апарата-респіратора.

Для інгаляційного наркозу застосовують такі загальні анестетики:

- **Фторотан (флюотан, галотан, наркотан)** — безбарвна прозора рідина зі специфічним запахом у темних флаконах, яку для наркозу застосовують через випарник наркозного апарата.

Переваги: дуже потужний анестетик, не подразнює дихальних шляхів, пригнічує слиновиділення, секретію бронхіальних залоз, розширює бронхи, швидко виводиться із організму.

Недоліки: пригнічує дихання, знижує артеріальний тиск (АТ) і частоту скорочень серця (ЧСС). Його застосовують для комбінованої анестезії як один з компонентів у суміші з киснем і діазоту оксидом [8].

- **Діазоту оксид (динітрогену оксид, закис азоту)** — газ без кольору і запаху, з солодкуватим присмаком, не вибухає, але підтримує горіння без кисню. Його випускають у сталевих балонах сірого кольору місткістю 1—10 л під тиском 45—55 атм. Однокомпонентний наркоз застосовують тільки для анальгезії при болісних маніпуляціях, під час пологів. Найчастіше його застосовують для комбінованої анестезії як один з компонентів у суміші з киснем.

Переваги: виражена анальгезія.

Недоліки: токсичність.

- **Севофлуран** — засіб для інгаляційного наркозу; застосовують для введення у наркоз.

Переваги: знижує потребу головного мозку в кисні.

Недоліки: пригнічує дихання.

- **Ізофлуран** — рідина, яку вводять в організм у вигляді парів; застосовують для підтримання загальної анестезії в поєднанні з сумішшю діазоту оксиду і кисню [8].

Переваги: спричинює розслаблення м'язів, не пригнічує гемодинаміку та дихання, дає незначний бронхолітичний ефект.

Недоліки: можуть виникати тахікардія, підвищена кровоточивість.

1.1.4. МЕТОДИ ПРОВЕДЕННЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ

Масковий наркоз застосовують під час операцій, якщо немає потреби у відключенні самостійного дихання хворого; у хворого немає значних порушень дихання, функції серця, паренхіматозних органів.

Масковий наркоз здійснюють у такій послідовності: на обличчя хворого накладають маску від наркозного апарата, дають йому спочатку подихати повітрям, а потім киснем і поступово підключають інгаляційний анестетик. Після настання наркозного сну кількість анестетика зменшують. Маску фіксують до обличчя хворого. Для кращого забезпечення прохідності дихальних шляхів можна ввести повітровід, а на нього зверху накласти маску. Кисень подають постійно. Якщо потрібно вивести хворого з наркозу, припиняють подачу анестетика, а кисень продовжують подавати до пробудження хворого.

Інтубаційний наркоз застосовують під час операцій на органах грудної порожнини, а також тривалих (понад 1 год) і травматичних операцій на органах черевної порожнини; у разі нейрохірургічних втручань; при оперативних втручаннях у такому положенні хворого на операційному столі, коли порушується механізм дихання і виникає потреба у застосуванні ШВЛ (положення Тренделенбурга, на животі тощо) [6].

Інтубаційний наркоз здійснюють у такій послідовності: спочатку проводять інгаляцію киснем через маску наркозного апарата, далі — індукцію в наркоз (забезпечується, як правило, внутрішньовенним уведенням анестетиків), потім вводять міорелаксант, що забезпечує розслаблення скелетних м'язів, і виконують інтубацію трахеї.

Міорелаксанти — це препарати, які спричинюють оборотне розслаблення скелетних м'язів. Їх поділяють на дві групи: деполяризувальні та недеполяризувальні.

Деполяризувальні міорелаксанти — препарати короткої дії. Після їх внутрішньовенного введення спостерігається фібрилярне посмикування скелетних м'язів (обличчя, кінцівок, тулуба). Потім настає повне розслаблення м'язів і апное (відсутність дихання). Розслаблення триває 6—8 хв, після чого дихання і тонус м'язів відновлюються. До таких міорелаксантів належить *сукцинілхолін хлорид (лістенон, дитилін)*. Їх застосовують переважно для проведення інтубації і під час нетривалих операцій, які потребують відключення самостійного дихання.

Недеполяризувальні міорелаксанти (наприклад, *ардуан, панкуроній*) мають тривалішу дію. Через 3—5 хв після їх введення скелетні м'язи розслаблюються послідовно: лице → шия → верхні кінцівки → нижні кінцівки → передня черевна стінка → міжреброві м'язи → діафрагма. Тривалість дії міорелаксанту до 30 хв (залежно від препарату, що застосовується). Відновлення тону м'язів здійснюється у зворотному порядку.

Інтубація трахеї, тобто введення ендотрахеальної трубки у трахею, здійснюється за допомогою ларингоскопа. Для здійснення такої маніпуляції медична сестра перед початком наркозу готує інструментарій для інтубації трахеї.

Після інтубації хворого підключають до апарата ШВЛ.

Підтримання наркозу здійснюють за допомогою анестетика, підбраного для наркозу; підтримується апаратна ШВЛ. У цей період проводять оперативне втручання.

Закінчення наркозу здійснюється шляхом припинення введення міорелаксантів, подачі інгаляційного анестетика. Подачу кисню продовжують.

Тільки після відновлення свідомості, м'язового тону та адекватного самостійного дихання проводять екстубацію трахеї, тобто видаляють інтубаційну трубку із трахеї, після чого переводять хворого до післяопераційної палати.

1.1.5. НЕІНГАЛЯЦІЙНИЙ НАРКОЗ

На сучасному етапі основним видом неінгаляційного наркозу є **внутрішньовенний**.

Внутрішньовенної загальної анестезії досягають шляхом введення загального анестетика у венозний кровообіг, звідки він потрапляє до ЦНС та розподіляється по органах і тканинах.

Для неінгаляційного наркозу застосовують препарати різних фармакологічних груп.

Наприклад, використовують такі препарати:

- **Похідні барбітурової кислоти** — тіопентал-натрій. Препарат (кристалічний порошок) розводять перед застосуванням, використовують для введення в наркоз. Дія препарату настає за 1—2 хв після введення і триває 20—30 хв.

Переваги: швидке введення та виведення з наркозу.

Недоліки: не справляє анальгетичної дії, пригнічує гемодинаміку й дихання. Під час інтубації трахеї можуть спостерігатися бронхоспазм, зупинка серця.

- **Кетаміну гідрохлорид** (кеталар, каліпсол) — водний розчин у флаконах. Дія препарату настає через 1—2 хв після його введення та триває 15—20 хв. Після наркозу виникають галюцинації, тому, аби запобігти їхній появі, разом із кетаміну гідрохлоридом вводять діазепам. Анестезію підтримують уведеннями розрахункової дози.

Переваги: швидке введення в наркоз, ефективна анальгезія, не пригнічує гемодинаміки.

Недоліки: психомоторне збудження, галюцинації, підвищення АТ, ригідність м'язів.

- **Пропофол** (рекофол) — засіб короткої дії. Препарат випускають у вигляді білої емульсії в ампулах і флаконах з розчином для інфузій. Дія препарату настає через 20—40 с після введення і триває 6—8 хв. Анестезію підтримують уведеннями розрахункової дози або інфузією.

Переваги: швидка й коротка дія, керованість анестезії.

Недоліки: помірне пригнічення діяльності серця і дихання, збудження.

- **Натрію оксибутират** — натрієва сіль гамма-оксимаєляної кислоти (ГОМК). Препарат за фармакологічними властивостями подібний до ГАМК (гамма-аміномасляна кислота) — метаболіту мозку, що зумовлює наркотичний ефект. Випускають у вигляді рідини в ампулах. Дія препарату настає за 3—10 хв після введення і триває від 15 до 45 хв. Застосовують для індукції в наркоз, підтримання анестезії у поєднанні з іншими засобами, які справляють знеболювальну дію.

Переваги: понад 80 % анестетика метаболізується до води і CO_2 , решта виділяється із сечею.

Недоліки: викликає гіпокаліємію.

В анестезіологічній практиці застосовують комбіновану анестезію, коли вводять різні засоби: загальні анестетики, наркотичні анальгетики, міорелаксанти. Їх поєднують з діазоту оксидом і киснем, що дає змогу зменшити концентрацію засобів і зробити наркоз керованішим [6].

1.1.6. СТАДІЇ НАРКОЗУ

При введенні в організм загальних анестетиків встановлена закономірна стадійність у клінічній картині наркозу, яка найчіткіше простежується з використанням ефіру. Прояви наркотизації розвиваються аналогічно під час застосування різних засобів, але поділ на стадії менш чіткий. Анестезіологи додержуються класифікації стадій наркозу, яку розробив у 1920 р. А. Гведел і модифікував І.С. Жоров. Згідно з цією класифікацією, розрізняють такі стадії наркозу:

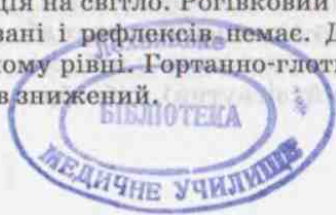
I стадія — анальгезія. Починається з моменту вдихання парів ефіру. Через кілька хвилин хворий втрачає свідомість, виникає сонливість. Шкіра обличчя гіперемійована, зіниці незмінені або розширені, на світло реагують. Дихання прискорене, неритмічне. ЧСС збільшене, АТ дещо підвищений. Збережена тактильна і температурна чутливість. Больова чутливість знижена, що дає змогу проводити короточасні маніпуляції.

II стадія — збудження. Починається відразу після втрати свідомості. У хворого виникають мовне збудження і некоординовані рухи кінцівок, шкіра гіперемійована, повіки зімкнуті, зіниці розширені, реагують на світло. Війковий рефлекс відсутній, виникає слезотеча, очні яблука мимовільно рухаються. Дихання часте, неритмічне. ЧСС збільшена, АТ підвищений. Кашльовий та блювотний рефлекс посилені. М'язи напружені, тризм. Може розвинутихся фібриляція шлуночків серця.

III стадія — хірургічна, має чотири рівні:

III₁ — перший рівень — поверхневий наркоз. На тлі спокійного сну збережені м'язовий тонус і гортанно-глотковий рефлекс. Зіниці звужені, збережені реакція на світло, рух очних яблук, наявний рогівковий рефлекс. Дихання ритмічне, до 30 вдихів на 1 хв. ЧСС підвищена, АТ на вихідному рівні.

III₂ — другий рівень — виражений наркоз. Шкіра рожева. Зіниці вузькі, є реакція на світло. Рогівковий рефлекс відсутній, очні яблука фіксовані і рефлексів немає. Дихання ритмічне, ЧСС і АТ на вихідному рівні. Гортанно-глотковий рефлекс відсутній. Тонус м'язів знижений.



III₃ — *третій рівень* — глибокий наркоз. Характерна поява ознак токсичної дії анестетика. Шкіра блідо-рожева. Зіниці розширені, реакція на світло знижена (млява). Дихання діафрагмальне, прискорене. АТ знижений, значна тахікардія. Тонус м'язів знижений.

Операції проводять під час першого, другого або початку третього рівня.

III₄ — *четвертий рівень* — передозування. Поява ознак передозування анестетика. Шкіра блідо-ціанотична. Зіниці розширені, реакції на світло немає. Збережено діафрагмальне дихання, поверхневе, аритмічне, із западанням міжребрових проміжків. Пульс частий, аритмічний (різка тахікардія), ниткоподібний, АТ низький. Цей рівень наркозу неприпустимий і є помилкою.

IV стадія — *пробудження*. Вона настає після припинення потрапляння анестетика і характеризується поступовим відновленням чутливості, рефлексів, тону м'язів, свідомості у зворотному порядку [6].

1.1.7. АПАРАТУРА ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ НАРКОЗУ

Для проведення апаратно-маскового та ендотрахеального наркозу медична сестра повинна підготувати:

а) наркозний апарат, який складається з дозиметрів газів, випарників рідких засобів для наркозу та газопровідної системи, за допомогою якої газонаркотична суміш від апарата надходить до хворого, дихального блока, вбирача вуглекислоти, балонів з наркотичними речовинами та киснем. Діазоту оксид міститься у балонах сірого кольору. Кисень випускають у сталевих балонах блакитного кольору ємністю 10—40 л під тиском 150 атм. Аби скористатися киснем під час наркозу, слід знизити тиск до 4 атм за допомогою редуктора з манометром, що розміщені на балоні. Для інгаляційного наркозу призначені апарати "Хірана-5" і "Хірана-6" (Чехія) і "Медиморф" (Угорщина);

б) інструментарій та апаратуру, необхідні для інтубації трахеї: лицеві маски різних розмірів, набір інтубаційних трубок (для дорослих потрібно обов'язково мати трубки № 7, 8 і 9), мішок Амбу, наркозно-дихальний апарат або респіратор, систему для подачі кисню, ларингоскоп з набором клинків різних розмірів і видів (прямий, зігнутий), фібробронхоскоп (фібрларин-

госкоп), щипці Маджилла, провідник, катетери для аспірації вмісту ротової частини глотки та трахеї, електричний або механічний відсмоктувач; набір необхідних анестетиків і міорелаксантів, набір для ретроградної інтубації, набір для екстреної конікотомії чи трахеостомії. Для моніторингу за вентиляцією легень під час та після інтубації трахеї слід мати пульсоксиметр із капнографом [4];

в) спеціальні апарати (наприклад, дихально-наркозний апарат "Бриз", "РО-6", "Фаза" тощо). Параметри вентиляції встановлює лікар-анестезіолог.

1.1.8. ЕТАПИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

Анестезіологічне забезпечення складається з окремих компонентів (етапів), кожний з яких може бути застосований (або не застосований) анестезіологом залежно від проблем, які виникають перед операцією.

І. Передопераційний період

1. *Передопераційний огляд анестезіологом*

У разі планових операцій анестезіолог заздалегідь опитує та оглядає хворого, робить висновки про його стан і складає план наркозу.

2. *Підготовка до загальної анестезії та операції*

За 6 год до операції пацієнт не їсть; хворому роблять очисну клізму увечері та вранці, спорожнюють сечовий міхур одноразово або вводять сечовий катетер на весь час операції та раннього післяопераційного періоду; якщо є зубні протези, хворий знімає їх.

Якщо операція ургентна — підготовка до неї зменшується до мінімуму залежно від стану хворого та виду оперативного втручання, при цьому спорожнюють шлунок за допомогою зонда.

Велике значення має попередня психологічна підготовка пацієнта. Йому роз'яснюють необхідність проведення операції за допомогою наркозу, заспокоюють його. Хворим із підвищеною збудливістю нервової системи ввечері перед плановою операцією проводять медикаментозну підготовку (сподійні засоби, транквілізатори, антигістамінні препарати) і за потреби повторюють введення цих препаратів за 2 год до операції.

За 30—40 хв до операції (якщо вона планова) хворому проводять премедикацію з метою усунення психічної напруженості, болю, заспокоєння хворого, запобігання небажаним рефлекторним реакціям.

Для зняття психічної напруженості та болю вводять наркотичні анальгетики, наприклад, морфіну гідрохлорид, промедол або фентаніл. Для заспокоєння застосовують транквілізатори, наприклад, сибазон (седуксен). Седативний ефект поліпшують антигістамінні препарати (димедрол або дипразин). Вони також необхідні для запобігання алергійним реакціям. Для профілактики небажаних рефлекторних реакцій вводять атропіну сульфат або метацин (зменшує секрецію слизової оболонки верхніх дихальних шляхів та шлунка, запобігає спазму голосової щілини, пригнічує дію блукаючого нерва).

II. Інтраопераційний період

3. Проведення загальної анестезії

Перед проведенням анестезії медична сестра готує лікарські препарати, апаратуру, анестезіологічний інструментарій, медичну документацію (листок загального знеболювання, який заповнюють під час наркозу), накривас стерильний анестезіологічний та маніпуляційний столи.

Далі анестезіологічна бригада здійснює анестезіологічне забезпечення операції: введення в наркоз, підтримання наркозу, закінчення наркозу.

Після наркозу, при відновленні адекватного самостійного дихання, тонуусу м'язів, нормалізації гемодинаміки, хворого переводять до післяопераційної палати. Якщо необхідно залишити хворого на апаратному диханні, його переводять до післяопераційної палати з ендотрахеальною трубкою в трахеї і там підключають до апарата ШВЛ.

III. Післяопераційний період

4. Ведення раннього післяопераційного періоду

У ранній післяопераційний період слідкують за параметрами життєдіяльності хворого.

Проведення загальної анестезії має бути ретельно підготовлене, адже будь-яка анестезія може спричинити тяжкі ускладнення (табл. 1) [1].

1.1.9. УСКЛАДНЕННЯ НАРКОЗУ

Таблиця 1. Основні ускладнення наркозу на різних етапах анестезіологічного забезпечення, їх профілактика та невідкладна допомога

Ускладнення	Профілактика	Невідкладна допомога
<i>Під час уведення в наркоз</i>		
Западання язика	Виконання прийому Сафара. Уведення повітровою	Повторне виконання прийому Сафара. Інтубація
Накопичення секрету в дихальних шляхах	Уведення атропіну сульфату	Аспірація електровідсмоктувачем
Аспірація блювотних мас	Припинення споживання їжі за 6—8 год до наркозу. Випорожнення шлунка за допомогою зонда	Те саме
Блювання	Припинення споживання їжі за 4—5 год до наркозу. Випорожнення шлунка за допомогою зонда	Повернути голову хворого набік і опустити узголів'я стола; підставити лоток, відкрити рот і очистити ротову порожнину від блювотних мас тампонами або електровідсмоктувачем
Ціаноз шкіри	Уважне проведення оксигенації перед наркозом	Інгаляція кисню
<i>Під час інтубації трахеї</i>		
Ушкодження органів порожнини рота	Ретельна підготовка до операції	
Ларингоспазм — повне або часткове зімкнення голосової щілини	Уведення атропіну сульфату	Інтубація трахеї

Продовження табл. 1

Ускладнення	Профілактика	Невідкладна допомога
Регургітація — пасивне затікання шлункового вмісту в дихальні шляхи, частіше після введення міорелаксантів	Припинення споживання їжі за 6—8 год до наркозу. Випорожнення шлунка за допомогою зонда. Застосування у премедикації атропіну сульфату. У момент інтубації — застосування прийому Селлика — стиснення стравоходу натискуванням на перснеподібний хрящ	Аспірація електровідсмоктувачем. Інтубація трахеї
Зупинка серця	Виявлення пацієнта з високим ступенем ризику. Адекватна премедикація	Заходи серцево-легеневої реанімації
<i>Під час підтримання наркозу</i>		
Порушення прохідності інтубаційної трубки внаслідок накопичення секрету, перегибу трубки, занадто глибокого її розташування	Уважне проведення наркозу	Провести катетер через інтубаційну трубку, визначити рівень обтурації. Аспірація електровідсмоктувачем вмісту. За показаннями — екстубація, вентиляція маскою, реінтубація
Розгерметизація дихального контуру, наприклад, унаслідок від'єднання апарата ШВЛ від ендотрахеальної трубки	Те саме	Інгаляція киснем, з'єднання апарата ШВЛ з ендотрахеальною трубкою

Продовження табл. 1

Ускладнення	Профілактика	Невідкладна допомога
Анафілактичні реакції без розвитку шоку	Виявлення алергологічного анамнезу. Уведення антигістамінних препаратів під час премедикації	Уведення адреналіну гідрохлориду
Анафілактичний шок	Те саме	Уведення адреналіну, глюкокортикоїдів. За показаннями — проведення реанімаційних заходів
Зупинка серця	Виявлення пацієнта з високим ступенем ризику. Ретельна підготовка до операції. Адекватна премедикація. Уважне проведення наркозу	Проведення реанімаційних заходів
Гіпертермія	Виявлення пацієнта з високим ступенем ризику. Ретельна підготовка до операції	Внутрішньовенне введення охолоджених розчинів. Промивання шлунка, виконання клізми охолодженими розчинами. Уведення антипіретиків
Гіпотермія	Виявлення пацієнта з високим ступенем ризику. Вибір тактики проведення наркозу	Активне зігрівання — внутрішньовенне введення теплих розчинів. Фізичне зігрівання. Підтримання адекватної температури у приміщенні. Газова суміш, якою дихає хворий, має бути достатньо зволоженою

Ускладнення	Профілактика	Невідкладна допомога
<i>Під час раннього післяопераційного періоду</i>		
Обструкція верхніх дихальних шляхів	Правильне проведення наркозу	Повторна інтубація. Інгаляція киснем
Гіповентиляція	Вибір тактики проведення наркозу	Подовжена ШВЛ
Артеріальна гіпотензія	Виявлення пацієнта з високим ступенем ризику. Вибір тактики проведення наркозу: застосування адекватного знеболювання	Уведення відповідних засобів
Артеріальна гіпертензія	Те саме	Те саме
Сповільнене пробудження	Вибір тактики проведення наркозу	Тактика очікування
<i>Під час післянаркозного періоду</i>		
Післяопераційне тремтіння	Інфузії білків і амінокислот	Інгаляція киснем
Нудота та блювання	Виявлення пацієнта з високим ступенем ризику. Ефективна декомпресія і промивання шлунка через назогастральний зонд	Аспірація електровідсмоктувачем блювотних мас

1.1.10. МІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ, ЇЇ ВИДИ

Місцева анестезія — це тимчасова локальна втрата чутливості тканин, яка створена штучно за допомогою місцевоанестезійних засобів [1].

Місцевоанестезійні засоби — це лікарські препарати, які блокують імпульси з больових рецепторів або блокують проведення цих імпульсів.

В анестезіологічній практиці застосовують такі види місцевої анестезії:

- поверхневу (термінальну);
- інфільтраційну;
- провідникову;
- спинномозкову (спінальну, субарахноїдальну);
- епідуральну.

Поверхневу (термінальну) анестезію проводять шляхом змазування або зрошування слизових оболонок.

Інфільтраційну анестезію — через пошарове просочування анестетиком тканин. Спочатку анестетик вводять шприцем з тонкою голкою внутрішньошкірно у визначене місце розтину шкіри — утворюється “лимонна кірка”. Потім шприцем з довгою голкою роблять інфільтрацію підшкірної клітковини, далі за потребою і тканин, що розташовані нижче.

Провідникову анестезію здійснюють шляхом дії анестетика на стовбур чутливого нерва, унаслідок чого він не проводить больові імпульси з місця операції до головного мозку. Варіантами цієї анестезії є:

1) **стовбурова** — анестетик вводять за ходом нерва та здійснюється анестезія ділянки операції (наприклад, анестезія пальців кисті за методом Лукашевича—Оберста);

2) **анестезія нервових сплетень (плексуспа)** — анестетик вводять у ділянку сплетення, що іннервує кінцівку (наприклад, плечового сплетення при операціях на верхній кінцівці);

3) **паравертебральна** — анестетик вводять у місця виходу спинномозкових корінців (стовбурів) з міжхребцевих отворів;

4) **сакральна (каудальна)** — один із варіантів епідуральної анестезії; застосовують при операціях у ділянці промежини та прямої кишки. Анестетик вводять у дистальний відділ епідурального простору.

Спинномозкова анестезія. Розчин анестетика вводять у підпаутинний (субарахноїдальний) простір після проколу твердої мозкової оболонки. Він досягає спинномозкових корінців й викликає анестезію ділянки тіла, що розташована нижче.

Епідуральна анестезія. Анестетик обмиває корінці спинномозкових нервів, проникаючи через міжхребцеві отвори до симпатичних стовбурів. Це блокує симпатичну, чутливу та рухову іннервацію, й анестезія охоплює значну зону.

Найчастіше місцеву анестезію проводить хірург. Анестезіолог виконує епідуральну або спинномозкову анестезію.

Хворому проводять премедикацію, готують обладнання для проведення ШВЛ (треба бути готовими до розвитку ускладнень) [8].

1.1.11. МІСЦЕВОАНЕСТЕЗІЙНІ ЗАСОБИ

Найчастіше нині застосовують такі місцеві анестетики:

- **Новокаїн** — для інфільтраційної (0,1—0,25—0,5 % розчини), провідникової (1—2 %), наприклад, методом Лукашевича—Оберста, та спинномозкової (2—5 %) анестезії, паранефральної блокади (0,25 %).

- **Лідокаїн (ксилокаїн)** — для епідуральної (2 %), каудальної, спинномозкової, інфільтраційної анестезії (0,25—0,5 %), блокади периферичного нерва (1 %), анестезії зрошуванням (5 %).

- **Бупівакаїн (маркаїн)** — для епідуральної (0,25 %—0,5 %), каудальної, спинномозкової (0,5—0,75 %), інфільтраційної анестезії, блокади периферичного нерва.

Наведені нижче розчини місцевих анестетиків застосовують не так широко.

- **Дибукаїн (нуперкаїн)** — застосовують для спинномозкової анестезії, анестезії зрошуванням.

- **Етидокаїн (дуранест)** — для епідуральної, каудальної, інфільтраційної анестезії, блокади периферичного нерва.

- **Мепівакаїн (карбокаїн)** — для епідуральної, каудальної, інфільтраційної анестезії, блокади периферичного нерва.

- **Ропівакаїн** — для епідуральної, каудальної, інфільтраційної анестезії, блокади периферичного нерва.

- **Хлорпрокаїн (незакаїн)** — для епідуральної, каудальної, інфільтраційної анестезії, блокади периферичного нерва.

- **Прокаїн** — для спинномозкової, інфільтраційної анестезії, блокади периферичного нерва.

- **Тетракаїн (понтокаїн, дикаїн)** — для спинномозкової анестезії, анестезії зрошуванням.

Для продовження часу місцевої анестезії вводять адреналіну гідрохлорид, який справляє судинозвужувальну дію [1].

1.1.12. УСКЛАДНЕННЯ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Основні ускладнення місцевої анестезії наведені в табл. 2.

Таблиця 2. Ускладнення місцевої анестезії

Ускладнення	Профілактика	Невідкладна допомога
Місцеві реакції гіперчутливості	Попереднє визначення чутливості до місцевих анестетиків, премедикація	Припинення введення анестетика
Системні реакції гіперчутливості	Попереднє визначення чутливості до місцевих анестетиків, премедикація	Якщо розвинувся колапс — припинення введення анестетика, інгаляція 100 % киснем, за показаннями — інтубація та ШВЛ. Інфузія розчинів кристалодів. Внутрішньовенне введення адреналіну гідрохлориду (0,05—0,1 мл 0,1 % розчину). Внутрішньовенне введення метилпреднизолону (1—2 г)
Системна токсичність	Попереднє визначення чутливості до місцевих анестетиків, премедикація. Застосування раціонально малих об'ємів анестетика	Інгаляція киснем. Якщо потрібно — проведення реанімаційних заходів
Токсична дія на ЦНС	Попереднє визначення чутливості до препаратів, премедикація. Застосування раціонально малих об'ємів анестетика	Якщо виникли судоми, внутрішньовенне введення мідозоламу (1—2 мг) або тіопентал-натрію (50—200 мг)
Токсична дія на серцево-судинну систему	Попереднє визначення чутливості до препаратів, премедикація. Застосування раціонально малих об'ємів анестетика	Інгаляція киснем. Поповнення ОЦК. Якщо потрібно — проведення реанімаційних заходів [6]
Порушення у техніці проведення анестезії	Дотримання алгоритмів дій	—

1.1.13. ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ

Біль — складний психофізіологічний феномен. Кожна операція — це травма для організму людини. Своєчасне та адекватне усунення болю після операції є однією із найскладніших проблем клінічної медицини.

Методи післяопераційного знеболювання поділені на дві групи:

1. Методи усунення болю на підставі суб'єктивного відчуття хворого.

2. Методи усунення болю на підставі його постійного контролю та моніторингу з урахуванням скарг хворого, змін у нервовій системі та на підставі розроблених індивідуальних схем знеболювання залежно від виду оперативного втручання.

Методи контролю післяопераційного болю:

- *запобіжна анальгезія* — відвертає розвиток післяопераційного больового синдрому або максимально знижує його інтенсивність;

- *збалансована анальгезія* — це застосування препаратів, які діють на різні ділянки ЦНС, що відповідають за розвиток болю. Це дає змогу зменшити дози препаратів;

- *анальгезія, яка контролюється пацієнтом* (АКП), дозволяє пацієнтові отримувати знеболювальний препарат тоді, коли це йому необхідно з урахуванням його індивідуальних особливостей. Застосовують внутрішньовенне введення опіоїдних анальгетиків (морфін, пропופол, трамадол) за допомогою спеціальних пристроїв — перфузорів. Знеболювання настає тоді, коли досягається індивідуальна концентрація препарату, яка усуває біль.

Для усунення післяопераційного болю застосовують три групи препаратів:

1. Опіоїдні анальгетики — морфін, морфіноподібні (стадол, просидол, бупренорфін — бупранал). Їх використовують при сильному болю. Уводять перорально, внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно.

2. Місцеві анестетики — ропівакаїну гідрохлорид, левобупівакаїн, бупівакаїн. Їх вводять в епідуральний простір після операцій на органах грудної та черевної порожнини.

3. Нестероїдні протизапальні засоби — цефекоксид, парацетамол, диклофенак, парекоксид (династат). Застосовують при болю малої і середньої інтенсивності.

Парекоксиб (династат) призначають у ранній післяопераційний період. Ним можна замінити наркотичні анальгетики або значно зменшити потребу в них. Він знижує частоту післяопераційних нудоти та блювання.

Нині при виборі засобів для післяопераційного знеболювання віддають перевагу сучасним ненаркотичним анальгетикам. Застосовують також комбінації різних препаратів для знеболювання, наприклад, морфін із місцевими анестетиками для епідурального введення [6; 7].

1.1.14. СЕСТРИНСЬКЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ ПІСЛЯ НАРКОЗУ

Після переведення хворого до післяопераційної палати медична сестра повинна:

1. Здійснити контроль за пацієнтом, а саме:

- *Оцінити рівень свідомості.* У ранній післянаркозний період відразу після пробудження у деяких пацієнтів виникають такі емоційні реакції: рухова активність, дезорієнтація, нерозбірливе мовлення. За наявності таких реакцій слід терміново викликати до палати лікаря.

- *Оцінити колір шкіри і видимих слизових оболонок.* Огляд шкіри дає змогу виявити ознаки, які відображають адекватність анестезії і тяжкість стану пацієнта внаслідок оперативного втручання.

Блідість шкіри у ранній післяопераційний період може свідчити про переохолодження пацієнта під час операції, анемію або спазм периферичних судин.

Диференціювати причини блідості шкіри допомагає колір нігтьових лож і губ. За наявності анемії вони бліді, при централізації кровообігу мають ціанотичний відтінок.

Ціаноз шкіри може спостерігатися через серцеву, судинну або дихальну недостатність внаслідок порушення оксигенації крові в малому колі кровообігу.

Гіперемія шкіри може бути спричинена гіперкапією, перегріванням під час операції, алергічною реакцією на введення лікарських препаратів під час наркозу.

Дуже важливий контроль за температурою тіла: у разі її подальшого зниження або критичного підвищення слід терміново викликати лікаря.

• *Оцінити функції зовнішнього дихання.* Це повинна проводити медична сестра незалежно від стану шкірних покривів і видимих слизових оболонок. У план спостереження входить оцінювання прохідності верхніх дихальних шляхів.

Одним із небезпечних ускладнень з боку дихальної системи є обструкція дихальних шляхів, яка спричинена аспірацією шлункового вмісту внаслідок блювання в ранній післянаркозний період. Шлунковий вміст, що має виражену кислу реакцію, потрапляючи на голосові зв'язки, а потім проникаючи в трахею, може призвести до ларинго- або бронхоспазму з можливими подальшими порушеннями дихання та розвитком гіпоксії.

Для запобігання аспірації в післянаркозний період треба покласти хворого на бік. Якщо це неможливо у зв'язку з проведеним оперативним втручанням або індивідуальними особливостями пацієнта, хворого укладають горизонтально або в положення Тренделенбурга, повернувши голову набік.

Якщо виникає блювання, слід терміново очистити ротову порожнину марлевым тампоном або серветкою, потім аспіриувати вміст носової та ротової частини глотки за допомогою електровідсмоктувача.

• *Оцінити функції кровообігу* шляхом об'єктивного та суб'єктивного моніторингу. Об'єктивний моніторинг проводять за допомогою кардіомонітора, пульсоксиметра тощо. Суб'єктивну оцінку характеру пульсу визначає медична сестра.

За наявності патології потрібно терміново викликати до палати лікаря.

АТ вимірюють кілька разів (через 5—10 хв).

• *Оцінити ранні післяопераційні ускладнення.* Оцінюючи стан хворого в післянаркозний період, не можна забувати і про можливі ускладнення, що зумовлені операцією. Медична сестра, яка проводить спостереження за хворим, повинна оглянути ділянку післяопераційної рани, оцінити характер вмісту дренажу.

2. Здійснити контроль за пристроєм для анальгезії.

3. Провести знеболювання, яке призначив лікар.

4. Навчити хворого або його родичів методиці анальгезії, яка контролюється пацієнтом (АКП).

5. Створити атмосферу, що сприяє проведенню анальгезії (укладання пацієнта в зручне положення, розслаблення та нормальний сон, запобігання нудоті та блюванню, фізична актив-

ність та інші заходи, з урахуванням психологічного стану пацієнта).

6. Створити довірливі взаємини між медичним персоналом і хворими.

1.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

1.2.1. САМОСТІЙНЕ ВИВЧЕННЯ ПИТАНЬ

1.2.1.1. Історія знеболювання. XIX ст. було століттям великих наукових відкриттів, до яких належить і відкриття наркозу.

Ідея знеболювання належить не одній людині.

К. Деві (1778—1829), вивчаючи властивості діазоту оксиду (закису азоту) — який уперше був отриманий 1772 р. Д. Пристлі, — виявив, що він справляє своєрідну знеболювальну дію на організм і викликає ейфорію. Тому вчений дав йому назву “газ, що звеселяє”. Тоді ж Деві висунув припущення, що діазоту оксид може бути використаний для знеболювання при хірургічних операціях. Однак він був хіміком, і ця його ідея не дістала розвитку, імовірно, тому, що лікарі ще не були готові до такого відкриття. Це яскраво видно на прикладі долі Г.Х. Хікмена.

Г.Х. Хікмен (1800—1830) першим зрозумів, що завдання анестезії полягає не тільки в знеболюванні, а й у запобіганні іншим шкідливим наслідкам операції. У своїх експериментах Хікмен вивчав як знеболювальні властивості різних речовин, так і їхній вплив на дихання, кровообіг, загоєння ран. Він застосовував для відновлення дихання ШВЛ спеціальні міхи, а для відновлення роботи серця — електричний струм. Хікмен наполегливо пропагував ідею анестезії діазоту оксидом в Англії та Франції. Але його пропозиції були відхилені сучасниками.

Г. Уельс (1815—1848) 11 грудня 1844 р. випробував дію діазоту оксиду на собі. Він провів 15 наркозів при видаленні зубів. Проте відсутність знань про механізм дії діазоту оксиду, можливі ускладнення і клініку наркозу цим засобом призвело до того, що, коли офіційна демонстрація методу перед хірургами виявилася невдалою, наркоз діазоту оксидом на довгі роки був дискредитований. Сам Уельс 1848 р. наклав на себе руки.

На два роки раніше за Уельса, 30 травня 1842 р., наркоз при хірургічній операції видалення пухлини голови застосував

1.4. СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

ДО РОЗДІЛУ

Основна:

1. *Чепкий Л.П., Ткаченко Р.О.* Анестезіологія, реаніматологія та інтенсивна терапія: Підруч. — К.: Вища шк., 2004. — 334 с.

2. *Палій Л.В.* Основи реаніматології: Навч. посіб. — К.: Медицина, 2006. — 164 с.

Додаткова:

3. *Інструкція з профілактики внутрішньолікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією: Наказ МОЗ України від 25.05.2000 р. № 120 "Про вдосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ/СНІД".*

4. *Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Анестезіологія та інтенсивна терапія": Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 430 // ЛІГАБізнесІнформ.*

5. *Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України: Наказ МОЗ України від 08.10.1997 р. № 303 із змінами і доповненнями, внесеними наказом МОЗ України від 10.07.1998 року № 183 // ЛІГАБізнесІнформ.*

6. *Руководство по анестезиологии: Учеб. пособ. / М.М. Багиров, М.В. Бондарь, А.Ф. Бубало и др.; Под ред. Ф.С. Глумчера, А.И. Трещинского. — К.: Медицина, 2008. — С. 26, 30, 85, 152, 220—240, 259—260.*

7. *Современные анальгетики — основа эффективного лечения больных хирургического профиля // Здоров'я України. — 2007. — № 11—12. — С. 22—23.*

8. *Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О.* Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підруч. / Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко, Р.О. Ткаченко. — К.: Вища шк., 2003. — С. 76—126.

Розділ 2

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ

2.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ

ПЛАН

- Поняття про реаніматологію та інтенсивну терапію
- Термінальні стани
- Ознаки клінічної смерті
- Класифікація стадій реанімації за Сафаром
- Правила проведення реанімаційних заходів
- Післяреанімаційна хвороба
- Смерть мозку
- Ускладнення серцево-легеневої церебральної реанімації
- Сестринське спостереження та догляд за хворим

2.1.1. ПОНЯТТЯ ПРО РЕАНІМАТОЛОГІЮ ТА ІНТЕНСИВНУ ТЕРАПІЮ

Дві ідеї з давніх-давен тривожать людство: знищення болю та оживлення раптово померлого. Ідея знищити біль зумовила виникнення анестезіології, ідея оживлення померлого — створення реаніматології.

За визначенням відомого російського вченого, академіка В.О. Неговського, реаніматологія — це наука про профілактику і корекцію тяжких розладів гомеостазу, про неспецифічні реакції організму на захворювання, травму, поранення, про

загальні закономірності згасання життєвих функцій організму під час умирання та їх відновлення після оживлення. Ця наука вивчає патофізіологічну універсальність реакцій організму на захворювання або травму, використовує досягнення біохімії, біофізики, біології, фізіології, сучасних технологій і систем життєзабезпечення. Вона стала мостом між клінікою та фундаментальними науками [11].

Історія розвитку реаніматології є досить короткою.

1908 р. англійський лікар Г. Сільвестр запропонував метод ручної ШВЛ. Г. Шіфф у 1874 р. обґрунтував ефективність прямого масажу серця. Ж.-Л. Прево та Ф. Бартеллі в 1899 р. вперше провели електричну дефібриляцію серця. 1904 р. Дж. Крайл запропонував вводити адреналін з метою стимуляції серцевої діяльності. А.А. Кулябко в 1902 р. під час експерименту оживив серце через 20 хв після його зупинки.

1936 р. була створена лабораторія проблем відновлення життєвих процесів при явищах, подібних до смерті, під керівництвом академіка В.О. Неговського.

В.О. Неговський розробив теорію реаніматології (1978).

16 грудня 1939 р. радянський лікар І.А. Бірілло, застосовуючи методику внутрішньоартеріального нагнітання крові за Ф.А. Андрєєвим, уперше оживив людину.

1961 р. професор П. Сафар (США) розробив комплексний метод серцево-легеневої церебральної реанімації, який прийнято Всесвітньою асоціацією анестезіологів.

Реанімація — це комплекс заходів, спрямованих на відновлення життя.

Після успішного проведення реанімації хворому потрібно провести інтенсивну терапію.

Інтенсивна терапія — це лікування хворих після відновлення життя, оперативних втручань, при тяжких порушеннях гемостазу внаслідок захворювань або тяжкої травми [11].

2.1.2. ТЕРМІНАЛЬНІ СТАНИ

Перед тим, як у людини настане смерть, організм проходить через процес умирання.

Умирання — це процес згасання функцій організму, який не тільки є переходом від життя до смерті, а й низкою послідовних закономірних порушень функцій та систем організму,

які закінчуються їх вимкненням. Ці порушення В.О. Неговський назвав "термінальними станами". До них належать: преагонія, термінальна пауза, агонія, клінічна смерть. Також до термінальних станів можна віднести ранній післяреанімаційний період.

Преагонія — це різке гальмування функцій організму або розвиток коми. Характерні ціаноз або блідість шкіри. Систолічний АТ низький (70—60 мм рт. ст.) або не визначається. Пульс частий, слабкого наповнення і напруження. Дихання поверхневе, часте, часом періодичне. Преагонія триває від кількох секунд до 2 хв.

Перехідним періодом між преагонією та агонією є **термінальна пауза**. Для неї характерне різке прискорення дихання, а потім його раптова і повна зупинка зі швидким згасанням рогіткових рефлексів.

Агонія — це термінальний стан, що передує настанню клінічної смерті. Після деякого прискорення пульсу й підвищення АТ пульс сповільнюється до 20—40 за 1 хв або прискорюється до тахікардії, АТ знижується до 20—10 мм рт. ст., дихання стає рідше і поверховіше, настає зупинка кровообігу й дихання. Агонія триває 1—2 хв.

Клінічна смерть — перехідний стан між життям і смертю. Починається з моменту припинення діяльності ЦНС, кровообігу, дихання й триває до розвинення необоротних змін у життєво важливих органах, насамперед у тканині головного мозку (декортикація), а потім в інших відділах нервової системи (децеребрація, або смерть мозку) [17].

За кімнатної температури або влітку клінічна смерть триває 4—5 хв. Якщо температура тіла до зупинки серця була зниженою до 26° С, то клінічна смерть може тривати до 20 хв.

До термінальних станів не належать соціальна та біологічна смерть.

Соціальна смерть — це стан, що характеризується втратою функцій кори головного мозку за збереження вегетативних функцій. Розвивається, якщо реанімаційна допомога була розпочата несвоєчасно або проводилася з недостатньою ефективністю. Тривалість соціальної смерті варіює в широких межах і залежить від ушкоджень, що виникали під час клінічної смерті, реанімаційних заходів, від якості інтенсивної терапії.

Біологічна смерть (справжня) — це необоротні зміни в усіх тканинах і органах організму.

2.1.3. ОЗНАКИ КЛІНІЧНОЇ СМЕРТІ

Розрізняють основні та додаткові ознаки клінічної смерті.

Основні:

1. Відсутність пульсу на сонних артеріях.
2. Відсутність самостійного дихання.
3. Розширення зіниць (через 40—60 с після зупинки кровообігу).

Додаткові:

1. Відсутність свідомості.
2. Блідість або ціаноз шкірних покривів.
3. Атонія, арефлексія, адинамія.

Після того, як було констатовано, що людина перебуває у стані клінічної смерті, слід негайно розпочати серцево-легеневу церебральну реанімацію за Сафаром.

2.1.4. КЛАСИФІКАЦІЯ СТАДІЙ РЕАНІМАЦІЇ ЗА САФАРОМ

Розрізняють три стадії реанімації.

Перша стадія — елементарна підтримка життя (негайний період). Її мета — негайна оксигенація.

Етапи:

- A* — забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- B* — проведення ШВЛ;
- C* — підтримка штучного кровообігу.

Реанімаційні заходи може проводити будь-яка навчена людина.

Друга стадія — подальша підтримка життя (спеціалізований період). Мета — відновлення самостійного кровообігу.

Етапи:

- D* — медикаментозна терапія;
- E* — електрокардіографія;
- F* — усунення фібриляції шлуночків.

Реанімаційні заходи виконують медичні працівники.

Третя стадія — тривала підтримка життя (післяреанімаційний період). Її мета — повне відновлення функцій кори головного мозку та післяреанімаційна інтенсивна терапія поліорганної дисфункції.

Етапи:

J — оцінювання стану хворого щодо можливості його повноцінного оживлення. Встановлення причини відсутності крово-

обігу, можливості повноцінного рятування хворого з урахуванням ступеня ушкодження ЦНС;

H — відновлення нормального мислення;

I — інтенсивна терапія, спрямована на корекцію порушень функцій інших органів і систем.

Реанімаційні заходи виконують у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

2.1.5. ПРАВИЛА ПРОВЕДЕННЯ РЕАНІМАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ

Перша стадія — елементарна підтримка життя (негайний період) — здійснюється в такому порядку:

1. Установлення діагнозу “клінічна смерть”.

2. Укладання хворого або потерпілого на тверду поверхню на спину.

3. *Забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою прийому Сафара (етап А):*

а) максимальне розгинання голови в ділянці шиї;

б) висовування вперед нижньої щелепи;

в) відкривання рота.

4. *ШВЛ за методом з рота до рота або з рота до носа (етап В).*

Реаніматор (той, хто проводить реанімаційні заходи) робить глибокий вдих, а потім щільно притискається своїми губами до відкритого рота потерпілого і вдуває повітря в його легені (тривалість вдування 1,5—2 с). Ніс хворого затискають пальцями. На початку реанімації завжди проводять підряд 3—5 глибоких вдувань, а потім переходять на ритм: 1 вдування через 5 с.

Основні вимоги до проведення ШВЛ методом з рота до рота наведені в табл. 4.

Таблиця 4. Основні вимоги до проведення ШВЛ дорослим і дітям

Контингент хворих	Об'єм повітря	Кількість вдувань за 1 хв	Метод ШВЛ
Дорослі	500—600 мл (6—7 мл/кг)	10	З рота до рота
Діти	200—300 мл	20	Те саме

У разі проведення ШВЛ методом з рота до рота повітря може потрапити в шлунок, що визначається здуттям надчеревної ділянки. Для боротьби з цим потрібно ще раз виконати прийом Сафара.

Для запобігання регургітації — пасивному затіканню вмісту шлунка в порожнину рота — застосовують прийом Селлика: стиснення стравоходу натискуванням на перпендикулярний хрящ у напрямку до хребта (перекривається отвір стравоходу).

Склад повітря, яке надходить до легень, забезпечує достатню оксигенацію крові потерпілого та складається з трьох порцій:

- повітря порожнини рота, яке за складом відповідає атмосферному (кисень — 20,9 %, вуглекислота — 0,04 %);
- повітря анатомічного мертвого простору, яке за складом є проміжним між атмосферним та альвеолярним;
- альвеолярне повітря (кисень — 16 %, вуглекислота — 4 %).

Правильність виконання ШВЛ методом з рота до рота реаніматор перевіряє шляхом спостереження: підіймається грудна клітка в момент вдихання повітря в рот потерпілого чи ні.

5. Підтримка штучного кровообігу (етап С) — масаж серця (непрямий, зовнішній).

Перед масажем серця можна здійснити прекардіальний удар, який наносять тильною стороною долоні в нижню частину груднини з висоти 15 см (якщо з моменту зупинки серця минуло не більше ніж 30 с).

Існують два види масажу серця: закритий (непрямий, зовнішній) і відкритий (прямий).

Суть закритого масажу полягає в тому, що серце, зафіксоване в середостінні між грудниною та хребтом, при натисканні на груднину в передньозадньому напрямку стискається, і кров з його порожнин надходить у судини великого і малого кіл кровообігу. Після припинення натискання на груднину грудна клітка розправляється і серце знову заповнюється кров'ю [1].

Відкритий масаж серця можуть проводити під час торакальних операцій, за наявності тампонади серця, масивної тромбоемболії легеневої артерії, напруженого пневмотораксу, множинних переломів ребер, груднини, хребта.

Основні вимоги до проведення зовнішнього масажу серця наведені в табл. 5.

Під час проведення реанімації ШВЛ і масаж серця здійснюють у такій послідовності:

• якщо ці заходи виконує один реаніматор, співвідношення вдувань повітря і натискувань на груднину становить 2 вдихи : 30 компресій;

• якщо заходи виконують два реаніматори, співвідношення вдувань повітря і натискувань на груднину становить 1 вдих : 5 компресій.

Правильність виконання зазначених заходів контролює той реаніматор, який виконує ШВЛ. За умови правильного виконання по сонній артерії має пройти пульсова хвиля — синхронна з натискуванням на груднину.

Таблиця 5. Основні вимоги до виконання зовнішнього масажу серця у дорослих і дітей

Контингент хворих	Положення хворого	Місце натискання на груднину	Глибина натискання	Частота натискання за 1 хв	Чим натискають
Дорослі	На спині	На межі нижньої та середньої третини груднини	3,5—5 см	90—110	Двома долонями
Діти: старші грудні	На спині	Те саме	2—3 см 1,5—2 см	80	Однією долонею

Ознаки ефективності реанімаційних заходів, які перевіряють кожні 2 хв:

1. Звуження зіниць.
2. Зміна кольору шкіри та слизових оболонок оживлюваного (їх порожевіння, зменшення ціанозу).
3. Наявність пульсу на центральних артеріях.

Реанімаційні заходи продовжують до відновлення дихання та серцевої діяльності. Тривалість їх проведення, якщо немає ніяких ознак ефективності та неможливо перейти до спеціалізованої стадії реанімації, — до 15 хв.

Друга стадія — подальша підтримка життя (спеціалізований період)

На цій стадії ШВЛ можна здійснювати за допомогою *S-подібних повітроводів (трубка Сафара), двійного повітроводу*

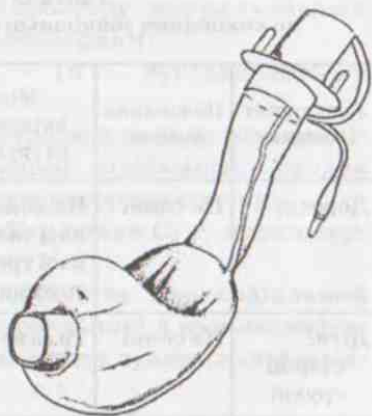
Гведела, кишенькової лицевої маски з клапаном Ласердала або ручного дихального мішка Амбу. Для проведення тривалої ШВЛ застосовують автоматичні апарати.

Останнім часом з'явилися нові пристрої:

Ларингеальна маска (мал. 1) — пристрій для забезпечення прохідності дихальних шляхів. Має вигляд інтубаційної трубки, на кінці якої є роздувна манжетка. Ларингеальну маску вводять у ротову частину глотки до упирання в м'які тканини і роздувають манжетку, яка герметизує дихальні шляхи. Трубку маски підключають до дихального пристрою [8].



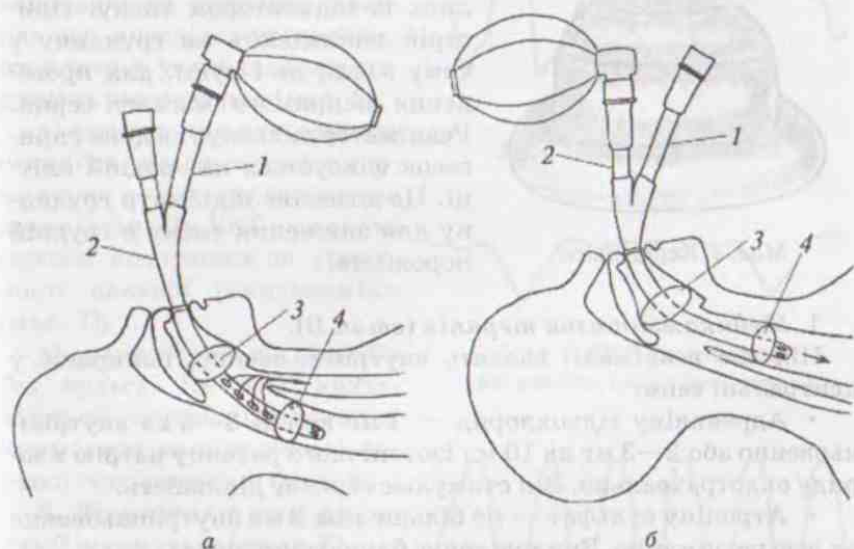
Мал. 1. Ларингеальна маска



Мал. 2. Повітровід з надувною манжеткою

Повітровід з надувною манжеткою (мал. 2) — новий пристрій для забезпечення прохідності дихальних шляхів. Його створено на основі звичайного повітроводу, що має на дистальному кінці надувну манжетку особливої форми, великого об'єму та низького тиску. Після введення у ротову частину глотки повітровід за допомогою перехідника підключають до мішка Амбу або іншого дихального пристрою. Манжетка повітроводу добре підтримує язик, що забезпечує необхідну прохідність дихальних шляхів. Надувна манжетка герметизує дихальні шляхи [9].

Стравохідно-трахеальна комбінована трубка (комбіт'юб) — це термопластична двоканальна трубка. Проксимальні кінці обох каналів трубки закінчуються стандартними конекторами і мають кольорове та цифрове маркування — голубе (мал. 3, а — 1) і прозоре (мал. 3, а — 2). На трубці є дві надувні манжетки. Трубку вводять у рот пацієнта і просувають уперед наосліп без застосування ларингоскопа доти, доки зуби будуть на рівні чорного маркування, яке іде по окружності трубки. Проксимальна манжетка (мал. 3, а — 3) роздувається в ділянці глотки, що сприяє герметичності.



Мал. 3. Стравохідно-трахеальна комбінована трубка (комбіт'юб — а, б):

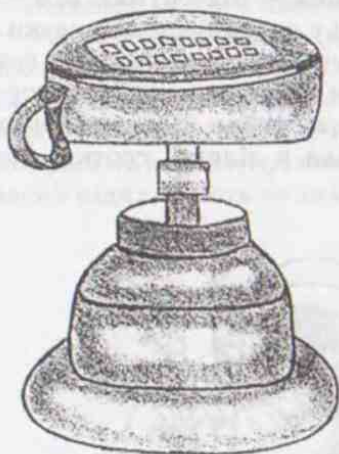
1 — голубий канал; 2 — прозорий канал;
3 — проксимальна манжетка; 4 — дистальна манжетка

Якщо трубка потрапляє у стравохід — дистальна манжетка (мал. 3, а — 4) обтурає просвіт стравоходу. Дихальна суміш через бічні отвори голубого каналу (1) потрапляє в гортань і трахею.

Якщо трубка потрапляє в трахею — комбіт'юб функціонує як звичайна ендотрахеальна трубка (мал. 3, б) [10].

Найефективнішою є інтубація трахеї ендотрахеальною трубкою та підключення хворого до апарата ШВЛ з подачею кисню.

Для підвищення ефективності виконання непрямого масажу серця застосовують кардіоамп (мал. 4). Це пристрій для активної компресії — декомпресії грудної клітки як варіант прове-



Мал. 4. Кардіоамп

дення непрямого масажу серця. Застосування кардіоампа дає змогу створити знижений тиск у грудній порожнині у фазі штучної діастолі, що збільшує приплив крові до серця. Він має вигляд присоска діаметром 15 см (подібно до ваптуза), до якого підключений диск із індикатором тиску. Пристрій накладають на груднину у тому місці, де і руки, для проведення непрямого масажу серця. Реаніматор натискає на диск і присосок фіксується на грудній клітці. Це дозволяє піднімати груднину для зниження тиску в грудній порожнині.

1. Медикаментозна терапія (етап D).

Під час реанімації вводять внутрішньовенно, найкраще у центральні вени:

- Адреналіну гідрохлорид — 1 мг кожні 3—5 хв внутрішньовенно або 2—3 мг на 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду ендотрахеально. Він стимулює серцеву діяльність.
- Атропіну сульфат — не більше ніж 3 мг внутрішньовенно на всю реанімацію. Знижує тонус блукаючого нерва.
- Лідокаїн — 1 мг/кг кожні 3—5 хв — антиаритмічний засіб.
- Кордарон — 5 мг/кг.

Якщо препарати вводять у периферійні вени, вони мають бути розведені в 10—20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

- Натрію гідрокарбонат — 50 мл 8,4 % розчину для корекції метаболічного ацидозу (ацидоз — накопичення недоокиснених продуктів обміну організму), за умови, що потерпілому подають кисень [4].

2. Електрокардіографія для визначення виду зупинки серця (етап E).

Розрізняють чотири види припинення кровотоку:

- а) асистолія — повне припинення скорочень серця. На ЕКГ—

пряма лінія. Найчастіше настає в діастолі, при зупинці серця в систолі — “кам’яне серце”. Асистолія може бути первинною (при подразненні блукаючого нерва) та вторинною (як ускладнення асфіксії) (мал. 5);

б) *фібриляція* — асинхронні скорочення окремих волокон міокарда, що спричинює припинення насосної функції серця. На ЕКГ — хвилеподібна лінія. Первинна фібриляція настає внаслідок ураження електричним струмом, блискавкою, внаслідок утоплення; вторинна є ускладненням порушень ритму серця (мал. 6);

в) *електрична активність серця без пульсу* — неефективне серце — електромеханічна дисоціація. На ЕКГ — окремі серцеві комплекси за відсутності наявної гемодинаміки (мал. 7);

г) *шлуночкова тахікардія без пульсу*. На ЕКГ визначаються окремі шлуночкові комплекси за відсутності наявної гемодинаміки (мал. 8).

3. Лікування в разі фібриляції шлуночків (етап F).

Для лікування фібриляції застосовують електричну дефібриляцію серця.

Для виконання дефібриляції використовують дефібрилятори різних конструкцій, основним принципом роботи яких є створення високої напруги та малої сили струму або енергії.

Вони забезпечені двома електродами, які розміщують на грудній клітці таким чином: один електрод праворуч від груднини на рівні II міжребрового проміжку, другий — у місці

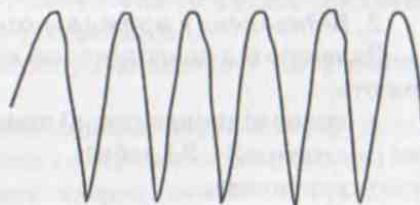
Мал. 5. ЕКГ: асистолія



Мал. 6. ЕКГ: фібриляція



Мал. 7. ЕКГ: електрична активність серця без пульсу



Мал. 8. ЕКГ: шлуночкова тахікардія без пульсу

перетину V міжребрового проміжку та лівої середньоключичної лінії. Пластини електродів або змащують електродною пастою, або обгортають бинтом, змоченим гіпертонічним розчином натрію хлориду. Маса електродів, необхідна для притискання їх до грудної клітки, становить для дорослих — 8 кг, для дітей 1—8 років — 5 кг.

Дефібриляцію потрібно проводити у фазі видиху, пропускаючи через серце розряд електричного струму з енергією:

- для монополярних дефібриляторів — 360 Дж, усі подальші розряди теж 360 Дж;
- для біполярних дефібриляторів — 150—200 Дж з подальшим підвищенням до 360 Дж при повторних розрядах [15; 16].

Друга стадія реанімації триває до відновлення діяльності серця. Потім проводять лікування хворого у відділенні інтенсивної терапії.

Третя стадія — тривала підтримка життя (післяреанімаційний період)

1. *Оцінювання стану хворого щодо можливості його повноцінного оживлення (етап J)*. Визначають причини клінічної смерті з метою запобігання повторному припиненню кровообігу, ступінь тяжкості порушень гомеостазу в цілому і функцій головного мозку передовсім; можливість врятування потерпілого, відновлення функції головного мозку, доцільність продовження реанімаційних заходів і дають клінічну оцінку основних життєвих систем організму.

2. *Відновлення нормального мислення (етап H)*.

Залежно від повноцінності відновлення функцій ЦНС розрізняють:

- повне відновлення: а) швидке (протягом доби); б) затримане (протягом 2—3-ї доби);
- перерване;
- відновлення з наявністю ознак, які не потребують додаткового догляду;
- часткове відновлення, з наявністю дефекту, який виключає самообслуговування;
- тимчасове часткове поліпшення без виходу з коми.

3. *Інтенсивна терапія ускладненого післяреанімаційного періоду (етап I)* [13].

2.1.6. ПІСЛЯРЕАНІМАЦІЙНА ХВОРОБА

Процеси, що виникають в організмі хворого під час клінічної смерті та проведення реанімаційних заходів, зумовлюють особливий стан організму, який В.О. Неговський назвав післяреанімаційною хворобою.

Післяреанімаційна хвороба — це специфічний патологічний стан, який розвивається в організмі хворого внаслідок ішемії, спричиненої тотальними розладами кровообігу і реперфузією після успішної реанімації, і характеризується тяжкими порушеннями різних ланок гомеостазу на тлі порушеної функції ЦНС. Післяреанімаційна хвороба може мати сприятливий і несприятливий перебіг. Залежно від часу, що минув після клінічної смерті, розрізняють такі стадії післяреанімаційної хвороби (В.С. Золотокриліна, 1999):

I стадія (6—8 год від початку лікування) — стадія нестабільних функцій;

II стадія (10—12 год від початку лікування) — стадія відносно стабілізації основних життєво важливих функцій організму, поліпшення (часто тимчасове) стану хворих.

III стадія (кінець 1—2-ї доби лікування) — стадія повторного погіршення стану хворих. У частини з них за нормальної температури тіла спостерігаються задишка, тахікардія і підвищення АТ. У цій стадії наявні найбільш тяжкі порушення гомеостазу, спостерігаються мікротромби, порушення функції паренхіматозних органів. Ці порушення мають функціональний характер і за сприятливих умов є оборотними.

IV стадія (3-я—4-а доба) може розвиватися у двох різних напрямках:

- *стабілізація* і подальше поліпшення порушених функцій організму, відсутність ускладнень і видужання хворих;
- *подальше погіршення* стану хворих унаслідок прогресування генералізованої запальної відповіді та порушень багатьох функцій організму.

V стадія (5—7-а доба). Ця стадія має місце лише в разі несприятливого перебігу післяреанімаційної хвороби. Відзначається подальше прогресування запальних і гнійних процесів: масивні вогнища пневмонії, нагноєння ран; перитоніт в оперованих хворих; абсцеси черевної порожнини і м'яких тканин; гнійний плеврит. Нерідко настає сепсис, унаслідок якого виникає друга хвиля порушень функцій органів і систем організму.

Післяреанімаційна хвороба супроводжується післягіпоксичною енцефалопатією.

Основним завданням інтенсивної терапії післяреанімаційної хвороби є збереження нейронів головного мозку та відновлення його функцій. Проводять комплекс екстра- та інтрацеребральних заходів з урахуванням перебігу післяреанімаційної хвороби [13].

Першу та другу стадії реанімації медична сестра може проводити самостійно.

Третю стадію проводять лікарі, медична сестра є помічником.

Ознаки оживлення потерпілого:

1. Поява самостійних серцевих скорочень.
2. Звуження зіниць.
3. Відновлення тону м'язів.
4. Поява окремих дихальних рухів.
5. Зменшення ціанозу або блідості шкіри і слизових оболонок.
6. Систолічний АТ 70—80 мм рт. ст.

У деяких хворих після оживлення відзначається часткова або повна загибель кори головного мозку — смерть мозку.

2.1.7. СМЕРТЬ МОЗКУ

Смерть мозку — це повне та незворотне припинення усіх його функцій, які реєструються при роботі серця та примусовій вентиляції легень.

Таке визначення дає МОЗ України, що спричинено необхідністю затвердження нормативно-правових документів з питань трансплантації.

Смерть мозку може розвиватися внаслідок його первинного або вторинного ушкодження.

Смерть мозку внаслідок його первинного ушкодження розвивається у випадках:

- тяжкої черепно-мозкової травми;
- спонтанних та інших внутрішньочерепних крововиливів;
- інфаркту мозку;
- пухлин мозку та ін.

Вторинне ушкодження мозку може виникати внаслідок:

- зупинки серця;
- погіршення системного кровообігу;
- тривалого шоку тощо [18].

2.1.6. УСКЛАДНЕННЯ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ
ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Можливі ускладнення серцево-легеневої церебральної реанімації, їх профілактику і лікування наведено в табл. 6.

Таблиця 6. Профілактика і лікування ускладнень, що виникають під час проведення серцево-легеневої церебральної гемодинаміки

Ускладнення	Профілактика	Лікування
<i>Під час ШВЛ</i>		
Западання язика	Виконання прийому Сафара	Повторне виконання прийому Сафара
Регургітація в порожнину рота шлункового вмісту і потрапляння його в дихальні шляхи	Виконання прийому Селлика	Аспірація вмісту дихальних шляхів
Вивих нижньої щелепи	Обережність при виконанні прийому Сафара	Вправлення вивиху
Розрив легеневої тканини	Те саме	Лікування в стаціонарі
Пневмоторакс	—*—	Те саме
<i>Під час масажу серця</i>		
Перелом ребер	Правильне розміщення рук на груднині	Покласти руки строго на межі нижньої та середньої третини груднини
Перелом груднини	Те саме	Лікування в стаціонарі
Ушкодження внутрішніх органів (легень, серця, печінки, селезінки, шлунка)	Правильне розміщення рук на груднині. Дотримання правильної глибини натисків	Те саме
Пневмомедіастинум, пневмоперитонеум	Те саме	—*—

17. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підруч. / Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко, Р.О. Ткаченко. — К.: Вища шк., 2003. — С. 137—151.

Допоміжна:

18. Про затвердження нормативно-правових документів з питань трансплантації: Наказ МОЗ України від 25.09.2000 р. № 226 зі змінами і доповненнями, внесеними наказом МОЗ України від 03.07.2001 р. № 257 // Зб. нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. — 2001. — № 8. — С. 51—58.

Розділ 3

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВООБІГУ

3.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВООБІГУ

ПЛАН

- Гостра недостатність серця:
 - гостра лівошлуночкова недостатність серця:
серцева астма, набряк легень;
 - гостра правошлуночкова недостатність серця
- Гостра судинна недостатність:
 - непритомність;
 - колапс
- Гостра недостатність кровообігу — шок:
 - кардіогенний;
 - геморагічний;
 - анафілактичний;
 - септичний;
 - опіковий
- Тромбоемболія легеневої артерії
- Класифікація плазмозамінників
- Сестринське спостереження та догляд за хворим

Недостатність кровообігу (серцево-судинну недостатність) умовно поділяють на серцеву та судинну. Порушення гемодинаміки у разі недостатності серця зумовлено патологією серця, а судинної недостатності (наприклад, колапс) — зниженням тону судин.

3.1.1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ СЕРЦЯ

Гостра недостатність серця (ГНС) є наслідком порушення скоротливої здатності міокарда, яке призводить до того, що серцевий викид не відповідає потребам організму в кисні.

Причинами ГНС можуть стати інфаркт міокарда, тяжкий міокардит, тампонада серця, тромбоемболія стовбура або гілок легеневої артерії, гіпертонічний криз, гіпергідратація внаслідок тяжкої ниркової недостатності або надлишкової інфузійної терапії.

Розрізняють дві форми гострої недостатності серця — лівошлуночкову та правошлуночкову (венозний застій у великому колі кровообігу).

3.1.1.1. Гостра лівошлуночкова недостатність серця. Клінічна гостра лівошлуночкова недостатність серця проявляється як серцева астма та набряк легень.

Серцева астма (інтерстиційний набряк легень) виникає раптово, найчастіше вночі.

Клінічна картина. Хворий збуджений, відчуває загрозу смерті. Шкіра бліда або ціанотична. Пульс частий, АТ може бути підвищеним, тони серця приглушені, задишка змішаного типу, іноді кашель. У нижніх відділах легень вислуховують вологі й сухі хрипи. Прогресування серцевої астми може призвести до набряку легень [1].

Невідкладна долікарська допомога при болю в ділянці серця та серцевій астмі:

- дають хворому нітрогліцерин — 1 таблетка під язик (повторювати через 5—10 хв) до зняття болю; створюють підвищене положення тіла;

- викликають швидку допомогу.

Інтенсивна терапія:

1. Призначають наркотичні анальгетики (розчин морфіну гідрохлориду).

2. Проводять оксигенотерапію.

3. Якщо вислуховують вологі хрипи в легенях — уводять внутрішньовенно лазикс (40—80 мг), еуфіліну (5—10 мл 2,4 % розчин).

Набряк легень — це масивне випотівання рідини в інтерстиційну тканину і альвеоли легень.

Клінічна картина. Хворий у тяжкому стані: вимушене положення у ліжку (найчастіше сидячи); тяжка інспіраторна за-

дишка (утруднений вдих), ціаноз. Може бути задушливий сухий кашель, збільшується кількість пінистого мокротиння. Спочатку в легенях вислуховують жорстке дихання, сухі хрипи, згодом — численні вологі хрипи, клекотливе дихання, яке чути на відстані [1].

Розрізняють дві клінічні форми набряку легень:

1) *гіпертензивна* — високий АТ у малому і великому колі кровообігу;

2) *гіпотензивна* — низький АТ внаслідок малого серцевого викиду.

Велике значення має центральний венозний тиск (ЦВТ), який залежить від об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і скоротливої здатності правих відділів серця. Його вимірюють за допомогою апарата Вальдмана. У нормі венозний тиск у центральних венах (верхня порожниста вена) становить 60—100 мм вод. ст. [1]. У разі гострої недостатності серця ЦВТ підвищується.

Невідкладна долікарська допомога:

- надають хворому положення тіла сидячи з опущеними ногами (ортопноє);

- дають нітрогліцерин під язик (повторювати через 5—10 хв);

- у разі високого АТ застосовують відволікальні засоби (гарячі ніжні ванни, гірчичники на ділянку литок).

Інтенсивна терапія:

1. Для усунення гіпоксії проводять інгаляцію 100 % киснем з піногасниками — розчинами етанолу або аптіфомсилану. Кисень пропускають крізь апарат Боброва або (краще) випарник наркозного апарата зі швидкістю 6—12 л/хв під постійним позитивним тиском.

2. У разі неефективності цих заходів і прогресування недостатності дихання — проводять інтубацію трахеї та переводять хворого на ШВЛ з підвищеним тиском на видиху.

3. Якщо у хворого виділяється багато пінистого мокротиння, то його видаляють за допомогою катетера та електровідсмоктувача.

4. Для забезпечення ефективності медикаментозного лікування, а також для контролю ЦВТ катетеризують центральну вену (підключичну або внутрішню яремну).

5. Для зменшення АТ в малому колі кровообігу застосовують морфін гідрохлорид, що зменшує венозний приплив до серця та знижує потребу тканин у кисні.

6. Для зниження тиску в легеневої артерії і зменшення повернення венозної крові до серця застосовують нітрати — нітрогліцерин (1 таблетка — 0,00005 г) під язик (діє протягом 20 хв).

7. У випадку гіпертензивної форми набряку застосовують пентамін внутрішньовенно під контролем АТ.

8. У випадку гіпотензивної форми набряку з рівнем систолічного АТ 90 мм рт. ст. застосовують дофамін (допамін) внутрішньовенно.

9. Для дегідратації легень застосовують фуросемід внутрішньовенно [7].

3.1.1.2. Гостра правошлуночкова недостатність серця. Гостра правошлуночкова недостатність серця зазвичай спричинена перевантаженням правої частини серця.

Може виникати внаслідок швидкого переливання гіпертонічних розчинів, при тромбоемболії легеневої артерії [ТЕЛА], жировій і повітряній емболії, астматичному стані, пневмотораксі, пневмонії, інфаркті міокарда тощо.

Клінічна картина. Тахікардія, що прогресує, зниження АТ, ціаноз, задихка, різке підвищення ЦВТ, набухання шийних вен, різке й болісне збільшення печінки, за умови тривалого перебігу хвороби — набряк нижніх кінцівок.

Інтенсивна терапія (зумовлена причинами захворювання):

1. Усунення гіпоксії (інгаляція 100 % кисню за допомогою маски та дихального апарата).

2. У разі емболії легеневої артерії вводять фібринолітичні засоби — актилізе. Для подальшої підтримки гіпокоагуляції вводять гепарин.

Після усунення причин правошлуночкової недостатності проводять лікування кардіотонічними засобами — строфантин та ін. [7].

3.1.2. ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Клінічно гостра судинна недостатність проявляється як непритомність та колапс.

3.1.2.1. Непритомність. Непритомність — це гостра судинна недостатність з раптовою короткочасною втратою свідомості, зумовленою гострим дефіцитом крові в судинах головного мозку. Найчастіше спостерігається внаслідок різкої зміни положення тіла (ортостатична), тривалого стояння, негативних емоцій (стрес, ін'єкції), болю.

Клінічна картина. Розвивається раптово — виникають шум у вухах, “мушки” перед очима, раптова загальна слабкість, запаморочення, блідість, після чого людина непритомніє і падає. Об’єктивно: різка блідість шкіри, холодний піт, холодні кінцівки, пульс ледве відчутний, АТ знижується, дихання поверхневе (рідше глибоке). Непритомність триває від кількох секунд до кількох хвилин, іноді може затягуватись до 10—30 хв. Після опритомнення може спостерігатись *післянепритомний стан* (виражена загальна слабкість, головний біль) [1].

Невідкладна долікарська допомога:

- надають хворому зручного горизонтального положення таким чином, щоб голова була опущеною, а ноги піднятими;
- розстібають комір, пасок, знімають стисний одяг, провітрюють приміщення;
- дають вдихнути рідину, яка подразнює верхні дихальні шляхи — підносять до носа серветку, змочену розчином аміаку або оцтом;
- збризкують обличчя та груди холодною водою, плескають по щоках рукою або змоченим у холодній воді рушником;
- після опритомнення дають випити гарячого чаю [1].

3.1.2.2. Колапс. Колапс виникає під час больового синдрому, очікування болю, застосування надмірних доз гангліоблоквальних, наркотичних, протиаритмічних засобів, місцевих анестетиків, у разі спинномозкової або епідуральної анестезії.

Клінічна картина. Спостерігаються відчуття загальної слабкості, запаморочення, шум у вухах, позіхання, нудота, блювання, блідість, липкий піт, слабкий пульс, знижується АТ. У тяжких випадках втрачається свідомість. Частіше колапс триває недовго, у затяжних випадках може розвинутишя шок.

Невідкладна долікарська допомога:

- надають хворому зручного горизонтального положення, піднявши нижні кінцівки під кутом 30—45°;
- розстібають комір, пасок, знімають стисний одяг, провітрюють приміщення;
- збризкують обличчя холодною водою;
- припиняють введення лікарських препаратів, якщо це здійснювали.

Інтенсивна терапія:

1. Проводять оксигенотерапію.
2. Уводять внутрішньовенно судинозвужувальні засоби: мезатон або норадrenalіну гідротартрат.

3. Якщо колапс затягується, вводять внутрішньовенно плазмозамінники (наприклад, реополіглюкін), гормональні препарати (гидрокортизон або преднізолон).

4. За наявності брадикардії вводять атропіну сульфат [7].

3.1.3. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ — ШОК

Шок — це гострий, небезпечний для життя стан організму, який характеризується неадекватністю між потребою тканин у кисні і його надходженням, внаслідок порушення перфузії.

3.1.3.1. Кардіогенний шок. Однією з поширених причин гострої недостатності кровообігу є **кардіогенний шок** — тяжкий стан організму, спричинений погіршенням скоротливої здатності міокарда і нагнітальної функції серця або порушенням його ритму. Найчастіше розвиток кардіогенного шоку спричинює інфаркт міокарда. Шок також може розвинути внаслідок травми серця, гострого міокардиту тощо. Кардіогенний шок супроводжується високою летальністю, особливо в осіб похилого віку.

Клінічна картина шоку зумовлена його формою і ступенем тяжкості. Розрізняють три форми кардіогенного шоку: *рефлекторний, аритмогенний, справжній кардіогенний*.

Рефлекторний кардіогенний шок найчастіше виникає під час первинного інфаркту міокарда нижньозадньої локалізації у чоловіків середнього віку, у ранній період розвитку гострого інфаркту міокарда на висоті больового синдрому, який характеризується нестерпним за грудним болем, збудженням.

Аритмогенний кардіогенний шок виникає внаслідок порушень ритму серця, що призводить до погіршення його нагнітальної функції. Найчастіше розвивається під час шлуночкової тахісistolії (>150 за 1 хв), миготливої тахіаритмії або надшлуночкової пароксизмальної тахікардії. Може спостерігатися у хворих похилого віку із гострою брадисistolією (50 за 1 хв), спричиненою порушенням передсердно-шлуночкової провідності, особливо повною передсердно-шлуночковою блокадою.

Справжній кардіогенний шок зумовлений насамперед порушенням скоротливої здатності міокарда. Це найтяжча форма шоку. Причиною його розвитку найчастіше є поширений некроз лівого шлуночка серця.

Іноді справжній кардіогенний шок виникає на тлі больового синдрому.

Діагностичні критерії кардіогенного шоку:

- різке зниження систолічного АТ — менше за 90—80 мм рт. ст.;
- зниження пульсового тиску — менше за 20—25 мм рт. ст.;
- ознаки порушення мікроциркуляції — зменшення діурезу менше за 20 мл/год (у нормі погодинний діурез становить 30—50 мл);
- холодна шкіра, яка вкрита липким потом, блідість, мармуровий малюнок шкіри.

Інтенсивна терапія:

1. Оксигенотерапія через носові катетери, уведені до рівня ротової частини глотки.

2. Катетеризація підключичної вени, вимірювання ЦВТ.

3. Усунення больового синдрому за допомогою наркотичних анальгетиків (морфіну гідрохлорид).

4. Підвищення АТ і поліпшення периферичної циркуляції крові за допомогою дофаміну.

5. За зниження ОЦК нижче 60 мм вод. ст. — уведення розчинів Рінгер-лактату, реополіглюкіну. За підвищення ЦВТ понад 120 мм вод. ст., інфузійну терапію обмежують і паралельно з інфузією дофаміну вводять нітрогліцерин.

6. За будь-якої форми шоку проводять корекцію порушень ритму і провідності серця. У разі брадикардії, зумовленої передсердно-шлуночковою або пазухо-передсердною блокадою, проводять екстрену електростимуляцію серця. Під час пароксизмальних порушень ритму серця насамперед вводять ізоптин або лідокаїн, або кордарон; у разі артеріальної гіпертензії — новокаїнамід.

7. Для запобігання тромбоутворенню обов'язково призначають гепарин внутрішньовенно краплинно по 10 000 ОД.

8. Корекцію водно-електролітних порушень і кислотно-основного стану (КОС) проводять уведенням електролітів та натрію гідрогенкарбонату.

9. Діуретики (салуретики) застосовують тільки за умов високого ЦВТ, під постійним кардіомоніторним наглядом, тому медична сестра має постійно вимірювати ЦВТ.

10. За показаннями переходять на ШВЛ [7].

3.1.3.2. Геморагічний шок. Головною ланкою в патогенезі геморагічного шоку є крововтрата. Як компенсаторний механізм на крововтрату здійснюється вибіркоче звуження судин шкіри,

м'язів, нирок, кишок за умови збереження мозкового кровотоку (*централізація кровообігу*), розвивається метаболічний ацидоз.

Патогенез і клінічні прояви геморагічного і травматичного шоку багато в чому подібні. Проте під час **травматичного шоку** разом із крово- та плазмовтратою із зони ушкодження надходять потужні потоки больових імпульсів, зростає інтоксикація організму продуктами розпаду травмованих тканин.

Клінічні прояви геморагічного шоку наведені у табл. 8.

Таблиця 8. Клінічні прояви геморагічного шоку залежно від ступеня його тяжкості й об'єму крововтрати (за Л.П. Чешким зі співавт., 2003)

Ступінь тяжкості шоку	Об'єм крововтрати, % ОЦК	Клінічні ознаки
Компенсований — I ст.	10—20	Пульс до 100 за 1 хв; АТ у межах норми або децю знижений (90—100 мм рт. ст.); ЦВТ 40—60 мм вод. ст.; ЧД до 20 за 1 хв; шкіра кінцівок бліда, суха, холодна; шоківий індекс* 0,8—1; Нt 0,38—0,32**; діурез > 30 мл/год
Субкомпенсований — II ст.	21—30	Пульс 110—120 за 1 хв; АТ 70—85 мм рт. ст.; ЦВТ 30—40 мм вод. ст.; ЧД до 30 за 1 хв; блідість, занепокоєння, холодний піт; шоківий індекс 1—1,7; Нt 0,22—0,3; олігурія до 25—30 мл/год
Декомпенсований — III ст.	31—40	Пульс >130 за 1 хв; АТ < 70 мм рт. ст.; ЦВТ — 0 мм вод. ст.; ЧД 30—40 за 1 хв; ступор, різка блідість; шоківий індекс > 2; Нt < 0,22; олігурія (діурез 5—15 мл/год)
Необоротний — IV ст.	> 40	Термінальний стан: кома, шкіра сірого кольору, пульс (на магістральних артеріях) >150 або <40 за 1 хв; АТ < 50 мм рт. ст. (за методом Короткова може не визначатися); ЦВТ — 0 мм вод. ст. або негативний; дихання поверхове, аритмічне, брадишное

* Шоківий індекс Альдгвера (у нормі 0,5—0,56) — відношення частоти пульсу до рівня систолічного АТ.***

** Гематокритне число — співвідношення об'ємів формених елементів крові та плазми (у нормі 0,4—0,45).

Невідкладна долікарська допомога:

- 1) зупинити кровотечу шляхом накладання стисної пов'язки, джгута або притиснення судини пальцем; у разі внутрішньої кровотечі — холод на уражену ділянку;
- 2) забезпечити прохідність дихальних шляхів;
- 3) зігріти потерпілого;
- 4) увести знеболювальні засоби (промедол);
- 5) забезпечити транспортну іммобілізацію;
- 6) госпіталізувати потерпілого на ношах до відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ).

Інтенсивна терапія:

1. Респіраторна підтримка (маскова вентиляція або апаратна ШВЛ киснем).

2. Катетеризація підключичної вени.

3. Відновлення ОЦК.

Під час критичних станів адекватна швидкість інфузії становить 500 мл/хв. Проводять інфузію у дві-три вени до стабілізації систолічного АТ на рівні 90—100 мм рт. ст., ЦВТ — 50—100 мм вод. ст., швидкості сечовиділення понад 30 мл/год.

Крововтрату об'ємом до 800 мл компенсують інфузією колоїдних (розчини гідрооксидилкрохмалю (ГЕК), наприклад, рефортан) і кристалоїдних (натрію хлорид 0,9 %) розчинів об'ємом 1200—1500 мл. Останнім часом часто вводять 250 мл 7,5 % розчину натрію хлориду. Така доза дає той самий ефект, що і застосування 1 л 5 % розчину альбуміну.

Крововтрату від 800 до 1000 мл компенсують інфузією поперемінно або одночасно колоїдних розчинів, низько- або середньомолекулярних декстранів, препаратів желатину (желатиноль, або плазможель, або гелофузин) по 5—6 мл/кг і кристалоїдних розчинів по 10—12 мл/кг.

Крововтрату об'ємом 1000—1500 мл компенсують інфузією не тільки колоїдних і кристалоїдних розчинів, а й гемотрансфузією. Для проведення гемотрансфузії потрібно визначити показники споживання тканинами кисню.

Найчастіше вводять природний колоїд — плазму. Останнім часом застосовують кровозамінники з газотранспортною функцією (перфторан).

Під час проведення інфузійної терапії доцільно перевищувати крововтрату в середньому на 150—200 %, за потреби — на 300 %.

4. Для усунення болювого синдрому вводять внутрішньовенно знеболювальні засоби (морфіну гідрохлорид або промедол).

5. У випадку критичного погіршення гемодинаміки вводять глюкокортикоїди у великих дозах (наприклад, 200—300 мг преднізолону) [6; 7].

3.1.3.3. Анафілактичний шок. Анафілактичний шок — це алергійна реакція негайного типу, яка виникає у відповідь на повторне введення в організм алергену (антигену) та супроводжується розладом функції ЦНС, артеріальною гіпотензією, підвищенням проникності ендотелію судин, спазмом непосмугованих (гладеньких) м'язів.

Причинами виникнення шоку можуть бути: введення антибіотиків, місцевих анестетиків (частіше новокаїну), рентгеноконтрастних речовин, які містять йод, лікувальних сироваток і вакцин, тобто анафілактичний шок можуть спричинити будь-які лікарські препарати, а також укуси ос, бджіл, змій.

Із потраплянням в організм антигену в судинне русло виходять біологічно активні речовини — гістамін, серотонін, повільно реагуюча субстанція і брадикінін, що спричинює розвиток артеріальної гіпотензії, гіповолемії, набряку мозку, бронхіолоспазму, який в поєднанні з посиленням бронхіальної секреції призводить до обструкції дихальних шляхів, асфіксії [1].

Тяжкість анафілактичного шоку визначається проміжком часу від моменту потрапляння антигену в організм до розвитку шокової реакції (світлий проміжок).

Розрізняють такі форми анафілактичного шоку:

- блискавичну — світлий проміжок становить 0,5—2 хв;
- тяжку — світлий проміжок — до 5—7 хв;
- середньої тяжкості — світлий проміжок — до 30 хв.

Блискавична форма анафілактичного шоку характеризується стрімким розвитком клінічної картини гострої серцевої недостатності або настанням клінічної смерті.

За **тяжкої форми анафілактичного шоку** можлива поява провісників (скарги хворого) з подальшим стрімким прогресуванням такої самої клінічної симптоматики, що й при блискавичній формі шоку.

Для **анафілактичного шоку середньої тяжкості** більш характерні різноманітні скарги на задишку, утруднене дихання, біль у серці.

Залежно від клінічної симптоматики розрізняють такі варіанти шоку:

1. **Гемодинамічний** — переважають порушення функції серцево-судинної системи.

2. **Астмоїдний, або асфіксичний** — характеризується задухою; внаслідок порушення прохідності верхніх дихальних шляхів може розвинути набряк гортані та трахеї з частковим або повним закриттям їхнього просвіту, іноді з приєднанням бронхоспазму.

3. **Церебральний** — переважає неврологічна симптоматика — збудження, страх, різкий головний біль, втрата свідомості, судоми, які нагадують епілептичний статус або порушення мозкового кровообігу.

4. **Абдомінальний** — переважає симптоматика гострого живота, що іноді призводить до встановлення неправильного діагнозу перфоративної виразки або непрохідності кишок.

Невідкладна долікарська допомога:

- якщо настала клінічна смерть, негайно проводять заходи серцево-легеневої реанімації;

- якщо алерген потрапив на шкіру чи слизову оболонку, їх промивають під проточною водою;

- якщо алерген потрапив у травний канал, промивають шлунок (якщо це дозволяє стан хворого), дають хворому активоване вугілля;

- якщо алерген потрапив в організм унаслідок ін'єкції, накладають джгут вище від місця ін'єкції, ділянку ін'єкції або укусу обкладають міхурами з льодом (щоб зменшити всмоктування антигену) і обколюють 0,01 % розчином адреналіну гідрохлориду (5—10 мл; 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду розчиняють у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

Інтенсивна терапія:

1. Усунення антигену або обмеження його дії.

2. У разі констатації клінічної смерті — серцево-легенева реанімація.

3. Оксигенотерапія, якщо необхідно — інтубація трахеї та ШВЛ.

4. Ліквідація гіповолемії: інфузія розчинів кристалоїдів і колоїдів (ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін).

5. Внутрішньовенно вводять 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду або епінефрину.

6. Специфічна терапія: внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів (преднізолон або дексаметазон у великих дозах), антигістамінних засобів.

7. За наявності бронхоспазму — вводять внутрішньовенно еуфілін.

8. Якщо є церебральний варіант шоку, вводять внутрішньовенно діуретики (лазикс), еуфілін, реосорбілакт.

9. Симптоматична терапія [1; 7].

3.1.3.4. Септичний шок. Септичний (бактеріємічний, токсико-інфекційний) шок — це гіперімунна реакція організму на мікробні антигени (вірусів, рикетсій, бактерій). Він виникає за наявності в організмі вогнища інфекції, яке у поєднанні з особливою імунно-гуморальною реакцією організму призводить до тяжких порушень гемодинаміки.

За частотою септичний шок посідає третє місце після травматичного та кардіогенного, а за летальністю — перше.

Найчастіше септичний шок виникає внаслідок інфекції сечових і жовчних шляхів, панкреонекрозу, перитоніту. Він може розвиватися під час проведення інтенсивної терапії в дуже ослаблених хворих, особливо тих, які тривалий час перебували на ШВЛ і парентеральному харчуванні.

Клінічна картина. Спочатку виникають озноб, різке підвищення температури тіла, тахікардія, зниження АТ. Хворі часто перебувають у стані ейфорії, не завжди адекватно оцінюють свій стан. Надалі порушується свідомість, шкіра стає холодною, блідо-ціанотичною, виникає олігурія, пригнічується дихання.

Інтенсивна терапія:

1. Ліквідація вогнищ інфекції.
2. Антибактеріальна терапія з урахуванням виявленої бактеріальної мікрофлори.
3. Корекція ОЦК — уведення кристалоїдів та колоїдів.
4. Проведення оксигенотерапії, якщо потрібно, переведення хворого на ШВЛ.
5. У разі вираженої артеріальної гіпотензії — іноді призначення великих доз глюкокортикоїдів.
6. Використання інгібіторів протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс).
7. Уживання заходів, спрямованих на профілактику (лікування) дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому) [1].

3.1.3.5. Опіковий шок. Опіковий шок розвивається, якщо поверхневим опіком ушкоджено 10—20 % площі тіла людини або глибоким опіком — 5—10 % площі тіла. Його можна розглядати як різновид травматичного гіповолемічного шоку.

Ступінь тяжкості шоку визначають за допомогою індексу Франка, на підставі глибини та площі ушкодження: 1 % опіку II ступеня тяжкості дорівнює 1 ОД, IIIа ступеня — 2 ОД, IIIб ступеня — 3 ОД.

Якщо у хворого сума балів (індекс Франка) становить:

- від 15 до 30 ОД — легкий опіковий шок;
- від 31 до 60 ОД — опіковий шок середньої тяжкості;
- від 61 до 90 ОД — тяжкий опіковий шок;
- понад 90 ОД — надзвичайно тяжкий опіковий шок.

Шок характеризується втратою великої кількості плазми крові та токсичною дією продуктів розпаду тканин [5].

Клінічна картина. Характерні психомоторні порушення, частий пульс (90—120 за 1 хв), зниження АТ, низька температура тіла, олігурія менше ніж 20 мл/год, потім анурія, задишка, спрага, нудота, блювання.

Невідкладна долікарська допомога:

- зупиняють процес горіння;
- охолоджують опікові поверхні холодною водою, снігом, льодом (усі інгредієнти мають бути у целофанових пакетах);
- проводять інгаляцію киснем;
- накладають асептичну пов'язку на місця опіків, при обширних опіках — обгортають хворого стерильним простиралом;
- за наявності різкого болю — вводять внутрішньовенно морфін гідрохлорид;
- проводять негайну госпіталізацію на носшах до спеціалізованого ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Купирування больового синдрому та збудження.
2. Ліквідація гіповолемії, відновлення ОЦК, для чого проводять інфузійну терапію, об'єм якої визначається за формулою Паркланда:

$$\text{Об'єм інфузії} = 4 \text{ мл рідини} \cdot \text{масу тіла хворого (кг)} \cdot \text{площу опікової поверхні}$$

Залежно від площі опіку необхідний об'єм інфузії становить від 3—4 до 10—14 л. Загальний об'єм рідини у дорослих не повинен перевищувати 110—120 мл на 1 кг маси тіла, у дітей допускається до 140 мл/кг.

При цьому в перші 8 год потрібно ввести 50 % розрахункового об'єму рідини. Інші 50 % слід рівномірно розподілити на подальші 16 год першої доби.

Таким чином, інфузійну терапію проводять цілодобово. Уводять кристалоїди (ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгер-лактату), 5 % і 10 % розчини глюкози, колоїди (рефортан), білкові препарати — плазму, 5 % і 10 % альбумін.

3. Для нормалізації функції нирок після поповнення ОЦК вводять еуфілін, осмодіуретики (манітол).

4. Уводять гепарин для профілактики тромбоемболії.

5. Проводять боротьбу з інфекцією.

Критеріями ефективності виведення пацієнта з опікового шоку є підвищення температури тіла, збільшення діурезу, стабільна гемодинаміка [5; 7].

3.1.4. ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є ускладненням різних патологічних станів і спричинює смерть хворих.

Чинниками ризику виникнення ТЕЛА є:

- тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок і таза;
- операції на органах черевної порожнини і таза;
- тривала іммобілізація, особливо у людей похилого і старечого віку;
- серцево-судинні захворювання (особливо порушення ритму серця);
- вагітність і пологи.

За характером перебігу розрізняють блискавичну (основні симптоми виникають протягом кількох хвилин), гостру (розвивається впродовж годин), підгостру (розвивається протягом днів) і рецидивну форми ТЕЛА.

Клінічна картина. Під час блискавичної форми ТЕЛА хворий збуджений через страх смерті та коронарний біль, зростають задишка, кашель, ціаноз (особливо верхньої половини тіла). Приблизно у 20 % хворих виникають фібриляція шлуночків та асистолія, в усіх інших випадках — тахі- або брадикардія, аритмія, ритм галопу, значне підвищення ЦВТ з набряканням шийних вен.

У діагностиці інших видів ТЕЛА певне значення мають лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Інтенсивна терапія:

1. Якщо настає клінічна смерть — серцево-легенева реанімація.

2. Антикоагулянтна, тромболітична терапія [7].

3.1.5. КЛАСИФІКАЦІЯ ПЛАЗМОЗАМІННИКІВ
ЗА ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ГРУПАМИ

I. Колоїдні розчини

A. Препарати желатину:

- желативоль;
- плазможель;
- гелофузин.

B. Препарати гідроксіетилкрохмалю (ГЕК):

- рефортан;
- інфукол;
- рефордез — новофарм*;
- гекодез*.

B. Низькомолекулярні:

- реополіглюкін;
- реосорбілакт*.

II. Для парентерального харчування

A. Білкові гідролізати:

- гідролізін;
- амінопептид.

B. Жирові емульсії:

- ліпофундин;
- інтраліпід;
- ліповеноз.

B. Суміш амінокислот:

- поліамін;
- аміносол;
- аміноплазмаль—ГЕПА;
- амінол*.

Г. Розчини глюкози:

- 5 %;
- 10 %;
- глюкостерил.

III. Кристалоїдні розчини

Сольові розчини:

- ізотонічний розчин натрію хлориду;
- розчин Рінгера;
- розчин Рінгер-лактат;
- ацесоль;
- дисоль.

*Препарати вітчизняного виробництва.

IV. Осмодіуретики

- Манітол.

V. Коректори кислотно-основного стану

- Лактасол.
- Трисамін.

VI. Кровозамінники з функцією перенесення кисню

- Перфторан.

3.1.6. СЕСТРИНСЬКЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Див. розд. 2, пункт 2.1.9.

3.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

3.2.1. САМОСТІЙНЕ ВИВЧЕННЯ ПИТАНЬ

3.2.1.1. Гіпертонічний криз

1. Гіпертонічний кардіальний криз — гостра лівошлуночкова недостатність за підвищення АТ >220/120 мм рт. ст. з переходом у набряк легень.

2. Церебрально-гіпертонічна енцефалопатія — перерозтягання внутрішньочерепних вен: головний біль, підвищення АТ, нудота, блювання.

3. Церебральний ішемічний криз — вогнищеві неврологічні порушення.

Невідкладна долікарська допомога:

- Забезпечують горизонтальне положення хворого з піднятим на 20—30° узголів'ям ліжка.
- Забезпечують вільний доступ повітря.
- Проводять відволікальні процедури: гірчичники на потилицю або литкові м'язи.
- Закапують 5—10 крапель фармадипіну під язик хворому.
- Забезпечують госпіталізацію на ношах до спеціалізованого відділення.

Інтенсивна терапія:

Лікування проводять з урахуванням виявлених причин і тяжкості стану хворого.

3.2.1.2. Гострі порушення ритму серця. Порушення нормального ритму серця (аритмії) є наслідком функціональних розладів або тяжких органічних уражень серця. У деяких випадках аритмії призводять до смерті хворого.

Для встановлення діагнозу аритмії слід зняти і розшифрувати ЕКГ.

Нормальний синусовий ритм на ЕКГ характеризується послідовними комплексами $P-QRS$ з частотою 60–90 скорочень серця за 1 хв тривалістю інтервалу $P-Q$ 0,12–0,2 с і комплексу $P-QRS$ до 0,1 с з рівними інтервалами $P-P$, $R-R$.

Порушеннями серцевого ритму, або аритмією, називають:

- 1) зміну частоти скорочень серця — менше ніж 60 або більше ніж 90 за 1 хв;
- 2) неправильний і несинусовий ритм серця;
- 3) порушення провідності електричного імпульсу провідною системою серця.

Аритмії виникають при різних захворюваннях серцево-судинної системи, а також унаслідок впливу фізичних та хімічних чинників. Також можуть бути функціонального походження при здоровому серці (психогенні, рефлексорні). Механізми розвитку аритмій пов'язані з порушеннями автоматизму, провідності або їх поєднання.

До порушень автоматизму належать: підвищення або зниження автоматизму синоатріального (пазухо-передсердного) вузла (синусова тахікардія або брадикардія), позасиноатріального водія серцевого ритму (екстрасистолія, ектопічна тахі- або брадикардія, асистолія).

Порушення провідності характеризується повним або частковим припиненням проходження електричного імпульсу провідною системою серця (блокада).

Синусова тахікардія — це збільшення частоти скорочень серця (ЧСС) від 90 до 100 за 1 хв за збереження правильного синусового ритму. На ЕКГ — збільшення частоти скорочень серця (мал. 9).



Мал. 9. ЕКГ: синусова тахікардія

Клінічна картина. Суб'єктивно симптоми аритмії можуть бути відсутні або має місце незначне збільшення ЧСС, відчуття тяжкості або болю в ділянці серця, поступовий початок і кінець нападу. Об'єктивно виявляють збільшення ЧСС від 90 до 150–160 за 1 хв при правильному ритмі.

Лікування. Вирішальне значення має лікування основного захворювання.

Прогноз синусової тахікардії залежить від основного захворювання та здебільшого сприятливий.

Синусова брадикардія — це зменшення ЧСС до 59—40 за 1 хв за збереження правильного синусового ритму. Якщо ЧСС становить 30 та менше за 1 хв, можна з достатньою ймовірністю вважати, що брадикардія несинусового походження. На ЕКГ — зменшена ЧСС (мал. 10).

Клінічна картина. Здебільшого скарги відсутні, іноді хворі відзначають запаморочення, депресію, серцебиття. Об'єктивно



Мал. 10. ЕКГ: синусова брадикардія

спостерігається правильний ритм серця з частотою 60 і менше ударів за 1 хв.

Невідкладна допомога:

- за стабільної гемодинаміки — вводять внутрішньовенно болюсно 0,5—1 мл атропіну сульфату, при неефективності — адреностимулятори (допамін);
- за нестабільної гемодинаміки — вводять внутрішньовенно краплинно допамін, при неефективності — тимчасова ендокардіальна електрокардіостимуляція;
- забезпечують транспортування до відповідного відділення.

Екстрасистолія — це передчасне скорочення всього серця або його окремих частин.

Розрізняють передсердну, надшлуночкову і шлуночкову екстрасистолію. Екстрасистолія може бути моно- і політопною.

На ЕКГ — передчасна поява комплексів і зубців (мал. 11, 12).

Клінічна картина. Із виникненням екстрасистолії хворі відчувають серцебиття, перебої серцевого ритму, рідше біль у серці. У цей момент у хворого можуть виникати запаморочення, нудота, задишка. Іноді спостерігається блідість шкірних покривів. На ЕКГ спостерігається передчасна пульсова хвиля слабого наповнення, за якою має місце тривала пауза та напружена пульсова хвиля.

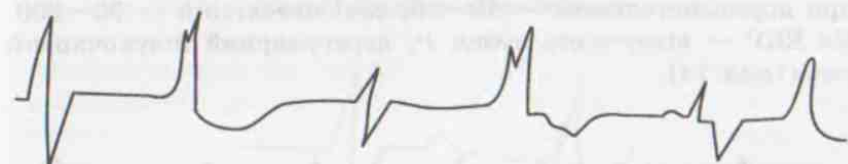
Невідкладна допомога:

- у разі стабільної гемодинаміки:

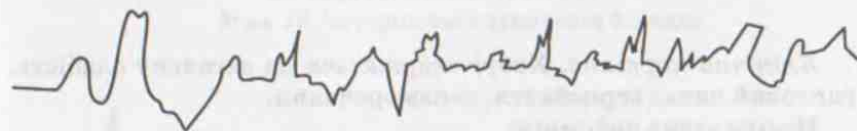
- при надшлуночкових екстрасистолах — верапаміл 2 мл 0,25 % розчину внутрішньовенно;
- при шлуночкових екстрасистолах — лідокаїн до 80 мг внутрішньовенно;
 - у разі екстрасистолії з розвитком недостатності серця:
 - при надшлуночкових екстрасистолах — кордарон 150—300 мг внутрішньовенно краплинно;
 - при шлуночкових екстрасистолах — кордарон 150—300 мг внутрішньовенно краплинно;
 - транспортування до відповідного відділення.



Мал. 11. ЕКГ: передсердна екстрасистолія



Мал. 12. ЕКГ: шлуночкова екстрасистолія



Мал. 13. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія

Пароксизмальна тахікардія — це напад прискороеного серцебиття (140—250 скорочень серця за 1 хв), що раптово виникає і раптово зникає, за збереження переважно правильного ритму. На ЕКГ — збільшення ЧСС (мал. 13).

Клінічна картина. У хворого виникає напад сильного серцебиття. Спочатку він відчуває сильний поштовх у ділянці серця або його зупинку, тріпотіння. Можуть спостерігатися загальна

слабкість, нудота, поліурія, непритомність. Об'єктивно відзначається блідість шкірних покривів, підвищена їх вологість. ЧСС — 160—220 за 1 хв, ритм скорочень серця здебільшого правильний.

Невідкладна допомога:

- верапаміл — 2—4 мл 0,25 % розчину внутрішньовенно болюсно, або кордарон — 150—300 мг, або новокаїнамід — до 10 мл внутрішньовенно.

- транспортування до відповідного відділення.

Миготлива аритмія — порушення ритму серця, за якого протягом усього серцевого циклу спостерігається хаотичне збудження та скорочення окремих м'язових волокон передсердь із частотою 350—700 за 1 хв. При цьому кожне з цих волокон є своєрідним вогнищем ектопічної імпульсації. Миготлива аритмія може бути персистувальною та постійною.

Залежно від ЧСС розрізняють бради-, нормо- і тахісистолічну форми миготливої аритмії. У випадку брадисистолічної форми частота шлуночкових скорочень за 1 хв менше ніж 60, при нормосистолічній — 60—90, тахісистолічній — 90—200. На ЕКГ — відсутність зубця Р, нерегулярний шлуночковий ритм (мал. 14).



Мал. 14. Миготлива аритмія

Клінічна картина. Хворі скаржаться на загальну слабкість, раптовий напад серцебиття, запаморочення.

Невідкладна допомога:

- у разі персистувальної форми:
 - кордарон — 300 мг внутрішньовенно повільно з подальшим краплинним уведенням, дигоксин — до насичення;
- у разі постійної форми:
 - нормосистолія не потребує лікування;
 - у разі тахісистолії — дигоксин, верапаміл, кордарон залежно від стану пацієнта;
 - за наявності брадисистолії — атропіну сульфат або еуфілін залежно від основного захворювання;
- транспортування до відповідного відділення.

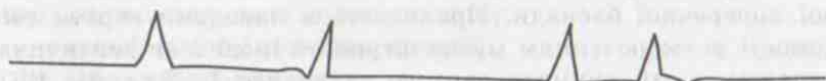
3.2.1.3. Блокади серця, синдром Морганї—Адамса—Стокса. Блокада — це сповільнене або повне припинення проходження електричного імпульсу провідною системою серця.

Залежно від локалізації розрізняють синоатріальну, внутрішньопередсердну, атріовентрикулярну і внутрішньоплуночкову блокаду.

Синоатріальна блокада — це порушення проходження електричного імпульсу від синусового вузла до передсердь (мал. 15).

Внутрішньопередсердна блокада — це порушення проходження електричного імпульсу провідною системою передсердь.

Внутрішньоплуночкова блокада — це порушення проходження імпульсу правою або лівою ніжкою передсердно-плуночкового пучка Гіса (мал. 16).



Мал. 15. Синоатріальна блокада



Мал. 16. Внутрішньоплуночкова блокада



Мал. 17. Атріовентрикулярна блокада II ступеня

Атріовентрикулярна блокада — це порушення проходження електричного імпульсу від передсердь до плуночків.

Розрізняють три ступені атріовентрикулярної блокади:

- блокада I ступеня виявляється на ЕКГ подовженням інтервалу $PQ(R)$ більше ніж 0,2 с (мал. 17);

- блокада II ступеня характеризується періодичним припиненням проходження окремих імпульсів від передсердь до плуночків. Унаслідок цього час від часу спостерігається випадіння окремих плуночкових комплексів;

- блокада III ступеня характеризується повним порушенням проходження імпульсу від передсердь до плуночків (це має назву — повна поперечна блокада).

Невідкладна допомога:

- атропіну сульфат 0,5—1 мг внутрішньовенно болюсно, повторити через 3—5 хв;

- черезшкірна електрокардіостимуляція (ЧШКС);

- допамін — 5—20 мкг/(кг·хв) при артеріальній гіпотензії та відсутності ефекту від атропіну сульфату та ЧШКС.

Синдром Морганьї—Адамса—Стокса — це ускладнення повної поперечної блокади. Проявляється нападами втрати свідомості зі скороченням мускулатури та іноді з епілептичним нападом, який виникає раптово та триває 1—2 хв. На ЕКГ уповільнений ритм скорочень серця і розширені плуночкові комплекси. Об'єктивно: втрата свідомості, пульс відсутній, серцеві тони не прослуховуються, АТ не визначається, обличчя бліде, розвиток клонічних судом. Якщо напад не закінчується протягом 1 хв, може настати клінічна смерть. Після нападу у хворих спостерігається слабкість і біль у кінцівках.

Невідкладна допомога:

- внутрішньовенно адреналіну гідрохлорид;

- транспортування до відповідного відділення.

3.2.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ З ЛІТЕРАТУРОЮ

I. Навчальні завдання:

Вивчити:

- а) клініку, невідкладну допомогу, інтенсивну терапію в разі:
 - гострої недостатності серця;
 - гострої судинної недостатності;
 - кардіогенного, геморагічного, травматичного, анафілактичного, септичного та опікового шоку;
 - тромбоемболії легеневої артерії;
 - гіпертонічного кризу;
 - гострих порушень ритму серця;
 - атріовентрикулярної блокади;
 - синдрому Морганьї—Адамса—Стокса.

б) класифікацію плазмозамінників.

II. Питання для самоконтролю:

1. Дати визначення гострої недостатності кровообігу.
2. Надати характеристику клінічної картини серцевої астми, набряку легень.
3. Скласти алгоритм невідкладної долікарської допомоги та інтенсивної терапії в разі серцевої астми та набряку легень.
4. Надати характеристику основних ознак гострої правшлуночкової недостатності, непритомності та колапсу.
5. Скласти алгоритм невідкладної долікарської допомоги та інтенсивної терапії в разі непритомності та колапсу.
6. Дати визначення шоку.
7. Надати характеристику клінічної картини:
 - кардіогенного, геморагічного, травматичного, анафілактичного, септичного та опікового шоку;
 - тромбоемболії легеневої артерії;
 - гіпертонічного кризу;
 - гострих порушень ритму серця;
 - атріовентрикулярної блокади;
 - синдрому Морганьї—Адамса—Стокса.
8. Надати стислу характеристику функцій плазмозамінників.

III. Орієнтовні індивідуальні завдання для виконання студентами:

1. Підготовка рефератів.
2. Підготовка доповідей.
3. Підготовка реферативних матеріалів із публікацій тощо.
4. Складання структурно-логічних схем за темою.
5. Розробка діагностичних алгоритмів.
6. Складання текстів бесід із хворими.
7. Участь у науково-дослідній роботі.

3.2.3. ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ ЗНАТЬ ПІСЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ
(з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")

1. Хворому з метою дезінтоксикації лікар призначив переливання кровозамінника. Що відбере медична сестра для переливання?
 - A. Поліглюкін.
 - B. Натрію гідрокарбонат.
 - C. Глюкозу.

3.4. СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ
ДО РОЗДІЛУ**Основна:**

1. Чепкий Л.П., Ткаченко Р.О. Анестезіологія, реаніматологія та інтенсивна терапія: Підруч. — К.: Вища шк., 2004. — 334 с.

2. Палій Л.В. Основи реаніматології: Навч. посіб. — К.: Медицина, 2006. — 164 с.

Додаткова:

3. Бондар М.В., В'юницький В.Л. Анафілактичний шок // Therapia. — 2007. — № 4. — С. 71.

4. Перфторан в интенсивной терапии критических состояний // Метод. реком. — Днепропетровск, 2000. — С. 7.

5. Повстяной Н.Е. Лечение ожоговой болезни // Здоров'я України. — 2004. — № 1—2. — С. 26—27.

6. Руководство по интенсивной терапии: Пособие / А.В. Беляев, М.В. Бондарь, А.М. Дубов и др.; Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — К.: Вища шк. — 2004. — С. 421—429; 430—438; 440—442.

7. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підруч. / Л.П. Чепкий, Л.В. Новицька-Усенко, Р.О. Ткаченко. — К.: Вища шк., 2003. — С. 208—229.

8. Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе: Практ. рук-во // И.Ф. Вольный, Г.И. Постернак, Ю.В. Пешков и др.; Под ред. В.В. Никонова, Г.И. Белебезьева. — 3-е изд., перераб. и доп. — Луганск, 2006. — С. 108—109.

Розділ 4

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДИХАННЯ

4.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДИХАННЯ

П Л А Н

- Гостра недостатність дихання. Причини виникнення
- Види гіпоксії
- Гіперкапнія та гіпокапнія
- Ступені тяжкості гострої недостатності дихання
- Інтенсивна терапія в разі гострої недостатності дихання
- Сторонні тіла у дихальних шляхах. Методи видалення
- Утоплення
- Странгуляційна асфіксія — повішення
- Астматичний стан
- Бронхоспазм
- Аспіраційний синдром
- Сестринське спостереження та догляд за хворим

4.1.1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ. ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ

Гостра недостатність дихання (ГНД) — це стан організму, за якого система зовнішнього дихання не здатна забезпечувати достатню оксигенацію крові і виведення вуглекислого газу [6].

За походженням розрізняють два типи ГНД:

- 1) **первинна**, виникнення якої пов'язане з органами дихан-

ня — порушення прохідності дихальних шляхів, церебральної регуляції дихання (інтоксикація, пухлини, абсцес мозку), порушення цілості та обмеження рухливості грудної клітки, податливості легень (ателектаз);

2) **вторинна**, зумовлена іншими причинами: гіповолемією, порушенням мікроциркуляції, анемією, отруєнням чадним газом, шоком, перитонітом.

ГНД супроводжується гіпоксією, гіперкапнією.

4.1.2. ВИДИ ГІПОКСІЇ

Гіпоксія — це дефіцит кисню в організмі (гіпоксемія — дефіцит кисню в крові).

Розрізняють чотири види гіпоксії:

1. **Гіпоксична гіпоксія** — кисень не потрапляє до організму чи потрапляє в недостатній кількості:

- якщо його немає в атмосферному повітрі;
- якщо людина не дихає;
- при захворюваннях легень.

2. **Циркуляторна гіпоксія** — серце не може доставити кисень до тканин внаслідок недостатності кровообігу.

3. **Гемічна гіпоксія** — кисень не надходить до тканин через зменшення кількості гемоглобіну або його неспроможності за своїти кисень (анемія, отруєння оксидом вуглецю).

4. **Тканинна гіпоксія** — кисень не засвоюється клітинами тканин організму (авітаміноз, злаякісні пухлини).

За впливом на ЦНС розрізняють чотири стадії гіпоксії:

- 1) ейфорія — підвищене збудження, некритична оцінка свого стану;
- 2) апатія або адинамія — оглушення, млявість, реакція зіниць на світло збережена, рефлекси ослаблені;
- 3) гіпоксична кома — пригнічені функції кори головного мозку, періодичні клонічні або тонічні судоми, розширення зіниць;
- 4) декортикація — пригнічення кори головного мозку і розгальмування підкіркових функцій.

4.1.3. ГІПЕРКАПНІЯ ТА ГІПОКАПНІЯ

Гіперкапнія — зростання вмісту вуглекислого газу в крові (p_{aO_2} перевищує 40 мм рт. ст.).

Ознаки: підвищення АТ, аритмія, пітливість, підсилена

салівація та бронхорея, підвищена кровоточивість тканин (СО розширює капіляри).

Гіпокапнія — розвивається в умовах прискороного дихання внаслідок виведення надлишку вуглекислого газу (p_aO_2 буде нижче 35 мм рт. ст.).

Ознаки: гіпокапнія може спричиняти відчуття сп'яніння, м'язову слабкість, судоми, звуження судин мозку. Найчастіше цей стан виникає під час ШВЛ.

4.1.4. СТУПЕНІ ТЯЖКОСТІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДИХАННЯ

I. Легкий ступінь: p_aO_2 — 80 мм рт. ст., свідомість ясна, легкий ціаноз губ, частота дихання (ЧД) — до 25 за 1 хв, пульс — 90—100 за 1 хв, АТ та діурез у нормі.

II. Ступінь середньої тяжкості: p_aO_2 — 80—60 мм рт. ст., ейфорія, ціаноз, при анемії — блідість, ЧД — 35—40 за 1 хв, пульс — 120—140 за 1 хв, АТ підвищений, діурез у нормі.

III. Тяжкий ступінь: p_aO_2 нижче 60—40 мм рт. ст., загальмованість, ціаноз, ЧД — 40—45 за 1 хв, пульс — до 130 за 1 хв, АТ знижений.

IV. Украй тяжкий ступінь: p_aO_2 менше ніж 40 мм рт. ст., кома, ціаноз, ЧД — менше 10 за 1 хв, пульс — брадикардія, АТ — колапс [7].

4.1.5. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДИХАННЯ

Інтенсивна терапія передбачає низку заходів:

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
2. Поліпшення відтоку мокротиння.
3. Забезпечення ефективності спонтанної вентиляції легень.
4. Штучна та допоміжна вентиляція легень.
5. Оксигенотерапія.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів: введення повітропроводу, інтубація трахеї, трахеостомія.

Поліпшення відтоку мокротиння:

A. Застосування заходів, які сприяють відділенню мокротиння:

- часте (кожні 30 хв — 1 год) перевертання хворого в ліжку;
- перкусійно-вібраційний масаж грудної клітки (постукування ребром долоні по грудній клітці в місцях проекції легень на видиху);

- дренажні положення (постуральний дренаж — положення хворого в ліжку так, щоб нижній кінець ліжка був на 30° вище від узголів'я, здійснюють кожні 2 год з метою, щоб мокротиння з нижче розташованих відділів легень перейшло у вище розташовані).

Б. Застосування заходів, спрямованих на розрідження мокротиння:

- відхаркувальні засоби;
- зволоження вдихуваного кисню або кисневих сумішей;
- аерозольтерапія за допомогою парових і ультразвукових інгаляцій з розчином, який розріджує мокротиння;
- загальна гідратація організму шляхом внутрішньовенних інфузій.

В. Стимуляція кашлю:

- стиснення грудної клітки в ділянці розташування патологічного процесу на видиху у хворого, що знаходиться в дренажному положенні.

Г. Аспірація мокротиння:

- санація трахеобронхіального дерева у хворого за допомогою катетерів і електровідсмоктувача через інтубаційну або трахеостомічну трубку;
- бронхоскопія.

Забезпечення ефективності спонтанної вентиляції легень здійснюють за допомогою спеціальних режимів дихання, наприклад, із позитивним тиском у кінці видиху (ПТКВ).

Режим ПТКВ поліпшує газообмін в альвеолах, запобігає ранньому експіраторному закриттю дихальних шляхів і сприяє розправленню мікроателектазів, що значно поліпшує оксигенацію крові.

Штучна і допоміжна вентиляція легень. Абсолютні показання: зупинка дихання, патологічні типи дихання, значне зменшення хвилинного об'єму дихання.

Оксигенотерапія є обов'язковим методом лікування ГНД для усунення чи зменшення гіпоксемії. Використовують:

- інгаляції кисню за допомогою носових катетерів, масок; ШВЛ. Кисень слід безперервно зволожувати. Для зволоження та зігрівання кисень пропускають крізь пористі фільтри, занурені у нагріту до $40\text{--}50^\circ\text{C}$ воду. У разі подачі кисню через носові катетери зі швидкістю $6\text{--}7$ л/хв, його концентрація у вдихуваному повітрі досягає $35\text{--}40\%$. Якщо кисень подають через маску, можна забезпечити його концентрацію понад 70% .

У разі тяжкої гіпоксемії як тимчасовий захід можна подавати 100 % кисень. Оптимальна концентрація кисню за тривалого застосування — 30—40 %;

- гіпербаричну оксигенацію (ГБО) — подача кисню під підвищеним тиском у спеціальному пристрої — барокамері [7].

4.1.6. СТОРОННІ ТІЛА В ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХАХ.

МЕТОДИ ВИДАЛЕННЯ

Потрапляння сторонніх тіл до гортані, трахеї, бронхів може спричинити механічну асфіксію.

У дорослих сторонні тіла потрапляють у дихальні шляхи під час сп'яніння, сильного кашлю та ін.; випадково це може статися в осіб, які мають професійну звичку тримати різні предмети в губах (кравці, шевці та ін.).

У момент аспірації стороннього тіла виникає сильний кашель і напад асфіксії внаслідок рефлекторного спазму дрібних бронхів. Потерпілий стає неспокійним, його обличчя — ціанотичним, пульс прискорюється, іноді настає блювання.

Якщо стороннє тіло застрягло у гортані, спостерігається різка захриплість, іноді афонія, утруднене дихання і кашель.

У разі потрапляння стороннього тіла в трахею характерні періодичні напади кашлю, під час яких чути звук, що нагадує захлопування клапана; при ушкодженні слизової оболонки виділяється мокротиння з домішками крові. Іноді при диханні втягуються підключичні ямки та верхні три міжреброві проміжки.

Якщо стороннє тіло потрапляє в бронх, виникає сильний кашель, задишка, біль і здавлювання в грудях. Унаслідок закупорення просвіту бронха відбувається спадання (ателектаз) легені з подальшим виникненням гнійного бронхіту, бронхоектазій і абсцесу легені.

Невідкладна долікарська допомога:

Головне — швидко видалити стороннє тіло з дихальних шляхів.

- Якщо потерпілий знепритомнів, потрібно спочатку очистити ротову порожнину пальцем, потім нахилити його вперед так, щоб голова опустилася нижче плечей, і кілька разів сильно вдарити долонею по спині (між лопаток), викликаючи тим самим рефлекторний кашель. Якщо стороннє тіло вийде із глотки й відновиться функція дихання, потрібно напоїти потерпілого водою. Пити треба маленькими ковтками, не поспішаючи.

- Якщо потерпілий перебуває у свідомості — застосовують прийом Геймліха: знаходячись за спиною потерпілого, обхоплюють його руками, зімкнувши їх у нього на животі. Натискують зчепленими руками на надчеревну ділянку, роблять різкі поштовхи на себе й нагору 6—10 разів, поки стороннє тіло не вилетить з рота потерпілого. Якщо ефекту немає, використовують прийом Геймліха у варіанті для положення хворого лежачи: упершись кулаком у живіт хворого посередині між пупком і мечоподібним відростком, 6—10 разів із силою надавлюють у напрямку до хребта й голови.

- Якщо ефекту від такого прийому немає, здійснюють конікотомію.

- Якщо ефекту немає, починають ШВЛ і, за показаннями, масаж серця.

Потрібно бути дуже обережним, щоб не проштовхнути стороннє тіло глибше в дихальні шляхи.

4.1.7. УТОПЛЕННЯ

Утоплення — це одна з форм механічної асфіксії, яка виникає внаслідок потрапляння рідини у верхні дихальні шляхи.

Розрізняють три види утоплення:

1. Справжнє — зумовлене аспірацією рідини у дихальні шляхи за умов збереження спонтанного дихання.

2. Асфіксичне — спричинене припиненням газообміну внаслідок ларингоспазму.

3. Синкопальне — зумовлене зупинкою серця внаслідок відчуття страху або рефлексорних механізмів (удар об воду, холодний шок).

Справжнє утоплення у 70—80 % випадків супроводжується тимчасовою затримкою дихання, що виникає внаслідок панічного страху та нескоординованості рухів, може виникнути блювання. Вода потрапляє в легені разом із блювотними масами. Смертельна доза аспірованої води становить 20—30 мл/кг. Невелика кількість аспірованої води призводить до непритомності.

Під час заповнення легень прісною водою (гіпотонічна рідина) альвеоли розтягуються, вода проникає до кровоносного русла через зруйновану альвеолярно-капілярну мембрану. Протягом кількох хвилин ОЦК збільшується в 1,5 рази та більше, надалі вода проникає в еритроцити, відбувається їхній гемоліз і розвивається гіперкаліємія.

Якщо справжнє утоплення мало місце в морській воді, яка є гіпертонічним розчином, рідка частина крові з білками витягується у просвіт альвеол, а електроліти — в судинне русло. Утворюється стійка білкова піна [6].

Клінічна картина. Розрізняють три періоди справжнього утоплення:

I — початковий: свідомість збережена, напади кашлю, часте гучне дихання, тахікардія, артеріальна гіпертензія, іноді блювання проковтнутою водою;

II — агональний: наростає ціаноз, шкіра стає фіолетово-синьою ("сині" утоплені), тахікардія переходить у брадикардію, підвищений АТ — в гіпотензію. Потерпілий непритомніє, дихання частішає, стає судомним та супроводжується виділенням рожевої піни з носа та рота;

III — клінічна смерть: свідомість відсутня, різко виражена синюшність шкірних та слизових оболонок. Обличчя одутле, вени шиї набрякли. Відзначають апное, асистолію, арефлексію, розширення зіниць.

Асфіксічне утоплення виникає під час різкого гальмування ЦНС під впливом алкоголю, раптового захворювання або травми. Вода потрапляє у верхні дихальні шляхи, виникає спазм м'язів гортані, який запобігає заповненню легень водою. У разі зімкнення голосових зв'язок виникають псевдореспіраторні вдихи. У легенях різко підвищується негативний тиск, що призводить до утворення піни.

Значна кількість води заковтується у шлунок.

Якщо потерпілого не витягнули з води, у подальшому спазм голосової щілини після термінальної паузи змінюється атонією та вода заповнює легені, що супроводжується виділенням рожевої піни.

Шкіра та слизові оболонки в утоплених мають синій колір, однак ціаноз менший, ніж при справжньому утопленні.

Асфіксічне утоплення характеризується коротким початковим періодом, який швидко змінюється агональним (період клінічної смерті становить 3—5 хв).

Під час синкопального утоплення, яке виникає як результат зупинки серця й дихання при раповому потраплянні у холодну воду, відразу настає період клінічної смерті. Не виділяється піна та рідина із верхніх дихальних шляхів. Шкіра різко бліда ("білі" утоплені). У разі синкопального утоплення асистолія та апное настають водночас (період клінічної смерті становить 20—30 хв і більше).

Невідкладна долікарська допомога:

- той, хто надає допомогу, стоїть на нозі з зігнутих коліном та перегинає потерпілого через своє стегно, натискаючи руками на його спину. Ці заходи слід виконувати тільки для «синіх» утоплених, оскільки не варто гаяти час на видалення води, якої може і не бути у дихальних шляхах «білих» утоплених;

- проводять заходи серцево-легеневої реанімації;
- викликають рятувальну службу;
- після відновлення ознак життя потерпілого транспортують до стаціонару на носшах з опущеним узголів'ям, зігрівають його.

Інтенсивна терапія:

1. Постійна оксигенотерапія.
2. Якщо немає самостійного дихання — переводять хворого на ШВЛ.
3. Туалет трахеї і бронхів.
4. Постійне спостереження.
5. Профілактика або лікування набряку легень, печінково-ниркової недостатності.
6. Контроль і корекція гомеостазу.
7. Боротьба з набряком мозку [7].

4.1.8. СТРАНГУЛЯЦІЙНА АСФІКСІЯ — ПОВІШЕННЯ

Повішення — це патологічний стан, який виникає внаслідок стискання шиї зашморгом під дією маси тіла, що призводить до механічної асфіксії.

Розташування петлі на шиї в разі повішення може бути типовим та атиповим.

1. Типове положення — вузол петлі розташований на потилиці, а петля — між під'язиковою кісткою і щитоподібним хрящем. Під'язикова кістка відтискається догори, корінь язика перекриває дихальні шляхи, виникає інспіраторна задишка зі спробами глибокого вдиху, яка триває 1—1,5 хв. Після цього виникає експіраторна задишка, що переходить у клонічну судому. Після кількох агоніальних судомних дихальних рухів виникає параліч дихального центру, потім настає зупинка дихання.

2. Атипове положення має два варіанти:

- вузол петлі розміщений на бічній поверхні шиї. Здавлю-

ються судинно-нервові пучки шиї, унаслідок чого порушується мозковий кровообіг;

- вузол петлі розташований спереду, і петля зміщує другий шийний хребець відносно першого. Зубоподібний відросток цього хребця стискає довгастих мозок, і настає смерть.

Клінічна картина: ціаноз обличчя, висунутий з рота і затиснутий між зубами язик, мимовільні сечовипускання і дефекація, клінічна смерть.

Невідкладна долікарська допомога:

- терміново звільняють потерпілого від петлі;
- кладуть потерпілого на тверду поверхню;
- забезпечують прохідність дихальних шляхів;
- починають елементарну серцево-легеневу реанімацію;
- транспортують на ношах у ВАІТ.

Інтенсивна терапія: лікування післяреанімаційних ускладнень [1].

4.1.9. АСТМАТИЧНИЙ СТАН

Астматичний стан — це тривалий напад бронхіальної астми, за якого відсутнє відходження мокротиння та не діють звичайні для лікування астми лікарські засоби. Розрізняють три ступені тяжкості астматичного стану:

I ступінь: бронхи наповнені мокротинням частково, АТ підвищений, біль у ділянці серця, ядуха, нормальний вдих, видих затягнутий;

II ступінь: бронхи наповнені мокротинням на 1/2, дихання часте, поверхнєве, синдром “німої легень” — не вислуховуються дихальні шуми в окремих ділянках легень, зростає ціаноз;

III ступінь: кома, бронхи повністю наповнені мокротинням, немає екскурсії легень, дихання рідке, АТ низький.

Інтенсивна терапія:

1. Інгаляція зволоженим киснем через носові катетери.
2. Внутрішньовенне введення значних доз гормонів (60—90 мг преднізолону) через кожні 1,5—2 год.
3. Інфузія 5 % розчину глюкози (1—1,5 л) для регідратації, діуретики.
4. Переведення хворих на ШВЛ з інгаляцією 100 % киснем.
5. Легеневий діаліз (лаваж — багаторазове промивання трахеобронхіального дерева лаважним розчином).
6. Лікувальна бронхоскопія [1].

4.1.10. БРОНХОСПАЗМ

Бронхоспазм — це звуження просвіту дрібних бронхів і бронхіол, яке може виникнути внаслідок різних захворювань органів дихання, а також як прояв алергійних реакцій чи ураження дихальних шляхів токсичними речовинами.

Розрізняють два види бронхоспазму:

- 1) **парціальний** — зберігаються ділянки легеневої тканини, які функціонують нормально;
- 2) **тотальний** — розвивається повний спазм бронхіол і дрібних бронхів.

Клінічна картина. Ранніми симптомами парціального бронхоспазму є: утруднене дихання з подовженим видихом; підвищення тонусу дихальних м'язів; поява сухих і вологих хрипів у легенях; легкий акроціаноз і ціаноз слизових оболонок. Із переходом парціального бронхоспазму в тотальний, дихання затрудняється на вдиху і на видиху, припиняють вислуховуватися дихальні шуми та хрипи в легенях. За тотального бронхоспазму дихання практично відсутнє та виникають тяжкі порушення газообміну.

Інтенсивна терапія:

1. Положення хворого напівсидячи.
2. Уведення лікарських засобів, які знімають спазм бронхів (адреналін, ефедрин), бронхолітиків (еуфілін), холінолітиків (атропіну сульфат), спазмолітиків (папаверин), антигістамінних препаратів.

4.1.11. АСПІРАЦІЙНИЙ СИНДРОМ

Аспіраційний синдром розвивається внаслідок аспірації води при утопленні, твердих і м'яких частинок при регургітації чи блюванні.

Аспірація кислого шлункового соку з $\text{pH} < 2,5$ спричинює розвиток кислотно-аспіраційного пневмоніту (*синдром Мендельсона*); живі активні бактерії шлунка можуть спричинити розвиток інфекційного процесу в легенях.

Аспірація великих за розміром часточок спричинює обтурацію бронхів, що може призвести до механічної асфіксії. Дрібні часточки, закупорюючи дрібні бронхи, зумовлюють утворення ателектазів.

Невідкладна допомога:

- покласти хворого на лівий бік у напівбічно-горизонтальне положення: вміст шлунка стікає задньою стінкою глотки до лівого кута рота, минаючи гортань;
- аспірувати вміст шлунка з глотки;
- провести оксигенацію 100 % киснем.

Інтенсивна терапія:

1. Інтубація трахеї, ШВЛ.
2. Уведення в трахею 10—15 мл ізотонічного розчину натрію гідрокарбонату, підігрітого до температури тіла; глюкокортикоїдів (15—30 мг преднізолону або 4—8 мг дексазону).
3. Уведення внутрішньовенно спазмолітичних засобів (еуфілін — 10 мл 2,4 % розчину) [1].

4.1.12. СЕСТРИНСЬКЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Див. розд. 2, пункт 2.1.9.

4. 2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

4. 2.1. САМОСТІЙНЕ ВИВЧЕННЯ ПИТАНЬ

4.2.1.1. Напад бронхіальної астми. Клінічна картина. Типовими проявами нападу бронхіальної астми є:

- задишка, ядуха з утрудненим видихом, сухі свистячі хрипи, які відчуються на відстані або під час аускультатії легень. Участь в акті дихання допоміжних м'язів;

- вимушене положення — пацієнт сидить, спираючись на руки.

Алгоритм надання допомоги:

1. Викликати лікаря.
2. Заспокоїти пацієнта.
3. Надати пацієнту положення сидячи, спираючись на руки, розстебнути стисний одяг.
4. Виміряти АТ, визначити пульс, ЧД.
5. Допомогти пацієнту зробити 1—2 вдихи з інгалятора, яким зазвичай він користується.
6. Дати подихати 30—40 % зволженим киснем.
7. Зробити гарячі ножні та ручні ванни, дати гарячі напої.

Розділ 5

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ КОМАТОЗНИХ СТАНАХ

5.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ КОМАТОЗНИХ СТАНАХ

ПЛАН

- Визначення коми. Класифікація ком за етіологією
- Класифікація ком за глибиною
- Шкала Глазго
- Загальна клінічна картина коматозних станів
- Напрями інтенсивної терапії хворих, які перебувають у коматозному стані
- Кетоацидотична та некетоацидотична коми
- Гіпоглікемічна кома
- Диференціальна діагностика зазначених видів коми
- Невідкладна долікарська допомога та інтенсивна терапія цих ком
- Печінкова кома
- Гостра ниркова недостатність
- Тиреотоксична кома
- Гіпокортикоїдна (наднирковозалозова) кома
- Гострі порушення мозкового кровообігу
- Черепно-мозкові травми
- набряк головного мозку
- Судомний синдром
- Епілептична кома
- Сестринське спостереження та догляд за хворим

5.1.1. ВИЗНАЧЕННЯ КОМИ.

КЛАСИФІКАЦІЯ КОМ ЗА ЕТІОЛОГІЄЮ

Кома — це патологічний стан організму, який характеризується повною втратою свідомості, порушенням рефлекторної діяльності та функцій життєво важливих органів і систем.

За етіологією розрізняють (Е.А.Гордієнко, А.А.Кирилов, 1986) такі групи ком:

1. Коми, зумовлені первинним ушкодженням, захворюванням ЦНС, або церебральні (неврологічні) коми: травматична церебральна, апоплексична (при інсультах), епілептична.

2. Коми, які розвиваються у хворих із захворюваннями ендокринних залоз: діабетична, гіпоглікемічна, гіпокортикоїдна (надниркова), тиреотоксична та гіпотиреоїдна.

3. Коми, які розвиваються у хворих із захворюваннями внутрішніх органів: печінкова, уремічна, еклампсична, анемічна, аліментарно-дистрофічна.

4. Коми інфекційного походження: кома, яка виникає під час гострих нейроінфекцій, пневмонічна та септична.

5. Коми неінфекційного походження: барбітурова, алкогольна, спричинена іншими отруєннями.

6. Коми, які виникають унаслідок впливу фізичних чинників: холодова, тепла та електрична.

5.1.2. КЛАСИФІКАЦІЯ КОМ ЗА ГЛИБИНОЮ

Для оцінювання глибини коми будь-якої етіології використовують класифікацію за М.К. Боголеповим (1963):

1. **Легка кома** — свідомість відсутня, захисні реакції, рогівковий та сухожилковий рефлекс і реакція зіниць на світло збережені, життєво важливі функції (дихання та кровообіг) не порушені.

2. **Виражена кома** — свідомість відсутня, є ознаки ураження стовбура мозку (порушене ковтання тощо), захисні реакції різко ослаблені, рефлекс майже неможливо викликати, наявні розлади гемодинаміки та дихання.

3. **Глибока кома** — свідомість і захисні реакції відсутні, арефлексія, повна атонія м'язів, може бути гіпотермія, виражені порушення дихання, кровообігу, трофіки, функції внутрішніх органів.

4. Термінальна кома — критичне розладнання життєво важливих функцій. Свідомість втрачена, захисні реакції негативні, арефлексія, розширення зіниць, АТ не визначається або рівень мінімальний, апное [7].

5.1.3. ШКАЛА ГЛАЗГО

Для визначення ступеня пригнічення свідомості часто використовують шкалу Глазго (табл. 11—13).

Таблиця 11. Визначення ступеня пригнічення свідомості хворого за шкалою Глазго (цит. за G. Teasdale, B. Lennce, 1974)

Клінічна ознака	Характер реакції	Оцінка в балах
1. Розплющування очей	Довільне	4
	У відповідь на команду лікаря	3
	На больовий подразник	2
	Немає реакції	1
2. Рухові реакції	Виконує команди	6
	Рухова реакція на біль цілеспрямована	5
	Рухова реакція неадекватна	4
	Патологічне згинання	3
	Патологічне розгинання	2
	Немає реакції	1
3. Мовленнєва реакція	Мовлення збережене; в просторі, часі орієнтований	5
	Сплутана мова	4
	Неадекватні слова, нелогічна мова	3
	Нерозбірливі звуки	2
	Мовлення відсутнє	1

Таблиця 12. Оцінювання стану хворого у балах за шкалою Глазго

Бали	Стан
12—15	Задовільний
9—11	Тяжкий
6—8	Дуже тяжкий
5—3	Критичний
3	Термінальний

Таблиця 13. Відповідність характеристик стану свідомості за шкалою Глазго традиційним термінам

Сумарна оцінка за шкалою 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

5.1.4. ЗАГАЛЬНА КЛІНІЧНА КАРТИНА КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

Коматозний стан може розвинутиись раптово або поступово.

Клінічна картина його може бути різноманітною.

Проте у певний момент прояви всіх видів ком стають подібними. Такими типовими ознаками є: втрата свідомості, різні неврологічні симптоми, м'язова ригідність, зміни рефлексів, судоми, розлади дихання, зниження АТ, олігурія або анурія. Коматозний стан супроводжується розладами водно-електролітного обміну, КОС, терморегуляції, нервово-трофічними порушеннями, приєднанням інфекції тощо.

5.1.5. НАПРЯМИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У КОМАТОЗНОМУ СТАНІ

Під час госпіталізації до відділення інтенсивної терапії хворого ретельно обстежують, проводять диференціальну діагностику.

Постійне спостереження є одним із найважливіших принципів лікування хворих.

1. Хворому надають горизонтальне положення на спині, без подушки.

2. Підтримують прохідність дихальних шляхів. У разі значного западання язика — уводять повітровід.

3. З метою профілактики та усунення гіпоксії мозку проводять інгаляцію зволеним киснем.

4. Негайно відсмоктують мокротиння.

5. У разі виникнення неадекватного дихання — інтубація трахеї.

6. Щоб запобігти розвитку аспіраційного синдрому, в шлунок вводять зонд, який застосовують також для ентерального живлення.

7. Катетеризують підключичну вену.

8. За наявності артеріальної гіпотензії вводять кардіостимуляційні засоби, плазмозамінники, за показаннями — гормони, дофамін.

9. Для боротьби з набряком мозку застосовують дегідратаційну терапію.

10. У разі виникнення судомного синдрому вводять сибазон або натрію оксибутират.

11. Для профілактики та лікування парезу кишок застосовують регулярне очищення кишківника за допомогою клізм і газовідвідних трубок.

12. Профілактика пролежнів [1].

Частими різновидами коматозних станів є коми, які виникають унаслідок порушення рівня глюкози в крові.

5.1.6. КЕТОАЦИДОТИЧНА Й НЕКЕТОАЦИДОТИЧНА КОМИ.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ

Кетоацидотична (діабетична) кома є ускладненням декомпенсованого цукрового діабету. Кома виникає у хворого з явною або латентною формою діабету внаслідок порушення режиму харчування, несвочасного виконання ін'єкції або зменшення дози інсуліну, психічної або фізичної травми, хірургічного втручання, інфекційних хвороб. Алкогольна інтоксикація, вагітність, вживання великих доз глюкокортикоїдів, салуретиків, патологія судин, інфаркт міокарда можуть також зумовити розвиток коми.

Некетоацидотична (гіперосмолярна) кома виникає в 10 разів рідше, ніж класична кетоацидотична. Розвивається переважно у хворих похилого віку на тлі латентного цукрового діабету, захворювань підшлункової залози, нирок, надмірного вживання діуретиків.

5.1.7. ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА. КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ

Гіпоглікемічна кома виникає внаслідок вираженого зниження рівня глюкози в крові, що призводить до розвитку гіпоглікемії.

Найчастіше цей вид коми виникає у хворих на цукровий діабет, які виявляють підвищену чутливість до інсуліну. Причиною розвитку коми може бути вживання недостатньої кількості їжі після ін'єкцій інсуліну, передозування препаратів, які знижують рівень глюкози в крові. Кома може також виникати внаслідок фізичного перенавантаження, алкогольної інтоксикації, захворювань травного каналу та нейроендокринної системи.

Диференціальна діагностика зазначених видів ком наведена в табл. 14.

5.1.8. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КОМ,
СПРИЧИНЕНИХ ПОРУШЕННЯМ РІВНЯ ГЛЮКОЗИ В КРОВІ

Таблиця 14. Диференціально-діагностичні ознаки кетоацидотичної, некетоацидотичної та гіпоглікемічної ком

Ознаки	Коми		
	Кетоацидотична (діабетична)	Некетоацидотична (гіперосмолярна)	Гіпоглікемічна
Рівень глюкози в крові	Значно підвищений внаслідок нестачі інсуліну в організмі	Виражена гіперглікемія (понад 40—45 ммоль/л) у людей похилого віку	Значне зниження рівня глюкози в крові
Початок	Повільний	Повільний, сонливість	Швидкий, інтенсивне відчуття голоду, слабкість, пітливість
Запах з рота	Прілих яблук, ацетону	Без специфіки	Без специфіки
Шкіра	Суха, бліда	Суха	Бліда, волога
Дихання	Куссмауля	Без специфіки	Без специфіки
АТ, пульс	Тахікардія, аритмія, АТ знижений	Тахікардія, АТ знижений	Тахікардія, аритмія, АТ спочатку підвищений
Тонус м'язів	М'язова ригідність	М'язовий гіпертонус	М'язовий гіпертонус, клонічні судоми

5.1.9. НЕВІДКЛАДНА ДОЛІКАРСЬКА ДОПОМОГА
ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ КОМАХ,
СПРИЧИНЕНИХ ПОРУШЕННЯМ РІВНЯ ГЛЮКОЗИ В КРОВІ

Основні положення невідкладної допомоги та інтенсивної терапії при зазначених комах наведені в табл. 15, 16.

Таблиця 15. Невідкладна долікарська допомога при комах,
спричинених порушенням рівня глюкози в крові

Кома		
Кетоацидотична (діабетична)	Некетоацидотична (гіперосмолярна)	Гіпоглікемічна
<ol style="list-style-type: none"> У зв'язку з особливостями періоду декомпенсації патогенетичне лікування на догоспітальному етапі малоефективне і навіть небезпечне Доставити хворого якомога швидше до відділення інтенсивної терапії 		<ol style="list-style-type: none"> Швидко дати пацієнту з'їсти 1 столову ложку меду (варення) або 1—2 шматочки цукру Дати випити солодкий чай Викликати лікаря

Таблиця 16. Інтенсивна терапія при комах,
спричинених порушенням рівня глюкози в крові

Кома		
Кетоацидотична (діабетична)	Некетоацидотична (гіперосмолярна)	Гіпоглікемічна
<ol style="list-style-type: none"> Уводять внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера. Протягом першої години вводять близько 800 мл. Половину дефіциту рідини, який становить 5—8 л, вводять протягом перших 8—12 год. Інфузійна терапія може тривати до 18—24 год 	<ol style="list-style-type: none"> Уводять гіпотонічний (0,45 %) розчин натрію хлориду з подальшим переходом на введення ізотонічного розчину натрію хлориду. Загальна кількість рідини, яку переливають, становить 8—12 л 	<ol style="list-style-type: none"> Уводять внутрішньовенно струминно 40—60 мл 40 % розчину глюкози

Кома		
Кетоацидотична (діабетична)	Некетоацидотична (гіперосмолярна)	Гіпоглікемічна
<p>2. Лікування малими дозами інсуліну. Простий інсулін вводять по 0,1 ОД/кг внутрішньовенно з подальшою тривалою інфузією інсуліну 0,1 ОД/(кг · год). За середньої маси тіла хворого інсулін вводять внутрішньом'язово 4—6 ОД щогодини з поступовим продовженням інтервалів. Якщо рівень глікемії знижується до 13,3—16,6 ммоль/л, введення інсуліну зменшують наполовину і до інфузійних розчинів додають 5 % глюкозу. Через 4 год після початку інсулінотерапії рекомендоване введення калію хлориду в кількості 40 мекв/л</p> <p>3. Додатково вводять вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, кокарбоксілазу</p>	<p>2. Тактика введення інсуліну малими дозами така сама, як при кетоацидотичній комі</p> <p>—</p>	<p>2. Якщо це не ефективно (при втраті свідомості), вводять внутрішньовенно краплинно до 1,5 л 5 % розчину глюкози. У крапельницю додають 75—100 мг гідрокортизону</p> <p>3. Вводять вітаміни, серцеві засоби [3]</p>

5.1.10. ПЕЧІНКОВА КОМА

Печінкова кома є фіналом прогресуючої печінкової недостатності. В її основі лежить неспецифічне порушення функції мозку внаслідок впливу токсинів, які утворюються і накопичуються у великій кількості через недостатність детоксикаційної функції печінки.

Клінічна картина. Характерні психічні розлади (лабільний, поганий настрій, сплутаність свідомості, дезорієнтація в просторі і часі, порушення ритму сну і неспання, зміни особистості з розгальмованістю, “вицвілою” мовою) і моторні порушення (гіпер- та арефлексія, тремор рук).

У перебігу печінкової коми розрізняють три ступені:

I ступінь — легкі зміни психіки, свідомості і моторики;

II ступінь — грубі психічні та моторні порушення з дезорієнтацією в просторі й часі;

III ступінь — глибока кома з непритомністю.

Печінкова кома — стає принципово оборотний. У міру одужання, наприклад, при гепатиті, глибина коми зазнає зворотного розвитку. Часто печінкова недостатність супроводжується гострою нирковою та дихальною недостатністю.

Інтенсивна терапія:

1. Усунення впливу етіологічного фактора.
2. Оксигенотерапія.
3. Уводять внутрішньовенно глюкокортикоїди: преднізолон — до 300 мг, гідрокортизон — до 1500 мг, дексаметазон — до 64 мг на добу.
4. Уводять внутрішньовенно 10 % розчин альбуміну — 200—300 мл на добу.
5. Уводять внутрішньовенно краплинно манітол 1—1,5 г/кг у вигляді 15 %, 10 % розчину глюкози (не менше ніж 5 г/кг на добу).
6. Усунення парезу кишок.
7. Призначають препарати глютамінової, яблучної кислот, есенціале, метіонін, вітаміни, інгібітори протеолізу (гордокс).
8. Плазмаферез [10].

5.1.11. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — це клінічний синдром, який характеризується швидким зниженням швидкості клубочкової фільтрації, накопиченням у крові продуктів азотистого обміну (шлаків) і неспроможністю нирок підтримувати гемостаз.

Причини розвитку різноманітні: захворювання нирок, ішемія у внутрішніх органах, поява в організмі токсинів тощо.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів, їх умовно поділяють на преренальні, ренальні і постренальні.

Преренальні фактори — це розлади кровообігу, які призводять до розвитку циркуляторно-ішемічної форми ГНН типу шоккової нирки.

Ренальні фактори — це нефротоксичні або токсико-алергійні впливи безпосередньо на нирку, що призводять до розвитку токсичної нирки.

Постренальні фактори — це обструкція сечових шляхів. Ці обструктивні уронатії так само, як і ниркова недостатність уна-

слідок запальних захворювань нирок (гострого і підгострого гломерулонефриту, інтерстиціального нефриту, пієлонефриту тощо), принципово не належать до ГНН, оскільки вони потребують дещо інших методів лікування, хоч у стадії олігурії-анурії і в лікуванні є багато спільного.

В основі ГНН (шокової і токсичної нирки) лежить органічне ураження ниркової паренхіми некротичного характеру.

У клінічних проявах різних видів ГНН є багато спільного, що служить приводом для поділу перебігу ГНН на чотири стадії:

1. Початкова, або шокова, стадія збігається з дією етіологічного фактора і симптоми її залежать від причин ураження нирок. Зокрема, це ознаки шоку, гемолізу, отруєння та ін. Залежно від характеру етіологічного фактора, сили його дії, своєчасності і повноти лікування та інших умов ця стадія триває від кількох годин до 2—3 діб і більше.

2. Стадія олігурії-анурії характеризується раптовим або поступовим (1—3 дні) зниженням діурезу (від 500 до 50 мл на день — олігурія, менше ніж 50 мл на день — анурія). Середня тривалість цієї стадії (5—12 днів) збігається з термінами, необхідними для регенерації канальцевого епітелію. Розвивається гіпергідратація. Її ознаки — нудота, блювання, відраза до води, вологий язик, набряки, апатія, затьмарення свідомості, невралгія, головний біль. Найчастіше вона поєднується з клітинною дегідратацією: спрага за наявності набряків, сухість язика і слизових оболонок, дисфагія, слабкість, сонливість або збудження, м'язові посіпування (так зване метаболічне тремтіння), судоми, гіпертермія, підвищення АТ.

Розвивається азотемія (уремічна інтоксикація). Вона зумовлена різким зниженням або повною втратою азотовидільної функції нирок, що призводить до накопичення продуктів азотистого обміну (мочевини, креатиніну, сечової кислоти). Вміст сечовини досягає 135—150 ммоль/л (за норми 3,5—9 ммоль/л).

3. Стадія відновлення діурезу (поліурична). Протягом деякого часу діурез досягає 2000 мл на добу, і за клінікою цей період *раннього відновлення діурезу* практично не відрізняється від попереднього. Діурез продовжує зростати, досягає 5 л на добу і більше, розвивається період *поліурії*. Триває він 3—4 тиж. У цей період хворі втрачають значну кількість води й електролітів. За сприятливого перебігу ГНН поступово нормалізуються показники водно-електролітного обміну, зменшується азотемія, але залишається затяжна анемія і знижується імунітет.

4. Стадія одужання триває 4—12 міс. і характеризується поступовим поліпшенням концентраційної здатності нирок, зменшенням анемії [11].

Інтенсивна терапія:

У разі ГНН — це комплекс заходів, спрямованих на профілактику і зменшення некронефрозу; корекцію порушення метаболічних процесів і гомеостазу; усунення ускладнень і розладів функцій внутрішніх органів. Згідно з клінічним протоколом “Надання медичної допомоги хворим із гострою нирковою недостатністю”, обов’язкова лікувальна програма включає:

- інфузійну терапію;
- антибактеріальну терапію;
- гормональну глюкокортикоїдну терапію;
- реокорегувальну терапію;
- стимуляцію діурезу (в разі чутливості до неї);
- декантамінацію кишок;
- ентеросорбцію;
- десенсибілізувальну терапію.

За неспроможності адекватної підтримки систем життєзабезпечення хворого засобами консервативної терапії рекомендоване застосування замісної ниркової терапії — гемодіалізу [7].

5.1.12. ТИРЕОТОКСИЧНА КОМА

Тиреотоксична кома розвивається внаслідок надлишку тиреоїдних гормонів, який призводить до підвищення потреби органів у кисні, токсичного враження нервової і серцево-судинної систем, печінки, порушення функції ендокринних залоз (гіпофіза, надниркових залоз та ін.).

Клінічна картина. Початок розвитку коми частіше поступовий. Спостерігаються різка слабкість, пітливість, анорексія, нудота, пронос, серцебиття, безсоння, порушення ковтання, можливий колапс. Розвитку коми сприяє травма, хірургічна операція, інфекційні та інші гострі захворювання. Об’єктивно: гіпертермія. Шкіра спочатку волога, потім суха (зневоднення). Характерні екзофтальм, мідріаз, підвищення м’язового тону. Найвчі тахіпноє, тахікардія, часто миготлива аритмія. Артеріальна гіпертензія змінюється гіпотензією.

Невідкладна допомога:

- внутрішньовенне введення 1 л ізотонічного розчину натрію хлориду разом з 1 мл розчину Люголя;

- внутрішньовенне введення 125—250 мг гідрокортизону або 30—60 мг преднізолону;
- внутрішньовенне введення 0,5 мл 0,05 % розчину строфантину;
- внутрішньовенне введення 1—2 мл 0,5 % розчину седуксену;
- мерказоліл — до 60—80 мг на добу;
- пропранолол (обзидан) — 40—60 мг на день;
- обкладання пузирями з льодом [3].

Інтенсивна терапія: лікування проводять з урахуванням виявлених причин і тяжкості стану хворого.

5.1.13. ППОКОРТИКОЇДНА (НАДНИРКОВОЗАЛОЗНА) КОМА

Гіпокортикоїдна (наднирковозалозна) кома зумовлена гіпокортицизмом із різким зниженням продукції глюко- і мінералокортикоїдів. Виникає внаслідок гострого ураження надниркових залоз, синдрому Вотергауза-Фрідеріхсена, сепсису, адісонової хвороби, тяжкої травми, оперативного втручання і швидкого припинення терапії глюкокортикоїдами. Спричинені гіпокортицизмом порушення електролітного обміну з втратою натрію і води призводять до вторинних розладів судинного тонуусу й діяльності серця.

Клінічна картина. Розвиток коми поступовий (іноді — гострий), часто після стресових ситуацій, інфекцій. Спостерігаються загальна слабкість, швидка втомлюваність, анорексія, нудота, пронос, зниження АТ, ортостатичний колапс. Згодом виникають гіпотермія, можливе бронзове забарвлення шкіри, гіперпігментація шкірних складок. Мають місце зниження маси тіла, геморагічний синдром, м'язова ригідність. Зіниці розширені, дихання поверхневе, нерідко типу Куссмауля. Пульс малий, м'який, АТ низький. Блювання, пронос. Найвні епілептиформні напади, арефлексія.

Невідкладна допомога:

- внутрішньовенне введення гідрокортизону — 100—200 мг, потім — 50—100 мг внутрішньом'язово кожні 3—6 год;
- внутрішньовенне введення 10—20 мл 10 % розчину натрію хлориду, 5 % розчину глюкози та ізотонічного розчину натрію хлориду до 3—5 л, за потребою — 1—2 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду або — 1—2 мл 0,2 % розчину норадреналіну [3].

5.1.14. ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБИГУ

До гострих порушень мозкового кровообігу належить інсульт. Інсульт — гостре порушення мозкового кровообігу зі стійким неврологічним дефіцитом, що триває понад добу. Найчастіше трапляються два види інсульту — геморагічний та ішемічний.

Геморагічний інсульт — крововилив у речовину головного мозку (паренхіматозний). Найчастіше розвивається у хворих на гіпертонічну хворобу. Крововилив зазвичай виникає внаслідок розриву стінки мозкової судини (гематома), рідше — шляхом геморагічного просочування у тканину мозку.

Клінічна картина. Захворювання розвивається гостро, після емоційного чи фізичного перенапруження, іноді — у стані спокою, під час сну.

Загальноомозкові симптоми: різкий головний біль, блювання (часто багаторазове, іноді з домішкою крові), розлад свідомості. Характерні підвищене потовиділення, гіперемія шкіри обличчя і слизових оболонок; пульс напружений, прискорений або сповільнений, АТ підвищений. Дихання стає хрипким, типу Чейна—Стокса. Спостерігаються гіпертермія, мимовільне сечовипускання і дефекація.

Вогнищеві симптоми: геміплегія (геміпарез), парез погляду убік паралізованих кінцівок; у випадках крововиливу в ліву півкулю головного мозку часто розвивається сенсомоторна афазія.

Невідкладна допомога:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів (аспірація слизу, уведення повітроводу тощо);
- інгаляція кисню через носовий катетер або маску;
- якщо необхідно, інтубація трахеї і переведення хворого на ШВЛ;
- моніторинг АТ, ЧСС;
- внутрішньовенна інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду;
- транспортування на носшах до спеціалізованого відділення.

Інтенсивна терапія:

1. Постійна гемодинамічна і респіраторна підтримка.
2. Корекція гіпоксії.
3. Моніторинг АТ, ЧСС, неврологічного статусу.

4. Комплекс лікувальних заходів базисної (педиференційованої терапії, яка спрямована на підтримку життєво важливих функцій організму) і диференційованої терапії.

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) найчастіше розвивається внаслідок атеросклеротичного ураження магістральних судин головного мозку, часто на тлі артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, переважно в осіб середнього і похилого віку, найчастіше під час сну або відразу після нього, після психічного і фізичного перенапруження, стресу.

Ішемічний інсульт поділяють на обтураційний — виникає внаслідок тромбозу або емболії судин, і гемодинамічний, або нетромботичний, — неповна обтурація судин.

Клінічна картина. Вогнищеві симптоми зумовлені локалізацією ішемії (порушення мозкового кровообігу).

Невідкладна допомога:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів (аспірація слизу, уведення повітроводу тощо);
- інгаляція кисню через носовий катетер або маску;
- якщо необхідно, інтубація трахеї і переведення хворого на ШВЛ;
- моніторинг АТ, ЧСС;
- внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду;
- транспортування на поштах у спеціалізоване відділення.

Інтенсивна терапія:

1. Постійна гемодинамічна та респіраторна підтримка.
2. Профілактика тромбозів.
3. Корекція гіпоксії.
4. Моніторинг АТ, ЧСС, неврологічного статусу.
5. Комплекс лікувальних заходів базисної (недиференційованої терапії, яка спрямована на підтримку життєво важливих функцій організму) і диференційованої терапії [1].

5.1.15. ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Черепно-мозкова травма становить 25—30 % усіх травм. Розрізняють відкриті та закриті травми головного мозку (струс, забій, стиснення, внутрішньочерепна гематома, перелом черепа з ушкодженням речовини мозку).

Клінічна картина. Безпосередньо після травми переважають загальнономозкові симптоми — втрата свідомості, пригнічення

рефлексів. Надалі можливий розвиток вторинних неврологічних симптомів, які спостерігаються при внутрішньочерепних гематомах — над (епідурально) і під (субдурально) твердою мозковою оболонкою, у речовині мозку, а також при набряку мозку з дислокацією його частин і защемленням у щілинах мозочкового намету і великому потиличному отворі.

Якщо хворий перебуває у стані коми і в нього виникають анізокорія, розширення і нерухомість зіниці на одному боці, гемі- і моноплегія, однобічні клоніко-тонічні судоми, це свідчить про можливий розвиток внутрішньочерепної гематоми. У міру збільшення внутрішньочерепної гематоми і набряку мозку підвищується внутрішньочерепний тиск, який може призвести до смерті мозку.

У разі крововиливу в порожнину шлуночків мозку розвивається тяжка кома, що виникає відразу після травми і не має тенденції до ремісії.

У випадках епі- та субдуральної гематоми, коли перші загально мозкові симптоми зникають, може настати "світлий проміжок" з відновленням свідомості.

Тяжка черепно-мозкова травма супроводжується порушенням зовнішнього дихання. Розвивається гіпертермія, яка різко підвищує потребу організму в кисні.

Невідкладна допомога:

- якщо потерпілий в стані клінічної смерті — проводять серцево-легеневу церебральну реанімацію;
- горизонтальне положення з піднятим на 20—30° узголів'ям ліжка;
- інгаляція киснем через носовий катетер або ларингеальну маску;
- іммобілізація: комірць Шанца, горизонтальне положення на твердій поверхні;
- запобігають аспірації шлункового вмісту до дихальних шляхів;
- негайна госпіталізація на ношах до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів. За наявності показань хворого переводять на ШВЛ (якщо є підозра на перелом у шийному відділі хребта — роблять трахеостомію).
2. Оксигенотерапія.
3. Уводять внутрішньовенно краплинно осмодіуретики, якщо тиск цереброспинальної рідини підвищується до 140 см вод. ст.

4. Корекція втрат води та електролітів.
5. Поліпшення дренажної функції легень.
6. Профілактика аспірації вмісту шлунка [1].

5.1.16. НАБРЯК ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Набряк головного мозку — це надмірне накопичення рідини у клітинах та інтерстиційному просторі мозку. Може виникати внаслідок черепно-мозкової травми, гострого порушення мозкового кровообігу, запальних процесів у мозку та його оболонках, деяких інфекційних хвороб, сепсису, гострої недостатності серця чи легень, гіпоксичних станів, отруєнь.

Клінічна картина. Характерні слабкість, сонливість, блювання, порушення свідомості різної глибини та тривалості, парези кінцівок до паралічів, психомоторні розлади, порушення серцевого ритму, брадикардія. Набряк мозку переходить на стовбур мозку, що призводить до зупинки дихання.

Невідкладна долікарська допомога:

- підвищене положення тулуба, проте голову закидати не можна;
- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- моніторинг дихання, АТ, ЧСС;
- інгаляція кисню;
- негайна госпіталізація на ношах до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Забезпечують прохідність верхніх дихальних шляхів і за потреби проводять ШВЛ. Ефективним засобом боротьби з набряком мозку є ШВЛ у режимі гіпервентиляції.

2. Надають у ліжку підвищене (на 15—30°) положення тулуба.

3. У випадках, коли набряк мозку розвивається на тлі артеріальної гіпертензії, для зменшення припливу крові ефективною є керована штучна артеріальна гіпотензія.

4. Інфузійна терапія: вводять внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, а також малі об'єми — (0,5—1 мг/(кг·хв) 7,2 % розчину натрію хлориду.

5. Дегідратаційна терапія: використовують осмодіуретики і салуретики (*не можна вводити осмодіуретики хворим з недостатністю серця, нирок, якщо діурез у них перевищує 4—6 л, а також хворим із внутрішньочерепними крововиливами*). З осмодіуретиків найчастіше призначають манітол, рідше — сорбітол (сорбілакт). Серед салуретиків при набряку мозку найчастіше використовують фуросемід (лазикс).

6. Уводять внутрішньовенно кортикостероїди (20—40 мг на добу за дексаметазоном), які зменшують проникність клітин мозку для води і знижують секрецію цереброспінальної рідини.

7. Уводять внутрішньовенно краплинно барбітурати (наприклад, тіопентал-натрій (1—2 мг/(кг·год))). Вони знижують потребу нервових клітин у кисні, захищаючи мозок від гіпергідратації та гіпоксії [1].

5.1.17. СУДОМНИЙ СИНДРОМ

Судома — мимовільне скорочення м'язів, яке виникає раптово у вигляді нападу і триває протягом різного проміжку часу.

До виникнення судом може призвести низка ендогенних і екзогенних факторів: інтоксикація, інфекція, травми, захворювання ЦНС. Судомний синдром є типовим проявом епілепсії, спазмофілії, токсоплазмозу, енцефаліту, менінгіту та інших захворювань. Часто судоми виникають внаслідок порушення обміну речовин (гіпокальціємія, гіпоглікемія, ацидоз), ендокринної патології, гіповолемії (блювання, пронос), перегрівання. У новонароджених судоми можуть бути спричинені асфіксією, гемолітичною хворобою, природженими дефектами ЦНС. Судоми часто спостерігаються при розвитку нейротоксикозу, який ускладнює у дітей раннього віку різні захворювання, насамперед комбіновані респіраторно-вірусні інфекції (грип, аденівірусна і парагрипозна інфекції).

Для уточнення причин виникнення судом проводять інструментальні та лабораторні дослідження.

Клінічна картина. Прояви судомного синдрому дуже різноманітні і відрізняються за тривалістю, часом виникнення, станом свідомості, частотою, поширеністю, формою проявів. Велике значення для характеру і виду судом має тип патологічного процесу, який може безпосередньо спричинити їх виникнення або відігравати провокаційну роль.

Клонічні судоми — це швидкі м'язові скорочення, що послідовно виникають за короткий проміжок часу. Вони можуть бути ритмічними або неритмічними і характеризуються збудженням кори головного мозку. Клонічні судоми починаються з посмикування м'язів обличчя, потім переходять на кінцівки і стають генералізованими; дихання шумне, хрипле, на губах з'являється піна; шкіра бліда; тахікардія. Тривалість таких судом — різна, іноді вони можуть призвести до смерті.

Тонічні судоми — це м'язові скорочення, які повільно виникають і мають тривалий перебіг. Вони можуть бути первинними або спостерігатися відразу після клонічних судом; загальними і локалізованими. Поява тонічних судом свідчить про збудження підкіркових структур мозку.

Невідкладна долікарська допомога:

- максимальне забезпечення хворому спокійного стану з виключенням усіх зовнішніх подразників;
- госпіталізація на ношах до відповідного спеціалізованого відділення [4].

Інтенсивна терапія:

1. Підтримання основних життєво важливих функцій організму:

- а) забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів;
- б) оксигенотерапія, за показаннями — ШВЛ;
- в) нормалізація гемодинаміки;
- г) профілактика і лікування набряку мозку.

2. Протисудомна терапія (проводиться різними препаратами, але перевагу віддають лікарським засобам, які викликають мінімальне пригнічення дихання):

- а) вводять внутрішньовенно седуксен, натрію оксибутират;
- б) барбітурати ультракороткої дії (тіопентал-натрій);
- в) аміназин або дроперидол, краще в комбінації з анальгетиками, антигістамінними препаратами при стабільній гемодинаміці;
- г) за відсутності ефекту — м'язові релаксанти [5].

5.1.18. ЕПІЛЕПТИЧНА КОМА

Епілептична кома розвивається раптово.

Клінічна картина. Затьмарення свідомості й судомний напад починаються майже одночасно.

Розрізняють два періоди епілептичної коми:

1) епілептичного статусу — спостерігаються часті напади: тонічні судоми, що змінюються клонічними; ціаноз обличчя, мідріаз; піна з рота; набухання вен шиї, дихання хрипке, стридорозне; пульс прискорений, слабкого наповнення, мимовільні сечовипускання і дефекація.

2) післяепілептичної прострації — наявні гіпертермія, блідо-ціанотичне обличчя, мідріаз. Очні яблука відведені вбік або ввверх, рот напіввідкритий, характерні тахіпноє, тахікардія, гіпотонія м'язів, загальна арефлексія, симптом Бабінського.

Невідкладна допомога:

- під час судом створюють умови для запобігання травма-тизації хворого;
- вводять внутрішньовенно 2 мл 0,5 % розчину седуксену в 20 мл 40 % розчину глюкози (за показаннями — повторно);
- вводять внутрішньом'язово літичні суміші, що включають 1 мл 2,5 % розчину аміназину та 1 мл піпольфену;
- за відсутності ефекту вводять внутрішньовенно 3—5 мг/кг 1 % розчину гексеналу або тіопенталу натрію (дуже повільно);
- застосовують дегідратаційні засоби — лазикс — 40 мг внутрішньом'язово, магнію сульфат — 5—10 мл 25 % розчину;
- для усунення ацидозу вводять внутрішньовенно 100—300 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату;
- у період післяепілептичної прострації проводять боротьбу із серцево-судинною і дихальною недостатністю;
- якщо напад не знімається протягом 20 хв, вживають інгалаційний наркоз — діазоту оксид з киснем у співвідношенні 2:1;
- за неефективності зазначених заходів підключають ШВЛ, можна використовувати міорелаксанти [3].

5.1.19. СЕСТРИНСЬКЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Див. розд. 2, пункт 2.1.9.

5.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

5.2.1. САМОСТІЙНЕ ВИВЧЕННЯ ПИТАНЬ

5.2.1.1. Гіпертермічний синдром. Гіпертермічний синдром — це підвищення температури тіла понад 38,5 °С, що спричинює значні порушення гемодинаміки, дихання, обмінних процесів, функцій ЦНС.

Гіпертермічні реакції виникають у відповідь на вплив різних ендо- та екзогенних факторів, а також унаслідок порушення рівноваги між теплопродукуванням і тепловіддачею.

Причини: інфекційні, гострі хірургічні (перитоніт, остеомиєліт тощо) та автоімунні захворювання, травми головного мозку і м'язів, роздавлювання м'язів, порушення водно-сольового обміну (гіпер- та дегідратація), внутрішньочерепні крово-

виливи, ендокринні захворювання, вплив фармакологічних препаратів, фізичних факторів навколишнього середовища, алергічні реакції, деякі інтоксикації.

Тривале (більше ніж 2—3 год) та значне підвищення температури тіла призводить до надмірного посилення обміну речовин та зростання потреб організму в кисні; зменшується тепловіддача.

Зі зростанням температури тіла на кожний градус понад 37 °С ЧД збільшується на 4 за 1 хв, пульс прискорюється на 10—20 ударів за 1 хв; втрата води з потом і диханням (перспірація) зростає на 500 мл.

Зростають гіпоксія, ацидоз. Підвищена втрата рідини призводить до розвитку гіповолемії та дегідратації.

Розрізняють три види гіпертермічного синдрому:

- 1) нормальний — підвищення температури тіла до 37,5–38 °С;
- 2) патологічний — підвищення до 40 °С;
- 3) злоякісний — швидке підвищення (1 °С за годину) до 41—42 °С.

Клінічна картина. Характерні швидке підвищення температури, збільшення потовиділення, рухове збудження, тахіпное, тахікардія.

Невідкладна долікарська допомога:

- обтирають тіло хворого водно-спиртовим розчином;
- промивають шлунок і кишки холодною водою;
- накладають пузирі з льодом на ділянки розміщення великих судин;
- застосовують холодні обгортання;
- обдувають пацієнта за допомогою вентилятора, охолодження припиняють за температури 38—37,5 °С;
- забезпечують госпіталізацію до ВАІТ [4].

Інтенсивна терапія:

1. Уведення в разі бактеріальної інфекції антибіотиків, при вірусній — інтерферону.
2. Симптоматична терапія [1].

5.2.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ З ЛІТЕРАТУРОЮ

I. Навчальні завдання:

Вивчити:

- а) класифікацію ком за етіологією, за глибиною;
- б) шкалу Глазго;

Розділ 6

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРИХ ЕКЗОГЕННИХ ОТРУЄННЯХ

6.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРИХ
ЕКЗОГЕННИХ ОТРУЄННЯХ

ПЛАН

- Поняття про отруту. Причини гострих отруєнь
- Клінічні періоди гострих отруєнь
- Синдроми, які розвиваються внаслідок отруєнь
- Загальні принципи інтенсивної терапії
- Клінічна картина, невідкладна долікарська допомога та інтенсивна терапія в разі отруєння:
 - барбітуратами;
 - нейролептиками;
 - бромідами;
 - етиловим спиртом (etanoлом);
 - метиловим спиртом (метанолом);
 - речовинами припікальної дії (лугами, кислотами);
 - наркотичними анальгетиками;
 - фосфорорганічними сполуками (інсектицидами);
 - вуглецю оксидом (чадним газом);
 - грибами (блідою поганкою)
- Укуси змій
- Укуси бджіл, джмелів, каракурта
- Сестринське спостереження та догляд за хворим

6.1.1. ПОНЯТТЯ ПРО ОТРУТУ. ПРИЧИНИ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

Гостре екзогенне отруєння — патологічний стан, який виникає внаслідок потрапляння із навколишнього середовища в організм різноманітних отруйних (токсичних) речовин, що спричинюють порушення гомеостазу.

За причиною виникнення отруєння класифікують на такі групи (С.О. Лужков, 1989):

1. **Випадкові отруєння:**

- виробничі;
- побутові: самолікування, передозування лікарських препаратів, алкогольна чи наркотична інтоксикація, застосування побутових хімічних засобів (фарби, лак, інсектициди, косметичні засоби);

- внаслідок медичних помилок.

2. **Навмисні отруєння:**

- кримінальні;
- суїцидальні.

Тяжкість отруєння залежить від дози, концентрації, шляхів потрапляння токсичних речовин в організм та швидкості їхнього виведення.

Існує три основних шляхи проникнення отруйних речовин в організм людини:

1. Травний канал.
2. Органи дихання.
3. Шкіра та слизові оболонки.

6.1.2. КЛІНІЧНІ ПЕРІОДИ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

У клінічному перебігу гострих отруєнь розрізняють два періоди:

1. **Токсикогенний:**

- період резорбції, залежно від властивостей токсичної речовини, триває у середньому від 1,5 год до 2—3 діб;
- період елімінації.

2. **Соматогенний [5].**

6.1.3. СИНДРОМИ, ЯКІ РОЗВИВАЮТЬСЯ ВНАСЛІДОК ОТРУЄНЬ

У хворих з гострими отруєннями можуть виникати кілька основних синдромів.

1. **Синдром ураження нервової системи:** головний біль, ме-

нінгеальні ознаки, судоми, порушення свідомості, галюцинації, токсична кома, розлад потовиділення, слиновиділення.

2. **Синдром порушень кровообігу** внаслідок прямої токсичної дії отруйної речовини на міокард: зміни тонуусу судин, зниження ОЦК, АТ.

3. **Синдром ураження органів дихання:** недостатність дихання внаслідок порушення прохідності дихальних шляхів, прямої пригнічувальної дії отруйної речовини на дихальний центр, ушкодження паренхіми легень. Часто розвиваються аспіраційний синдром, токсичний набряк легень.

4. **Синдром ураження органів травлення:** виникають нудота, блювання, прояви гастроентериту, біль у животі. Можуть виникати кровотечі стравоходу, шлунка.

5. **Синдром недостатності печінки та нирок:** розвиваються печінкова та ниркова недостатність.

6. **Судомний синдром.**

7. **Гіпертермічний синдром [1].**

6.1.4. ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

I. Виведення отрути з організму (детоксикація).

II. Нейтралізація отрути (антидоти).

III. Симптоматичне лікування з корекцією порушень функцій органів і систем.

Розрізняють інтракорпоральні та екстракорпоральні методи детоксикації.

Інтракорпоральні методи — це виведення отрути з організму природними шляхами: промивання шлунка, кишок; очисна та сифонна клізма; форсований діурез; перитонеальний діаліз; ентеросорбція.

Екстракорпоральні методи — це очищення крові поза організмом: плазмаферез, гемодіаліз.

I. Виведення отрути з організму.

A. Виведення отрути, яка не всмокталась у кров: очищення травного каналу — промивання шлунка та кишок, миття шкіри, якщо на неї потрапила отрута.

• **Промивання шлунка** — один з основних методів виведення отрути, яка ще не всмокталась. Застосування цього методу особливо ефективно у перші 6 год після отруєння.

Якщо хворий перебуває в коматозному стані, шлунок промивають тільки після інтубації трахеї трубкою з роздувною манжеткою.

Об'єм рідини для разового введення не повинен перевищувати 75 % від вікового об'єму шлунка постраждалого.

Сумарний об'єм рідини для промивання шлунка у постраждалого повинен становити 0,5—1 л на рік життя, але не більше ніж 10 л.

Для промивання шлунка використовують гіперосмолярний водний розчин.

Після промивання у шлунок слід увести обволікальні препарати та ентеросорбенти.

- *Повторні промивання кишок* гіперосмолярним водним розчином через кожні 8 год протягом першої доби від моменту госпіталізації пацієнта [5].

- *Для стимуляції блювання* хворим дають випити якомога більшу кількість води або на склянку води 2—4 чайні ложки солі. Блювання не можна викликати при отруєннях кислотами, лугами, бензином, скипідаром.

- *Для прискорення виведення отрути з організму застосовують очисні клізми.* Можна застосувати провокаційну осмотичну діарею — хворому дають випити 100—150 мл 25 % розчину магнію сульфату.

Б. Видалення отрути, яка всмокталась у кров:

- *Форсований діурез* (інтракорпоральний метод детоксикації). Його проведення складається з кількох етапів:

- водного навантаження — хворому вводять 15—20 мл/кг 5 % розчину глюкози, сольові розчини, реополіглокін. Кількість рідини для введення не повинна перевищувати добову потребу більше ніж у 1,5 рази (у нормі вона становить 30—34 мл/кг);

- стимуляції діурезу: шляхом внутрішньовенного введення осмодіуретиків і салуретиків;

- підвищують лужний баланс крові;

- проводять замісну інфузію електrolітів [7].

- *Плазмаферез* (екстракорпоральний метод) — ґрунтується на заміні плазми хворого компонентами крові та плазмозамінниками. Беруть порцію крові з вени хворого об'ємом 300—500 мл у пластиковий мішок "Гемакон". Кров центрифугують. Це дає змогу розділити її на плазму та еритроцитну масу. Далі плазму видаляють, еритроцитну масу повертають в організм хворого.

- *Гемодіаліз* (екстракорпоральний метод). Як метод детоксикації його застосовують у перші 6 год після отруєння, потім —

як метод лікування недостатності нирок. В основі методу лежить застосування діалізуючого розчину, який омиває мембрану діалізатора. Через діалізатор пропускають кров і за рахунок різниці осмотичного тиску розчин вбирає токсичні речовини.

- *Ентеросорбція* (інтракорпоральний метод детоксикації) — це ентеральне введення активованого вугілля або інших сорбентів (ентеросгель, ентеродез). На сорбентах осаджуються токсичні речовини.

- *Перитонеальний діаліз* (інтракорпоральний метод детоксикації). Його можна застосувати, якщо є протипоказання до гемодіалізу. З промивною рідиною виходять токсини. Метод використовується рідко.

- *Гіпербарична оксигенація* — метод, який застосовують під час отруєння оксидом вуглецю (чадним газом). Хворий перебуває в барокамері, куди подається кисень під підвищеним тиском [1].

II. Нейтралізація отрути (специфічна терапія) полягає в застосуванні засобів, здатних знешкоджувати отруту. Це і є антидотна терапія.

Антидотна терапія ефективна на ранніх стадіях отруєння та може бути застосована після клініко-лабораторної ідентифікації отрути.

Застосовують чотири групи антидотів:

1. *Хімічні* — нейтралізують отруту, вступаючи з нею в хімічну взаємодію. До них належать унітіол, натрію тіосульфат, які застосовують при отруєнні солями тяжких металів (свинець, ртуть, кобальт);

2. *Біохімічні протиотрути* — змінюють метаболізм токсичних речовин, не впливаючи на його властивості. Наприклад, при отруєнні ФОС застосовують атропіну сульфат; при отруєнні метиловим спиртом, антифризом, етиленгліколем — етиловий алкоголь, при отруєнні чотирехлористим вуглецем — антиоксиданти;

3. *Фармакологічні* — дають фармакологічний ефект, протилежний дії токсичної речовини;

4. *Антиоксидна імуноterapia* — застосовують при отруєнні тваринними отрутами, при укусах змій, комах, павуків. Для цього використовують антиоксидичні сироватки.

III. Симптоматичне лікування з корекцією порушень функцій органів і систем. Характер і обсяг симптоматичної терапії залежать від клінічних проявів отруєння.

6.1.5. КЛІНІЧНА КАРТИНА, НЕВІДКЛАДНА ДОЛІКАРСЬКА ДОПОМОГА ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ОТРУЄННЯХ

6.1.5.1. Отруєння барбітуратами. *Клінічна картина.* Характерні сонливість, пригнічення дихання, порушення гемодинаміки, зниження АТ, колапс, зниження температури тіла, пригнічення функцій ЦНС, мимовільне виділення сечі.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка.
2. Застосування ентеросорбентів.
3. Внутрішньовенне введення 10 мл 0,5 % розчину бемеGRIDу.
4. Форсований діурез.
5. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
6. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.2. Отруєння нейролептиками. *Клінічна картина.* Спостерігаються сонливість, слабкість, атаксія, запаморочення, іноді страх, сухість у роті, анорексія, тахікардія, зниження АТ, розширення зіниць, зниження температури тіла, пригнічення дихання, депресія.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка.
2. Застосування ентеросорбентів.
3. Форсований діурез.
4. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
5. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.3. Отруєння транквілізаторами. *Клінічна картина.* Спостерігаються загальна слабкість, атаксія, сонливість, непритомність, зниження АТ, пригнічення дихання.

Невідкладна долікарська допомога та інтенсивна терапія:

Аналогічні тим, які рекомендують у разі отруєння нейролептиками.

— **6.1.5.4. Отруєння бромідами.** *Клінічна картина.* Характерні сонливість, пригнічення активності ЦНС, загальна слабкість, тремор, атаксія, висипання на шкірі, пезить.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка.
2. Застосування ентеросорбентів.
3. Внутрішньовенне введення 10 мл 0,5 % розчину бемегриду.
4. Форсований діурез.
5. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
6. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.5. Отруєння етиловим спиртом (етанолом). Летальна доза 96 % етанолу коливається в межах від 4 до 12 г/кг маси тіла. Концентрація етанолу в крові більша за 6 % є смертельною.

Розрізняють чотири ступені тяжкості отруєння:

1. Легкий — концентрація етанолу в крові від 1 до 1,5 %.
2. Середній — концентрація етанолу в крові від 1,5 до 3 %.
3. Тяжкий — концентрація етанолу в крові від 3 до 5 %.
4. Алкогольна кома — концентрація етанолу в крові від 5 % та більше.

Клінічна картина. Наявні ейфорія, збудження, надмірна балакучість, гіперемія обличчя, порушення координації рухів. У разі наростання тяжкості отруєння — апатія, адинамія, блювання, знижений АТ, частий пульс слабкого наповнення, ціаноз, зниження температури тіла, порушення дихання. Може розвинутихся алкогольна кома.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка.
2. Форсований діурез.
3. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
4. Симптоматична терапія.

6.1.5.6. Отруєння метиловим спиртом (метанолом). Летальна доза метанолу при пероральному вживанні становить 30—100 мл. Смертельна концентрація в крові — 0,4—1 г/л.

Високотоксичними є продукти біотрансформації метанолу — формальдегід та мурашина кислота.

Клінічна картина:

Розрізняють три ступені отруєння метанолом:

1. **Легке отруєння** (потерпілий випив менше ніж 5 мл метилового спирту) — відчуття сп'яніння, головний біль, нудота.

2. **Середня тяжкість** (потерпілий випив до 10 мл метилового спирту) — сильний головний біль, нудота, блювання, пригнічення ЦНС, порушення зору — біль в очах, нечіткість бачення до розвитку повної сліпоти (окулотоксична дія — може виникати як через 1 год, так і на 2-у добу після отруєння);

3. **Тяжкий** (більше ніж 10 мл метилового спирту) — кома, дихання поверхнєве, різкий ціаноз, зіниці розширені, низький АТ. Смерть від ураження дихального та судинорухового центру.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка.
2. Антидотна терапія — 5—10 % розчин етанолу — 1—2 мл/(кг · добу) внутрішньовенно.
3. Форсований діурез.
4. Гемодіаліз.
5. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
6. Симптоматична терапія [1].

— 6.1.5.7. Отруєння речовинами приікальної дії (лугами, кислотами)

Отруєння кислотами. Найчастіше спостерігають отруєння хлоридною, оцтовою, плавиковою кислотою.

Клінічна картина. У разі потрапляння хлоридної кислоти до ротової порожнини розвивається опік слизових оболонок сіро-бурого кольору; оцтової — брудно-білого кольору. Наявні утруднене дихання, хрипкий голос, виділення великої кількості слини. Потрапляння кислоти у шлунок призводить до блювання з домішками крові. Можлива перфорація стравоходу, шлунка.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка водою.
2. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
3. Симптоматична терапія [1].

Отруєння лугами. У разі потрапляння лугу до травного каналу ушкоджується слизова оболонка.

Клінічна картина. Спостерігаються біль у надчеревній ділянці, блювання, пронос. Можлива перфорація стравоходу, шлунка.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка водою кімнатної температури.
2. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, за потреби — ШВЛ.
3. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.8. Отруєння наркотичними анальгетиками. Отруєння наркотичними анальгетиками групи опію (опій, морфій тощо) проявляється відразу або через 20—60 хв після потрапляння препарату в організм (перорально, внутрішньовенно, підшкірно).

Клінічна картина. При легких отруєннях хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, погіршення слуху, шум у вухах, двоїння в очах, нудоту, блювання. Температура тіла переважно знижується, розвивається брадикардія.

У випадках тяжких отруєнь хворі сонливі, марять, дуже пітніють, швидко втрачають свідомість із переходом у кому. Дихання прискорюється, пульс слабкий, АТ низький, настає ціаноз — спочатку губ, потім обличчя та кистей руки. Зіниці розширені, судоми литкових м'язів. Можуть бути клонічні та тонічні судоми з короткими проміжками спокою між нападами.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка водою кімнатної температури;
- уведення у шлунок активованого вугілля;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка водою кімнатної температури.
2. Введення у шлунок активованого вугілля, сольового проносного, ставлять очисну клізму.
3. Антидотна терапія — вводять налорфіну гідрохлорид підшкірно або внутрішньовенно.
4. Форсований діурез.
5. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
6. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.9. Отруєння фосфорорганічними сполуками (інсектицидами). Отруєння фосфорорганічними сполуками (ФОС, інсектицидами) може розвинути унаслідок потрапляння їх в організм через травний канал, дихальну систему, шкіру.

Клінічна картина. У разі потрапляння великих доз ФОС смерть настає швидко внаслідок набряку легень. Малі й середні дози цих речовин призводять до нудоти, блювання, болю у животі, головного болю, запаморочення, сльозотечі, пітливості, бронхореї, різкого звуження зіниць, неспокою, брадикардії.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка, якщо отрута потрапила у шлунок;
- промивання шкіри, якщо отрута потрапила на шкіру;
- госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Антидотна терапія — внутрішньовенне введення атропіну сульфату у великих дозах.
2. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
3. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.10. Отруєння оксидом вуглецю (чадним газом). Отруєння оксидом вуглецю (чадним газом) може статися на виробництві, у гаражах унаслідок вдихання вихлопних газів автомобіля, під час роботи двигуна, унаслідок вдихання диму під час пожежі, а також при несправному пічному опаленні, у котельнях.

Клінічна картина. Спостерігаються головний біль, відчуття пульсації у скронях, запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, серцебиття. Деяко пізніше виникає м'язова слабкість,

зниження сухожилкових рефлексів, сонливість, задишка, блідість шкірних покривів, іноді яскраво-червоні плями на шкірі. У разі подальшого перебування в отруєній зоні дихання стає поверхневим, настає смерть унаслідок симптомів паралічу дихального центру.

Невідкладна долікарська допомога:

- виведення потерпілого з цієї зони;
- оксигенотерапія у разі порушення дихання.

Інтенсивна терапія:

1. Оксигенотерапія, якщо є потреба — ШВЛ.
2. Специфічна терапія — гіпербарична оксигенація.
3. Симптоматична терапія [1].

6.1.5.11. Отруєння грибами (блідою поганкою). Гриби поділяють на три категорії: їстівні, умовно їстівні та неїстівні. До неїстівних грибів належать: біла поганка, мухомори, несправжні опеньки, сморчки. Найнебезпечнішим є отруєння білою поганкою.

Клінічна картина. У разі отруєння білою поганкою є інкубаційний період, який триває 6—24 год. Потім виникає колікоподібний біль у животі, блювання та пронос, який має холероподібний гнильний характер. Згодом у випорожненнях з'являються домішки крові, що призводить до різкого зневоднення організму, екзотоксичного шоку. Після деякого поліпшення стану у хворого через 2—3 доби розвиваються симптоми печінкової недостатності. Можуть виникнути ниркова недостатність, гостра недостатність кровообігу, коматозний стан.

Невідкладна долікарська допомога:

- промивання шлунка водою кімнатної температури;
- негайна госпіталізація до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка водою кімнатної температури.
2. Уведення активованого вугілля, сольового проносного.
3. Очисна клізма.
4. Заходи, спрямовані на лікування недостатності нирок і печінки — глюкокортикоїди, ліпоєва кислота.
5. Оксигенотерапія у разі порушення дихання, якщо є потреба — ШВЛ.
6. Симптоматична терапія [1].

6.1.6. УКУСИ ЗМІЙ

За механізмом дії зміїної отрути розрізняють три групи отрут:

1. **Нейро- і кардіотоксичні**, які пригнічують дихальний і судино-руховий центри та паралізують дихальні і м'язові рухи. Це отрута кобр та інших змій родини аспідових, морських змій.

2. **Геморагічні та набряково-некротичні**, які діють на стінки кровоносних судин, еритроцити та систему згортання крові. Це отрута гадюкових (звичайних гадюк, гюрзи, щитомордника та гримучої змії).

3. **Змішані**, яким властиві обидві вищезазначені дії.

Клінічна картина. Після укусів змій з родини гадюкових (які є в Україні) залишаються дві глибокі колоті ранки. Вони можуть довго кровоточити, супроводжуються сильним болем, набряком тканин і крововиливом, які швидко поширюються на всю кінцівку. Шкіра багряно-синя, поблискує. Виникає збудження або сонливість, блідість шкіри, пітливість, нудота, блювання, задишка, тахікардія, зниження АТ, судоми.

Невідкладна долікарська допомога:

- потерпілого кладуть на спину;
- забезпечують повний спокій;
- відсмоктують отруту з рани, якщо у того, хто надає допомогу немає поранень слизової оболонки рота;
- прикладають до рани холод;
- проводять іммобілізацію кінцівки;
- негайно транспортують пацієнта до травм пункту.

Інтенсивна терапія:

1. Внутрішньовенне введення специфічної сироватки "Антигюрза" або "Антигадюка" за методом Безредки.
2. Симптоматична терапія [1].

6.1.7. УКУСИ БДЖІЛ, ДЖМЕЛІВ, КАРАКУРТА

Укуси бджіл, джмелів. *Клінічна картина.* Характерні інтенсивний біль, почервоніння шкіри, печіння у місці укусу, загальне відчуття жару. Укус у ділянці ротової порожнини може призвести до анафілактичного шоку.

Невідкладна долікарська допомога:

- видаляють жало;

- змочують місце укусу холодною водою;
- прикладають до місця укусу лід або поліетиленовий пакет з холодною водою;
- у разі розвитку алергійних реакцій — транспортують на пошпах до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Боротьба з алергійними реакціями.
2. Симптоматична терапія [1].

Укус каракурта. Павук каракурт мешкає в Україні у степах Приазов'я та Причорномор'я. Небезпечною є тільки самка.

Клінічна картина. Часто укус залишається непоміченим. Через 30—50 хв після укусу виникають і стрімко наростають прояви нейротоксичної дії: збудження, відчуття страху смерті, підвищене слиновиділення і слюзотеча, гіпертермія шкіри, запаморочення, головний біль, задуха, нудота, блювання, судомне скорочення м'язів, потім настає їх слабкість. Спочатку АТ підвищується, надалі розвивається колапс.

Невідкладна долікарська допомога:

- іммобілізація потерпілого;
- холод на місце укусу;
- негайна госпіталізація до відділення інтенсивної терапії.

Інтенсивна терапія:

1. Уведення специфічної протикаракуртової сироватки за методом Безредки.
2. Симптоматична терапія [1].

6.1.8. СЕСТРИНСЬКЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМ

Див. розд. 2, пункт 2.1.9.

6.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

6.2.1. САМОСТІЙНЕ ВИВЧЕННЯ ПИТАНЬ

6.2.1.1. Надання невідкладної долікарської допомоги в разі харчової токсикоінфекції. *Клінічна картина.* Характерні нудота, блювання, біль у животі, діарея, підвищення температури тіла, загальна слабкість, головний біль.

Алгоритм надання допомоги:

1. Промивання шлунка і кишківника водою кімнатної температури.

2. Уведення ентеросорбенту — активоване вугілля (0,5—1 г/кг) або розчин ентеродезу (10—50 мл).

3. Госпіталізація до інфекційного стаціонару рекомендована при тяжких і ускладнених формах захворювання [7].

6.2.1.2. Надання невідкладної долікарської допомоги при ураженні газовою збрєю. Клінічна картина. Можуть спостерігатися подразнення очей, слизової оболонки дихальних шляхів, шкіри.

Алгоритм надання допомоги:

1. При ураженні очей — промивання великою кількістю проточної води.

2. Полоскання рота та носової частини глотки.

3. Промивання шкіри великою кількістю води [6].

6.2.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

З ЛІТЕРАТУРОЮ

1. Навчальні завдання:

Вивчити:

- поняття про отруту;
- причини гострих отруень;
- загальні клінічні фази перебігу гострих отруень;
- синдроми, які розвиваються внаслідок отруень;
- загальні принципи інтенсивної терапії;
- клінічну картину, невідкладну долікарську допомогу та інтенсивну терапію в разі отруень:
 - барбітуратами;
 - нейролептиками;
 - транквілізаторами;
 - бромідами;
 - етанолом;
 - метанолом;
 - речовинами припікальної дії (лугами, кислотами);
 - наркотичними анальгетиками;
 - ФОС (інсектицидами);
 - оксидом вуглецю;
 - грибами (блідою поганкою).
- клінічну картину, невідкладну долікарську допомогу та інтенсивну терапію при укусах змій, бджіл, джмелів, каракурта;
- невідкладну допомогу при:

Розділ 7

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ НЕСПРИЯТЛИВИХ ВПЛИВІВ ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

7.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ НЕСПРИЯТЛИВИХ ВПЛИВІВ
ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

ПЛАН

- Електротравма
- Ураження блискавкою
- Перегрівання організму
- Замерзання
- Синдром тривалого здавлювання
- Політравма
- Сестринське спостереження та догляд за хворими

7.1.1. ЕЛЕКТРОТРАВМА

Електротравма — це патологічний стан, зумовлений впливом електричного струму на постраждалого.

Причинами електротравми є недотримання правил техніки безпеки під час роботи з електроприладами, їх несправність, обрив електродроту, а у дітей — неогляд дорослих.

Електричний струм поширюється в тілі людини від місця входу до місця виходу, утворюючи так звану петлю струму. Нижня петля (від ноги до ноги) менш небезпечна, ніж верхня (від руки до руки). Найнебезпечнішою вважають повну петлю, яка захоплює дві руки та дві ноги, тому що при цьому струм

обов'язково пройде через серце і може порушити його діяльність.

Тяжкість електротравми залежить від фізичних параметрів струму, фізіологічного стану організму, особливостей навколишнього середовища.

Струм низької напруги (127—220 В) небезпечніший, ніж високої, тому що частіше викликає фібриляцію шлуночків серця. Небезпека електротравми зростає в разі перегрівання організму, а підвищена вологість повітря сприяє виникненню дугового контакту — вольтової дуги, що утворюється внаслідок напруги понад 1000 В.

Залежно від загального стану потерпілих розрізняють чотири ступені тяжкості електротравми:

- I — судоми без втрати свідомості;
- II — судоми із втратою свідомості;
- III — судоми із втратою свідомості та порушеннями дихання і діяльності серця;
- IV — клінічна смерть.

Суб'єктивні відчуття, зумовлені електротравмою, різноманітні — від легкого поштовху до печучого болю, судом, тремтіння. Після припинення дії струму потерпілий відчуває втому, переляк, важкість у всьому тілі. Він виглядає пригніченим або збудженим.

Незначні ураження електричним струмом зазвичай минають мимовільно. Іноді можна виявити ускладнення місцевого і загального характеру.

Місцеві ускладнення: приєднання інфекції (у тому разі, коли електротравма супроводжується термічними опіками, які утворюються в місцях входу та виходу струму).

Загальні ускладнення проявляються картиною шоку; психічними розладами; ретроградною амнезією тощо [4].

Невідкладна долікарська допомога:

- швидко звільняють потерпілого від дії струму, для цього треба розімкнути електричний ланцюг рубильником або вимикачем, викрутити запобіжник, сокирою або лопатою з дерев'яною ручкою перерубати дріт. Ізоляцію рятувальника від ґрунту забезпечують підкладені під ноги сухі дошки, гумові вироби. Після цього відтягують потерпілого за одяг від місця події;

- потерпілим з електротравмою II—IV ступеня негайно після усунення впливу струму, безпосередньо на місці події, починають проведення реанімаційних заходів;

• здійснюють госпіталізацію до ВАІТ [1].

Інтенсивна терапія:

1. Оксигенотерапія, за показаннями — ШВЛ.
2. Боротьба з шоком — інфузійна терапія: уводять поліглюкін, кристалоїди з доданням глюкокортикоїдів протягом 24—48 год.
3. Лікування гострої недостатності серця.
4. Уводять протиаритмічні препарати [1].

7.1.2. УРАЖЕННЯ БЛИСКАВКОЮ

Особливий вид електротравми — ураження блискавкою (атмосферною електрикою). Блискавка — це розряд електричного струму потужністю до 10 млн Вт. Частіше страждають люди, які перебувають під час грози поблизу електрообладнання, що працює (телевізора та радіоприймача), ті, які розмовляють по телефону й ін. У потерпілих на шкірних покриттях виявляють так званий знак блискавки, який має вигляд деревоподібної смуги. На організм також впливає звукова й повітряна вибухова хвиля. Вона може спричинити тяжку травму і найчастіше супроводжується фібриляцією серця.

Клінічна картина. Спочатку потерпілий непритомніє і може перебувати у цьому стані від кількох хвилин до кількох діб. Спостерігають рухове збудження, клонічні судоми, порушення зору і слуху. Може настати смерть.

Невідкладна допомога:

- у випадку клінічної смерті — проведення реанімаційних заходів;
- у разі порушення дихання — ШВЛ;
- інгаляція кисню;
- госпіталізація до ВАІТ [1].

Інтенсивна терапія:

1. Оксигенотерапія, за необхідності — ШВЛ.
2. Боротьба з шоком — інфузійна терапія: уводять поліглюкін, кристалоїди з доданням глюкокортикоїдів протягом 24—48 год.
3. Лікування гострої недостатності серця.
4. Уведення протиаритмічних препаратів [1].

7.1.3. ПЕРЕГРІВАННЯ ОРГАНІЗМУ

Розрізняють два варіанти перегрівання організму — тепловий та сонячний удар.

Тепловий удар виникає внаслідок впливу високої температури навколишнього середовища і чинників, що перешкоджають тепловіддачі. Він може бути спричинений тривалим перебуванням у приміщенні з високою температурою і одночасним виконанням важкої фізичної праці, тривалими переходами в умовах жаркого клімату в одязі, яка утруднює тепловіддачу.

Сонячний удар виникає внаслідок прямої дії сонячного випромінювання на голову або зловживання сонячними ваннами.

Тепловий і сонячний удар починається гостро — у період максимальної дії теплового чинника, проте розвиток цього стану можливий і у період виходу із зони перегрівання, а також через 6—8 год після прямої дії сонячного випромінювання.

Клінічна картина. Залежно від тяжкості перебігу розрізняють три форми теплового удару:

Легка форма: гіподинамія, млявість, головний біль, нудота; температура тіла нормальна або субфебрильна, шкіра волога; наявні тахікардія і тахіпноє.

Середньо тяжка форма: адинамія, апатія, різкий головний біль, нудота, блювання; температура тіла підвищена до 39—40 °С, шкіра волога, гіперемійована; пульс слабкий, прискорений; тахіпноє.

Тяжка форма: виникає раптово, розвивається кома; судоми, психомоторне збудження, марення, галюцинації; температура тіла — 40 °С і вище, суха гаряча бліда або ціанотична шкіра, лицький цвіт; ниткоподібний пульс 140 за 1 хв і більше; прискорене аритмічне дихання за типом Чейна—Стокса.

Невідкладна долікарська допомога:

- швидко переміщують потерпілого із зони теплової дії до прохолодного приміщення, в тінь;
- знімають одяг, що перешкоджає потовиділенню;
- змочують обличчя потерпілого холодною водою, накривають тіло холодним вологим рушником, прикладають пузир із льодом на шию і пахові ділянки; на голову — холодні компреси;
- дають потерпілому випити холодної рідини;
- транспортують до ВАІТ на пошвах, здійснюючи під час транспортування інгаляцію кисню та інфузію розчинів глюкози.

Інтенсивна терапія:

1. Інгаляція кисню.
2. У разі порушення дихання — допоміжне дихання або ШВЛ.
3. Для відновлення втрат води й електролітів — внутрішньовенна інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду.
4. Внутрішньовенне введення кардіотонічних і протисудомних засобів [1].

7.1. 4. ЗАМЕРЗАННЯ

Замерзання — це загальне охолодження, яке настає при зниженні температури тіла нижче 34°C внаслідок перебування людини в середовищі з низькою температурою. Такий стан може спостерігатися не тільки під час дії негативної температури, а й за температури незначно вищої 0°C . Охолоджувальними факторами є повітря і вода.

У крижаний воді смертельне охолодження розвивається за 30 хв, а на відкритому повітрі за температури 0°C — за 10—12 год.

Безпосередньою причиною смерті в разі переохолодження в холодній воді, як правило, є гостра серцево-судинна недостатність, а на повітрі — зупинка дихання.

Розрізняють чотири ступені загального охолодження:

Перший (легкий) ступінь (адинамічний). У потерпілого спостерігаються відчуття загального стомлення, сонливість, іноді ейфорія, апатія, спрага, утруднення активних рухів, озноб. Об'єктивно: температура тіла знижена до $32\text{—}31^{\circ}\text{C}$, шкіра на дотик холодна, "гусяча", характерна блідість або синюшність відкритих ділянок тіла. Мовлення потерпілого утруднене — він розтягує слова, вимовляє їх по складах (скандована мова). Найважливіша ознака: брадикардія (до 60 за 1 хв). АТ нормальний, дихання не порушене. Температура в прямій кишці знижена до $34\text{—}35^{\circ}\text{C}$.

Другий (середній) ступінь (ступорозний) супроводжується вираженою сонливістю, свідомість пригнічена. Об'єктивно: температура тіла знижена до $31\text{—}30^{\circ}\text{C}$, шкіра холодна, мрамуровоціанотична, відсутність миміки, безглуздий погляд потерпілого. Рухи утруднені. Пульс — брадикардія (50—32 у хвилину), слабого наповнення. АТ незначно знижений. ЧД — 8—12 за 1 хв, поверхневе. Температура в прямій кишці знижена до $28\text{—}30^{\circ}\text{C}$.

Третій (тяжкий) ступінь (кома). Об'єктивно: температура тіла знижена до 29—27 °С, свідомість втрачена, судоми, крім того і жувальних м'язів. Верхні кінцівки зігнуті в ліктьових суглобах. Спроба їх розпрямити не завжди вдається через задубіння. Нижні кінцівки напівзігнуті, рідше витягнуті. Пульс рідкий (менш ніж 32 за 1 хв), слабкого наповнення. АТ різко знижений або зовсім не визначається. Дихання рідке (до 3—4 за 1 хвилину), поверхнєве, переривчасте. Зіниці звужені, слабо реагують (або не реагують) на світло. Температура в прямій кишці — 25—27 °С.

Четвертий ступінь (термінальний стан). Об'єктивно: температура тіла знижена до 27—25 °С, зіниці розширені, на світло не реагують, пульс визначається тільки на сонних артеріях, дихання агональне. Температура в прямій кишці — нижче за 27 °С [1].

Невідкладна допомога:

- припиняють вплив холоду;
- зігрівають потерпілого. Початок зігрівання потерпілого на місці події та на етапі транспортування допускається, якщо це не затримує евакуацію. Не слід роздягати потерпілого на холоді, розтирати його снігом, давати різне питво (може бути порушений ковтальний рефлекс);
- при I—II ступені загального охолодження можна дати постраждалому гарячу їжу, чай; розтерти тіло в теплому приміщенні, обгорнути в теплий одяг;
- транспортувати до ВАІТ на носіях [6].

Інтенсивна терапія:

1. Інгаляція кисню.
2. При III—IV ступені охолодження оптимальним методом зігрівання потерпілого є повітряні ванни. Методом вибору є зігрівання тіла потерпілого теплим повітрям за допомогою фенів (тепла ванна не рекомендована, тому що вона призводить до переміщення відносно холодної крові з периферичного русла до центрального з подальшим охолодженням і поглибленням порушень у внутрішніх органах).
3. За збереженого дихання потерпілому проводять інфузію ізотонічного розчину натрію хлориду, підігрітого до 40 °С.
4. Якщо дихання немає, здійснюють ШВЛ.
5. У разі зупинення кровообігу — проводять СЛІЦР.
6. Внутрішньовенно вводять розчини глюкози, гормони, тобто проводять протишокову симптоматичну терапію за загальноприйнятими методиками [1, 6].

7.1.5. СИНДРОМ ТРИВАЛОГО ЗДАВЛЮВАННЯ

Синдром тривалого здавлювання (СТЗ) — різновид закритих ушкоджень. У його основі лежить тривале здавлювання тканин, що призводить до припинення в них кровотоку і розвитку ішемії, інтоксикації, гострої ниркової недостатності.

Найчастіше СТЗ виникає в потерпілих, які перебували під завалами (стихійні лиха, землетруси, техногенні катастрофи, аварії при підземних і будівельних роботах). При цьому переважає, як правило, здавлювання кінцівок (у 60 % випадків — нижніх, у 20 % — верхніх).

Порушення, спричинені СТЗ, трапляються не тільки при безпосередньому здавлюванні тканин.

Відомий синдром позиційного здавлювання, який виникає внаслідок тривалого перебування потерпілого в нерухомому вимушеному положенні. Причиною цього синдрому може бути як несвідомий стан (черепно-мозкова травма, алкогольна інтоксикація та ін.), так і перебування в тісному замкнутому просторі (відомі випадки витягування з-під уламків будинків потерпілих, в яких не було ніяких механічних ушкоджень, але вони просиділи добу чи більше навпочіпки, тому що не мали можливості змінити позу).

У розвитку СТЗ розрізняють періоди компресії та декомпресії.

У період компресії розвивається ішемія тканин, через 4—6 год настає колікваційний некроз м'язів. У тканинах накопичуються продукти розпаду, розвивається гостра ниркова недостатність.

Період декомпресії починається з моменту відновлення кровотоку, але при цьому здійснюється “залповий” викид накопичених у тканинах токсичних продуктів розпаду, що призводить до розвитку ендотоксикозу.

Залежно від тяжкості травми розрізняють такі клінічні форми синдрому:

а) *легку*, що виникає у випадках компресії невеликого за площею сегмента кінцівки (гомілка, передпліччя, плече) протягом 3—4 год. Найвищий помірний розлад гемодинаміки. Олігурія спостерігається протягом 2—4 діб;

б) *середньої тяжкості*, яка розвивається у випадку компресії 1—2 кінцівок протягом 4 год, супроводжується помірною інтоксикацією, олігурією;

в) *тяжку*, що спричинена компресією 1—2 кінцівок протягом 4—7 год. Швидко наростає інтоксикація, виникають загрозливі для життя розлади гемодинаміки і гостра ниркова недостатність, що може призвести до розвитку тяжких ускладнень і смерті потерпілого;

г) *дуже тяжку* — розвивається внаслідок компресії обох нижніх кінцівок протягом 8 год і більше. Потерпілий вмирає або в компресійний період, або в перші години періоду декомпресії на тлі виражених порушень гемодинаміки. Гостра ниркова недостатність не встигає розвинути. Летальність потерпілих у цьому випадку досить висока, шанси на виживання мінімальні.

Клінічна картина. Після звільнення від компресії потерпілі скаржаться на біль, обмеженість рухів кінцівки.

Об'єктивно: набряк кінцівки, блідість її шкіри, ціаноз нігтів і пальців. Пульсація судин ослаблена. Далі набряк поширюється за межі ушкодженої ділянки. Кінцівка стає холодною, активність рухів різко обмежена, зникає пульсація судин. Загальний стан потерпілого погіршується: загальна слабкість, запаморочення. Частішає пульс, знижується АТ.

Алгоритм невідкладної допомоги:

Заходи невідкладної допомоги мають бути спрямовані на запобігання “залповому” викиду токсинів під час звільнення кінцівки:

- якщо це технічно можливо (не звільняючи кінцівки), вище від місця здавлювання накладають джгут;
- звільняють кінцівку від компресії;
- бинтують еластичним бинтом всю кінцівку від джгута до кінчиків пальців;
- знімають джгут;
- якщо до звільнення кінцівки джгут не було накладено, виконують тільки еластичне бинтування;
- охолоджують кінцівку — обкладають льодом;
- виконують провідникову блокаду 2 % розчином лідокаїну;
- здійснюють транспортну іммобілізацію;
- за нестабільної гемодинаміки під час транспортування проводять інфузійну терапію;
- здійснюють госпіталізацію до ВАІТ.

Інтенсивна терапія:

1. Активна інфузійна терапія, доки не розвинулась гостра ниркова недостатність.

2. Екстракорпоральна детоксикація — гемодіаліз після стабілізації гемодинаміки.
3. Симптоматична терапія.

7.1.6. ПОЛІТРАВМА

Термін “політравма” є збірним поняттям, що включає множинні, поєднані та комбіновані ушкодження.

До множинних механічних травм належать ушкодження двох або більше внутрішніх органів в одній порожнині (наприклад, печінки і кишки), двох або більше анатомо-функціональних утворень опорно-рухового апарату (наприклад, перелом стегна і передпліччя).

Поєднаними вважають одночасні ушкодження внутрішніх органів у двох або більше порожнинах (наприклад, ушкодження легені та селезінки) або ушкодження внутрішніх органів і сегмента опорно-рухової системи (наприклад, черепно-мозкова травма і перелом кісток кінцівок).

Комбінованими називають ушкодження, отримані внаслідок впливу різних травматичних чинників: механічного, термічного, радіаційного (наприклад, перелом стегна і опік будь-якої ділянки тіла або черепно-мозкова травма і йонізуюче опромінювання).

Множинна, поєднана і комбінована травми відрізняються особливою тяжкістю клінічних проявів із значними розладами життєво важливих функцій організму, тяжкістю діагностики, складністю лікування, значним відсотком інвалідності, високою летальністю. Такі ушкодження досить часто супроводжуються травматичним шоком, крововтратою, загрозливими для життя розладами кровообігу і дихання.

Існує певна закономірність загальних змін в організмі травмованої людини, які дістали назву “травматична хвороба”. Ця хвороба розвивається внаслідок будь-якого, навіть незначного ушкодження. Проте її клінічні прояви стають помітними і значущими лише за тяжких шокогенних (частіше множинних, поєднаних або комбінованих) уражень. Нині під травматичною хворобою розуміють патологічний процес, що спричинений тяжкою травмою і виявляється у вигляді характерних синдромів і ускладнень.

Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі містить такі заходи:

1. Оцінювання стану та реанімаційні заходи, якщо це потрібно:

- загальне обстеження хворого, перевірку дихання і кровообігу, у разі порушення цих функцій — реанімаційні заходи;
- забезпечення судинного доступу.

2. Підтримку і стабілізацію життєво важливих функцій:

- припинення кровотечі пальцевим притисненням артерії, накладання джгута на ушкоджену кінцівку;
- підтримку прохідності дихальних шляхів із стабілізацією шийного відділу хребта;
- анальгезію (ненаркотичні та наркотичні анальгетики, якщо немає протипоказань);
- відновлення ОЦК розчинами кристалоїдів і колоїдів;
- оксигенотерапію;
- іммобілізацію (в разі ушкодження шийного відділу хребта — комір, інших відділів — тверді носі (щит).

3. Госпіталізацію до ВАІТ [7; 9].

Основні напрями інтенсивної терапії:

1. Венозний доступ.
2. Масивна інфузійна терапія (у критичних ситуаціях — швидкість інфузії до 500 мл/хв).
3. Гемостаз.
4. Забезпечення вентиляції легень, оксигенотерапія.
5. Знеболювання.
6. Підтримка нормальної температури тіла (зігрівання потерпілого) тощо [8].

7.1.7. СЕСТРИНСЬКЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ДОГЛЯД ЗА ХВОРИМИ

Див. розд. 2, пункт 2.1.9.

7.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

7.2.1. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ З ЛІТЕРАТУРОЮ

I. Навчальні завдання:

Вивчити:

- клінічну картину, невідкладну долікарську допомогу та інтенсивну терапію в разі:
 - електротравми;

Розділ 8

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ

8.1. ЛЕКЦІЯ

Тема: ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ В РАЗІ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ

ПЛАН

- Асфіксія новонародженого
- Акушерські кровотечі
- Геморагічний шок в акушерстві
- Гіпертензивні розлади у вагітних (еклампсія)
- Емболія амніотичною рідиною

8.1.1. АСФІКСІЯ НОВОНАРОДЖЕНОГО

Реанімація новонароджених — це комплекс заходів, спрямованих на збереження функцій ЦНС, відновлення адекватного самостійного дихання, усунення гіпоксії, нормалізацію гемодинаміки, корекцію метаболічних розладів та енергетичного балансу організму [1].

Реанімаційну допомогу надають дітям, народженим живими (згідно з критеріями живонародженості) з урахуванням їхньої життєздатності.

Оцінювання стану новонародженого та реанімаційні заходи проводять відповідно до "Протоколу з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим", який затверджений наказом МОЗ України від 08.06.2007 р. № 312.

Загальна методологія оцінювання стану новонародженого під час реанімації

Вирішення питання щодо подальшої допомоги новонародженому під час реанімації ґрунтується на одночасному оцінюванні трьох клінічних ознак:

1. Наявності й адекватності самостійного дихання.
2. Частоти скорочень серця (ЧСС).
3. Кольору шкіри і слизових оболонок.

Після кожних 30 с надання реанімаційної допомоги новонародженому потрібно:

- оцінити зазначені вище життєво важливі ознаки;
- використовуючи загальний алгоритм реанімації, вирішити, що робити далі;
- виконати відповідну дію;
- знову оцінити три зазначені вище життєво важливі ознаки; вирішити, яке втручання необхідне в цей момент, і діяти;
- продовжувати цикл “оцінювання—вирішення—дія” до повного закінчення реанімації.

Оцінювання наявності та адекватності самостійного дихання проводять:

- відразу після народження дитини для вирішення питання про початок реанімаційних дій;
- наприкінці 1-ї і 5-ї хвилини після народження (і далі, за потребою) для оцінювання за шкалою Апгар;
- під час проведення реанімаційних заходів;
- протягом перебування новонародженого в пологовому залі (незалежно від того, чи проводилась первинна реанімація).

Ознаки адекватного дихання новонародженого — крик і/або задовільні екскурсії грудної клітки:

- частота і глибина дихальних рухів повинні зростати через кілька секунд після народження (тактильної стимуляції);
- нормальна ЧД новонародженого становить 30—60 за 1 хв;
- крім частоти і глибини, оцінюють симетричність дихальних рухів, а також наявність інших дихальних розладів (судорожне дихання, стогін на видиху, значні ретракції). Судорожні дихальні рухи (дихання типу “гаспінг”) або брадишное (менше ніж 30 за 1 хв) є неефективними і їх наявність у новонародженого є показанням до негайного початку ШВЛ. Поява експіраторного стогону або інших дихальних розладів під час реанімації свідчать про те, що немовля потребує подальшої післяреанімаційної допомоги;

• якщо дитині проводять ШВЛ, для оцінювання наявності й адекватності самостійного дихання процедуру треба припинити приблизно на 6 с.

Оцінювання частоти скорочень серця:

- нормальна ЧСС щойно народженої дитини становить понад 100 за 1 хв;
- брадикардія (менше ніж 100 за 1 хв) у новонародженого завжди є показанням для початку ШВЛ.

Методи визначення ЧСС:

- вислуховування стетоскопом серцебиття над лівою стороною грудної клітки є найбільш надійним методом;
- пальпація пульсу на основі пупкового канатика (пуповини) безпосередньо у ділянці її приєднання до передньої черевної стінки дозволяє лише вірогідно заперечити наявність брадикардії;
- підрахунок ЧСС проводять упродовж 6 с і отриманий результат множать на 10;
- на час підрахунку ЧСС, ШВЛ і непрямий масаж серця припиняють.

Оцінювання кольору шкіри і слизових оболонок:

- спостерігати потрібно за наявністю і динамікою центрального ціанозу, який визначається як синюшність слизових оболонок, губ і шкіри тулуба;
- акроціаноз (синюшність кистей і стоп) без центрального ціанозу, як правило, не вказує на низький рівень кисню у крові дитини, однак може свідчити про наявність холодового стресу (гіпотермії) у новонародженого;
- блідість або мармуровий рисунок шкіри можуть бути неспецифічними ознаками зменшеного серцевого викиду, тяжкої анемії, гіповолемії, гіпотермії або ацидозу.

Оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар

Оцінювання стану дитини за шкалою Апгар (табл. 20) не застосовують для визначення потреби в реанімації, моменту її проведення або обсягу реанімаційних заходів.

Отримана за шкалою Апгар сумарна оцінка в балах характеризує загальний стан новонародженого та ефективність проведення реанімаційних заходів.

Оцінювання за шкалою Апгар слід проводити:

- під час надання реанімаційної допомоги дитині наприкінці 1-ї та 5-ї хв після народження незалежно від терміну гестації і маси тіла при народженні;

• якщо результат оцінювання на 5-й хвилині після народження дитини менше ніж 7 балів, додаткові оцінювання за шкалою Апгар треба робити кожні 5 хв до отримання 7 балів або до 20-ї хвилини життя немовляти.

Таблиця 20. Шкала Апгар для оцінювання стану новонародженого

Показник	0 балів	1 бал	2 бали
ЧСС	Серцебиття відсутнє	Менше ніж 100 за 1 хв	100 і більше за 1 хв
Дихання	Відсутнє	Слабкі, неритмічні дихальні рухи	Адекватне; голосний крик
М'язовий тонус	Відсутній	Незначна флексія кінцівок	Добра флексія кінцівок, активні рухи
Рефлекторна реакція на відсмоктування з верхніх дихальних шляхів або тактильну стимуляцію	Відсутня	Гримаса	Крик, кашель або чхання
Колір шкіри	Різка блідість або центральний ціаноз	Рожева, ціаноз кінцівок	Рожева або локальний ціаноз

Загальний алгоритм реанімації новонародженого

I. Оцінити стан дитини при народженні.

II. Покласти новонародженого під джерело променевого тепла.

III. Забезпечити новонародженому правильне положення: на спині з помірно відкинутою назад головою і підкладеним під плечі валиком.

IV. Звільнити дихальні шляхи

• Відсмоктування мекоціалних вод провести спочатку з рота, потім — з носа:

— використовувати для видалення секрету і слизу одноразову гумову грушу; за відсутності одноразових гумових груш для

відсмоктування слід використовувати лише стерильні одноразові катетери;

- під час відсмоктування не вводити катетер або гумову грушу надто енергійно або глибоко (не глибше ніж на 3 см від рівня губ у доношеного новонародженого і на 2 см у передчасно народженої дитини);

- відсмоктувати короткочасно, обережно, поволі видаляючи катетер або грушу назовні;

- тривалість відсмоктування не повинна перевищувати 5 с.

- Під час агресивного відсмоктування можлива стимуляція задньої стінки глотки, що може спричинити вагусну реакцію (тяжку брадикардію або апное), а також затримку самостійного дихання.

- Якщо під час відсмоктування у новонародженого вишикла брадикардія, потрібно припинити маніпуляцію і знову оцінити ЧСС.

- У випадку значного накопичення секрету, крові, слизу доцільно під час відсмоктування повернути голову дитини на бік або повторити процедуру.

- У разі використання відсмоктувача негативний тиск не повинен перевищувати 100 мм рт. ст. (13,3 кПа, або 136 см водн. ст.).

V. Провести кисневу терапію

Наявність центрального ціанозу в дитини, незважаючи на адекватне самостійне дихання і ЧСС > 100 за 1 хв, є показанням до призначення вільного потоку кисню.

Новонароджений, який отримус в пологовому залі (операційній) додатковий кисень, повинен перебувати під постійним спостереженням медичного персоналу.

Метою кисневої терапії має бути забезпечення нормального рівня кисню в крові новонародженого. Під час проведення кисневої терапії рівень кисневої сатурації новонародженого не повинен перевищувати 95 % (за даними пульсоксиметрії).

Слід уникати неконтрольованого і необґрунтованого призначення кисню. Під час проведення початкової реанімації протягом кількох хвилин можна подавати сухий і невідігрітий кисень.

Початкову ШВЛ під час первинної реанімації можна також проводити кімнатним повітрям. Використання кімнатного повітря під час проведення ШВЛ рекомендується також за відсутності кисню з будь-яких причин.

Техніка проведення кисневої терапії:

Подають вільний потік кисню, спрямовуючи його до носа дитини. Швидкість вільного потоку кисню не повинна перевищувати 5 л за 1 хв, щоб запобігти охолодженню дитини.

Обладнання для проведення кисневої терапії:

- киснева трубка і долоня руки, складена у вигляді лійки;
- реанімаційний мішок, що наповнюється потоком (анестезіологічний), і реанімаційна маска; маску певцільно пакладають на обличчя дитини;
- вільний потік кисню не можна подавати маскою, приєднаною до мішка, що наповнюється самостійно;
- киснева маска і киснева трубка.

Під час проведення кисневої терапії потрібно спостерігати за станом дитини, кольором шкіри тулуба і слизових оболонок:

- як тільки шкіра тулуба і слизові оболонки немовляти по-рожевіють, кисневу підтримку слід поступово припинити, по-волі віддаляючи кінець кисневої трубки від обличчя дитини і спостерігаючи за кольором слизових оболонок;
- якщо з припиненням кисневої терапії центральний ціаноз з'являється знову, слід відновити подачу кисню і продовжити спостереження за станом дитини;
- у разі збереження центрального ціанозу, незважаючи на кисневу терапію протягом щонайменше 5 хв, слід розпочинати ШВЛ реанімаційним мішком і маскою.

VI. Штучна вентиляція легень (ШВЛ) новонародженого реанімаційним мішком і маскою

Показання до проведення ШВЛ реанімаційним мішком і маскою:

- відсутнє або неадекватне самостійне дихання після початкових кроків допомоги, проведених протягом 30 с після народження дитини, ЧСС < 100 за 1 хв незалежно від наявності й адекватності самостійного дихання після початкових кроків допомоги, проведених протягом 30 с після народження дитини;
- стійкий центральний ціаноз, незважаючи на наявність адекватного самостійного дихання, ЧСС > 100 за 1 хв і подача вільного потоку 100 % кисню протягом щонайменше 5 хв.

Техніка проведення початкової ШВЛ під час первинної реанімації новонароджених:

- перевірити правильність положення дитини: голова по-мірно відкинута назад, валик під плечима;

- зайняти положення навпроти голови новонародженого і зафіксувати час початку вентиляції;

- накласти маску відповідного розміру, приєднану до реанімаційного мішка, на обличчя дитини, накриваючи ніс, рот і верхню частину підборіддя. Маску анатомічної форми накладають загостреним кінцем на ніс;

- натискаючи на верхній і нижній краї маски I і II пальцями однієї руки, забезпечити герметичне прилягання маски до обличчя. Одночасно, за допомогою інших пальців цієї ж руки, які підтримують нижню щелепу дитини, фіксувати положення голови;

- відразу розпочати вентиляцію:

- надійно утримуючи маску на обличчі дитини, пальцями іншої руки повільно і плавно стиснути реанімаційний мішок кілька разів: для вентиляції доношених новонароджених використовують 4—5 пальців, а для глибоко недоношених немовлят може бути достатньо 2—3 пальців залежно від об'єму реанімаційного мішка;

- під час стискування реанімаційного мішка спостерігати за рухами грудної клітки, які мають бути ледь помітними;

- перші 2—3 штучні вдихи з тиском 20—25 см вод.ст. можуть бути ефективними в більшості новонароджених, однак деякі доношені діти з відсутнім самостійним диханням можуть потребувати початкового позитивного тиску 30—40 см вод. ст.;

- для подальшої ефективної вентиляції неушкоджених легень у новонароджених достатньо тиску вентиляції 15—20 см вод. ст., а в немовлят з незрілими легеньми або з природженим легневим захворюванням може виникнути потреба застосування тиск > 20 см вод. ст.;

- для більшості недоношених новонароджених початковий тиск вентиляції 20—25 см вод. ст. є адекватним, а додаткове застосування позитивного тиску наприкінці видиху може бути корисним;

- щоб підтвердити ефективність ШВЛ, відразу після її початку слід попросити асистента оголосити ЧСС новонародженого, визначену пальпацією основи пушкового капатика або аускультатією ділянки серця.

Контроль ефективності ШВЛ:

- основний показник ефективної вентиляції — швидке зростання ЧСС, у чому треба переконатись відразу після початку вентиляції;

- рухи грудної клітки під час стискання мішка мають бути ледь помітними і симетричними. У передчасно народжених немовлят рухи грудної клітки не є вірогідною ознакою ефективної і безпечної вентиляції, і їх доцільно оцінювати лише за відсутності позитивної динаміки ЧСС;

- за відсутності ознак ефективної вентиляції мішком і маскою потрібно:

- перевірити прилягання маски до обличчя (повторно накласти маску);

- перевірити прохідність дихальних шляхів (змінити положення голови; провести відсмоктування з верхніх дихальних шляхів; вентилювати, відкривши рот дитині);

- збільшити тиск вентиляції: сильніше стискати реанімаційний мішок більшою кількістю пальців або усією долонею, однак, уникати різкого та надто енергійного стискання;

- передбачити потребу інтубувати трахею.

VII. Інтубація трахеї

Показання до інтубації трахеї на будь-якому з етапів первинної реанімації:

1. Абсолютні показання:

- необхідність відсмоктати меконій з трахеї;
- наявність діафрагмальної грижі у дитини.

2. Відносні показання:

- вентиляція мішком і маскою неефективна або довготривала;

- необхідність вводити ліки ендотрахеальним шляхом;

- народження дитини з екстремально малою масою тіла (< 1000 г);

VIII. Непрямий масаж серця

Показання до непрямого масажу серця:

- ЧСС менше ніж 60 за 1 хв після 30 с ефективної ППВЛ.

Техніка проведення непрямого масажу серця:

- медичний працівник, який проводить непрямий масаж серця, знаходиться збоку від новонародженого;

- дитина повинна лежати на твердій рівній поверхні; важливо забезпечити надійну фіксацію її спини (див. нижче);

- використовують два методи непрямого масажу серця:

- метод великих пальців — на груднину натискають подушечками двох великих пальців, водночас решта пальців обох рук підтримують спину дитини (цьому методу надають перевагу);

— метод двох пальців — на груднину натискають кінчиками двох пальців однієї руки: II і III або III і IV під час цього друга рука підтримує спину дитини. Цей метод застосовують, якщо потрібний доступ до судин пупкового канатика;

- виконують непрямий масаж серця, натискаючи на нижню третину груднини відразу під умовною лінією, що з'єднує соски дитини. Важливо не натискати на мечоподібний відросток, щоб запобігти розриву печінки;

- натискування здійснюють перпендикулярно до поверхні грудної клітки кінчиками пальців, які розміщують уздовж середньої лінії тіла;

- після кожного натискування дозволяють грудній клітці відновити свій об'єм, не відриваючи пальці від її поверхні;

- глибина натискувань становить 1/3 передньозаднього діаметра грудної клітки;

- частота натискувань на грудну клітку становить 90 за 1 хв.

- важливо координувати непрямий масаж серця зі ШВЛ, уникаючи одночасного виконання обох процедур:

— після кожних трьох натискувань на груднину роблять паузу для проведення вентиляції, після чого натискування повторюють;

— упродовж 2 с потрібно 3 рази натиснути на груднину (90 за 1 хв) і провести 1 вентиляцію (30 за 1 хв), — разом — 120 дій за 1 хв.

Оцінювання ефективності непрямого масажу серця:

- критеріями ефективності непрямого масажу серця є зростання ЧСС і можливість пальпаторно визначити пульс на плечовій артерії;

- припиняють непрямий масаж серця, якщо ЧСС становить 60 ударів за 1 хв;

- після кожних 30 с непрямого масажу повторно оцінюють ЧСС і дихання, щоб вирішити, що робити далі.

IX. Застосування лікарських засобів

Лікарські засоби рідко використовують під час первинної реанімації новонароджених. Їх призначення необхідне, якщо, незважаючи на адекватну вентиляцію легень 100 % киснем і проведення непрямого масажу серця протягом 30 с, ЧСС становить менше ніж 60 за 1 хв.

Перелік лікарських засобів, які застосовують у пологовому залі:

1. Адреналін.

2. Засоби, що нормалізують судинний об'єм крові.

3. Натрію гідрокарбонат.

4. Налоксон.

Адреналін

Показання до застосування:

- ЧСС менше ніж 60 за 1 хв після щонайменше 30 с проведення непрямого масажу серця і ПВЛ 100 % киснем;
- відсутність серцевої діяльності новонародженого в будь-який момент реанімації (одночасно рекомендовані ПВЛ, непрямий масаж серця і введення адреналіну).

Приготування розчину і дозування:

- готують 0,01 % розчин адреналіну [1:10000]: до 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду або 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату додають 9 мл 0,9 % розчину натрію хлориду, набирають у шприц 1—5 мл приготовленого розчину [1:10 000];

• дозування:

- внутрішньовенна доза — 0,1—0,3 мл/кг (0,01—0,03 мг/кг);
- ендотрахеальна доза — 0,3—1 мл/кг (0,03—0,1 мг/кг).

• не можна застосовувати більші внутрішньовенні дози адреналіну під час реанімації новонароджених, оскільки їх введення може спричинити ураження мозку і серця дитини; менші ендотрахеальні дози не ефективні;

• за відсутності ефекту і наявності показань введення адреналіну повторюють кожні 3—5 хв, повторні введення адреналіну здійснюють лише внутрішньовенно.

Техніка введення:

- розчин адреналіну вводять швидко;
- рекомендований внутрішньовенний шлях введення адреналіну, ендотрахеальне введення можна використати тимчасово, поки здійснюється венний доступ;
- ендотрахеально адреналін вводять зі шприца безпосередньо до ендотрахеальної трубки або через зонд, уведений у трубку; після введення лікарського препарату до трахеї важливо відразу провести кілька ефективних вентиляцій під позитивним тиском.

Засоби, що нормалізують судинний об'єм крові

Показання до застосування:

• гіповолемія:

— можливість розвитку цього стану слід передбачити у всіх дітей, стан яких не поліпшується після проведених ПВЛ і непрямого масажу серця, особливо за наявності даних про можливість крововтрату;

— інші симптоми гіповолемії — блідість, слабка наповнення пульсу і відсутність ознак поліпшення периферичного кровообігу, незважаючи на всі реанімаційні заходи.

Лікарські засоби:

- ізотонічний (0,9 %) розчин натрію хлориду.

Дозування і введення:

• готують 40 мл 0,9 % розчину натрію хлориду у шприцах або системі;

- доза — 10 мл/кг;

• шлях введення — внутрішньовенно повільно, протягом 5—10 хв.

Натрію гідрокарбонат

Показання до застосування:

• ймовірний або доведений тяжкий метаболічний ацидоз, виключно під час тривалої неефективної реанімації на тлі адекватної ШВЛ.

Дозування і введення:

• концентрація розчину — 4,2 % або 0,5 мекв/мл, готують 20 мл розчину у шприці;

- доза — 4 мл/кг або 2 мекв/кг;

• шлях введення — у вену пупкового канатика за наявності зворотного кровотоку;

- швидкість введення повільна — не більше ніж 2 мл/(кг·хв);

• розчин натрію гідрокарбонату не можна вводити доти, доки не налагоджено ефективної вентиляції легень і перфузію тканин новонародженого.

Налоксону гідрохлорид

Показання до застосування:

• значне пригнічення дихання у новонародженого після відновлення нормальних ЧСС і кольору шкіри на тлі ШВЛ за умови введення наркотичних апальгетиків (опіоїдів) матері з метою знеболювання пологів протягом останніх 4 год до народження дитини.

Дозування і введення:

- рекомендована концентрація розчину — 1 мг/мл;

- доза — 0,1 мг/кг;

- шляхи введення: віддають перевагу внутрішньовенному.

Не можна призначати налоксон дитині, народженій від матері з підозрою на наркотичну залежність або від матері, яка перебуває на тривалому підтримуючому лікуванні наркотичними препаратами. Це може спричинити виникнення тяжких синдром у новонародженого.

Налоксону гідрохлорид не є антагоністом інших препаратів, які можуть пригнічувати дихання дитини за умови їх призначення матері (анестетики, магнію сульфат, ненаркотичні анальгетики тощо), а тому не повинен використовуватись в таких випадках.

Х. Заходи в разі неефективної реанімації

Якщо стан дитини не поліпшується, незважаючи на проведення своєчасної та ефективної вентиляції 100 % киснем, непрямого масажу серця, а також правильне введення лікарських засобів, слід ще раз перевірити правильність виконання основних реанімаційних заходів і подумати про інші можливі причини незадовільної реакції немовляти на реанімацію, такі, як аномалії дихальних шляхів, пневмоторакс, діафрагмальна грижа або природжена хвороба серця.

ХІ. Припинення реанімації

• Реанімацію новонародженого можна припинити, якщо, незважаючи на своєчасне, правильне і повне виконання усіх її заходів, у дитини відсутня серцева діяльність протягом щонайменше 10 хв (Міжнародні рекомендації з реанімації новонароджених, 2005).

• Найявні дані підтверджують висновок про те, що реанімація повонародженого після 10 хв повної асистолії зазвичай закінчується смертю дитини або її виживанням з тяжкою інвалідністю.

• Відсутність самостійного дихання у щойно народженої дитини понад 30 хв збільшує ризик її смерті або тяжкої інвалідності [4].

8.1.2. АКУШЕРСЬКІ КРОВОТЕЧІ

Згідно з наказом МОЗ від 31.12.2004 р. № 676 України “Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги”, акушерські кровотечі класифікують таким чином:

Кровотечі в I половині вагітності:

- мимовільний викидень;
- пухирний занесок;
- позаматкова вагітність (у тому числі шийкова вагітність).

Кровотечі у II половині вагітності:

- передлежання плаценти;
- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти;

- розрив матки.

Кровотечі під час пологів:

I період:

- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти;
- передлежання плаценти;
- розрив матки;
- розрив шийки матки;

II період:

- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти;
- розрив матки;

III період:

- патологія прикріплення плаценти;
- затримка, зацемлення плаценти;
- розрив м'яких тканин пологових шляхів.

Післяпологова кровотеча:

- гіпотонічна кровотеча;
- затримка частин посліду;
- розрив м'яких тканин пологових шляхів;
- розрив матки;
- емболія навколоплідними водами;
- коагулопатична кровотеча.

Кровотечі, що не пов'язані з вагітністю:

- поліп шийки матки;
- рак шийки матки.

Найчастіше під час вагітності і на початку пологів спостерігається кровотеча, спричинена *передлежанням плаценти*.

Клінічна картина. Кровотеча може періодично повторюватись упродовж терміну вагітності з 12 до 40 тиж, виникає спонтанно або після фізичного навантаження, набуває загрозливого характеру з початком скорочень матки у будь-який термін вагітності, не супроводжується болем і підвищеним тонусом матки.

Невідкладна допомога:

- венозний доступ;
- термінова госпіталізація на ношах до найближчого акушерського стаціонару.

Лікування:

- у разі незначної крововтрати (до 250 мл), відсутності симптомів геморагічного шоку та пологової діяльності, незрілості

легень плода, у разі вагітності до 37 тиж — вичікувальна тактика;

- у разі прогресуючої кровотечі, що стає неконтрольованою (понад 250 мл), супроводжується симптомами геморагічного шоку, незалежно від терміну вагітності, стану плода — термінове розродження. Передлежання плаценти з кровотечею є терміновим показанням до госпіталізації у стаціонар;

- венозний доступ;
- введення кристалоїдів, колоїдів;
- за умови розгорнутої операційної уточнюється ступінь передлежання;

- у разі доношеної вагітності при повному або неповному передлежанні, неправильному положенні плода — виконують кесарів розтин;

- якщо крововтрата становить понад 250 мл при доношеній вагітності незалежно від ступеня передлежання — терміновий кесарів розтин.

Кровотеча, спричинена передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти.

При цьому відшаровується плацента, яка розташована поза нижнім сегментом матки. Це відбувається під час вагітності або I—II періодів пологів. Розрізняють повне відшарування (усієї плаценти) і часткове — крайове та центральне.

Клінічна картина. Характерними симптомами є больовий синдром — біль у проєкції локалізації плаценти, що потім поширюється на всю матку; гіпертонус матки; кровотеча із піхви (від незначної до масивної).

Невідкладна допомога:

- венозний доступ;
- термінова госпіталізація на посах до найближчого акушерського стаціонару.

Лікування:

- у разі прогресуючого передчасного відшарування плаценти під час вагітності або у I період пологів — термінове розродження шляхом кесаревого розтину;

- відновлення крововтрати;
- лікування геморагічного шоку та ДВЗ-синдрому.

Кровотеча у послідовий (III) період пологів.

Причинами її можуть бути затримка частин плаценти або плідних оболонок, патологія прикріплення плаценти, зацмлення плаценти. Ступінь крововтрати залежить від виду пору-

нення прикріплення плаценти: повного, часткового прирощення або пророщення плаценти.

Клінічні прояви:

- відсутні ознаки відокремлення плаценти протягом 30 хв після пологів без значної крововтрати — патологія прикріплення або пророщення плаценти;
- кровотеча розпочинається відразу після народження посліду — затримка частин плаценти або плідних оболонок;
- кровотеча розпочинається після народження дитини без відокремлення плаценти — зацемлення або неповне прирощення плаценти.

Кровотеча, пов'язана із затримкою, патологією прикріплення або зацемленням плаценти.

Алгоритм надання медичної допомоги:

1. Катетеризація периферичної або центральної вени залежно від об'єму крововтрати та стану жінки.
2. Випорожнення сечового міхура.
3. Перевірка ознак відокремлення плаценти та виділення посліду ручними прийомами.
4. У разі зацемлення посліду — зовнішній масаж матки, зовнішні прийоми видалення посліду.
5. У разі затримки частин плаценти або оболонок — ручне обстеження порожнини матки під внутрішньовенним наркозом.
6. У разі порушення механізму відокремлення плаценти та відсутності кровотечі — очікування протягом 30 хв (у вагітних із групи ризику — 15 хв); ручне відокремлення плаценти та виділення посліду.
7. У разі виникнення кровотечі — термінове ручне відокремлення плаценти та виділення посліду під внутрішньовенним наркозом.
8. Уведення утеротонічних засобів — 10—20 ОД окситоцину на 400 мл ізотонічного розчину внутрішньовенно краплинно.
9. За умови справжнього прирощення або пророщення плаценти — лапаротомія, екстирпація матки без додатків.
10. Оцінювання ступеня крововтрати та відновлення величини ОЦК.

Рання (первинна) післяпологова кровотеча.

Причинами її можуть бути гіпотонія або атонія матки (у 90 % випадків); затримка частин плаценти або плідних оболонок; травматичні ушкодження пологових шляхів; порушення зсідання крові (афібриногенемія, фібриноліз); первинні захворювання крові.

Клінічна картина. Розрізняють два види кровотечі:

- яка розпочинається відразу після народження дитини, масивна (упродовж кількох хвилин > 1000 мл); матка залишається гіпотонічною, не скорочується, швидко розвиваються гіповолемія, геморагічний шок;
- яка розпочинається після скорочення матки, кров виділяється невеликими порціями, крововтрата збільшується поступово. Характерно чергування гіпотонії матки з відновленням її тону, припиненням і продовженням кровотечі.

Алгоритм надання медичної допомоги:

1. Загальний огляд породіллі:
 - оцінювання ступеня крововтрати доступними методами;
 - оцінювання стану породіллі: скарги, АТ, ЧСС, колір шкіри та слизових оболонок, кількість сечі, наявність геморагічного шоку, його стадія.
2. Термінове лабораторне дослідження.
3. Катетеризація периферичної або центральної вени залежно від об'єму крововтрати та стану жінки.
4. Випорожнення сечового міхура.
5. Початок або продовження введення утеротоніків: 10—20 ОД окситоцину внутрішньовенно на 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
6. Проведення ручного обстеження порожнини матки під внутрішньовенним наркозом (оцінювання цілісності стінок матки, особливо лівої стінки матки, видалення згустків крові або залишків плаценти чи плідних оболонок).
7. Огляд пологових шляхів та відновлення їхньої цілісності.
8. Зовнішній масаж матки.
9. У разі продовження кровотечі — додаткове введення 800 мкг мізопростолу ректально.
10. Відновлення ОЦК та крововтрати.
11. У разі крововтрати 1,5 % і більше від маси тіла — оперативне лікування (екстирпація матки без додатків, за умови продовження кровотечі — перев'язка внутрішніх клубових артерій фахівцем, що володіє цією операцією).

Пізня післяпологова кровотеча.**Основні причини:**

- затримка частин плаценти або посліду;
- відходження некротичних тканин після пологів;
- розходження швів матки (після кесаревого розтину або розриву матки).

Найчастіше пізня післяпологова кровотеча виникає на 7—12-й день після пологів.

Алгоритм надання медичної допомоги:

1. Оцінювання об'єму крововтрати доступними методами.
2. Катетеризація периферичної або центральної вени.
3. Інструментальна ревізія порожнини матки під внутрішньовенним наркозом.
4. Внутрішньовенне введення утеротоніків — 10—20 ОД окситоцину на ізотонічному розчині натрію хлориду (400 мл) або 0,5 мкг метилергометрину.
5. У разі продовженні кровотечі — 800 мкг мізопростолу ректально.
6. Відновлення ОЦК.
7. Якщо крововтрата перевищує 1,5 % маси тіла — лапаротомія, екстирпація матки, за умови продовження кровотечі — перев'язка внутрішніх клубових артерій фахівцем, який володіє цією операцією [5].

8.1.3. ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК В АКУШЕРСТВІ

Інтенсивну терапію геморагічного шоку в акушерстві проводять відповідно до наказу МОЗ України від 29.12.2005 р. № 782 “Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги”.

Геморагічний шок — це гостра серцево-судинна недостатність, спричинена невідповідністю ОЦК смності судинного русла, яка виникає внаслідок крововтрати та характеризується дисбалансом між потребою тканин у кисні та швидкістю його реальної доставки.

Небезпека розвитку геморагічного шоку виникає при крововтраті, що становить 15—20 % ОЦК (0,8—1,2 % маси тіла), або 750—1000 мл. Кровотечу, яка перевищує 1,5 % маси тіла або 25—30 % ОЦК (~ 1500 мл), вважають *масивною*.

Чинники ризику виникнення геморагічного шоку в акушерстві:

1. **Патологічне преморбідне тло:**
 - гіповолемія вагітних;
 - природжені вади гемостазу;
 - набуті порушення гемостазу.
2. **Кровотечі в ранні терміни вагітності:**
 - аборт;

- позаматкова вагітність;
 - пухирний занесок.
- 3. Кровотечі в пізні терміни вагітності або під час пологів:**
- передчасне відшарування плаценти;
 - передлежання плаценти;
 - розриви матки;
 - емболія навколоплідними водами.
- 4. Кровотечі після пологів:**
- гіпо- або атонія матки;
 - затримка плаценти або її фрагментів;
 - розриви пологових шляхів.

Розрізняють чотири ступені тяжкості геморагічного шоку (табл. 21).

Таблиця 21. Класифікація геморагічного шоку за клінічним перебігом і ступенем тяжкості (за Л.П. Ченким 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

Загальні принципи лікування в разі гострої крововтрати:

1. Негайна зупинка кровотечі консервативними або хірургічними методами залежно від причини розвитку кровотечі.
2. Відновлення ОЦК.
3. Забезпечення адекватного газообміну.
4. Лікування органної дисфункції та профілактика поліорганної недостатності.
5. Корекція метаболічних розладів.

Першочергові дії в разі виникнення і розвитку геморагічного шоку:

1. Оцінюють життєво важливі функції пацієнтки (пульс, АТ, частоту та характер дихання, психічний стан).
2. Повідомляють відповідального чергового лікаря акушера-гінеколога або заступника головного лікаря з лікувальної роботи про виникнення кровотечі та розвиток геморагічного шоку і мобілізують персонал.

3. Піднімають ноги вагітної або ножний кінець ліжка (положення Тренделенбурга) для підвищення венозного повернення до серця.

4. Повертають вагітну на лівий бік для запобігання розвитку аортокавального синдрому, зменшення ризику аспірації при блюванні та забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів.

5. Катетеризують одну-дві периферичні вени катетерами великого діаметра (М № 14—160).

За умови можливості доступу до кількох периферичних вен не слід поспішати з катетеризацією центральних вен, оскільки існує значна вірогідність виникнення ускладнень.

За умови розвитку шоку III—IV ступеня необхідна катетеризація трьох вен, при цьому одна з них повинна бути центральною. Перевагу при катетеризації вени слід надавати венесекції або пункції та катетеризації за Сельдингером.

6. Набирають 10 мл крові для визначення групової та резус-належності, перехресної сумісності, вмісту гемоглобіну та гематокритного числа і виконують тест Лі-Уайта до початку інфузії розчинів.

7. Інгаляція 100 % кисню зі швидкістю 6—8 л/хв через полицеву маску або носову канюлю.

Подальші дії для ліквідації геморагічного шоку.

Розпочинають струминну внутрішньовенну інфузію кристалоїдів (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера тощо) та колоїдів (гелофузин). Модифікований рідкий желатин — гелофузин — не рекомендують використовувати у вагітних з прееклампсією, у цих випадках перевагу надають похідним гідроксистерилкрохмалю (рефортан, стабізол).

Темп, об'єм та компоненти інфузійної терапії визначаються ступенем шоку та об'ємом крововтрати.

За умови розвитку шоку II—III ступеня темп інфузії повинен становити 200—300 мл/хв.

Лікування геморагічного шоку є більш ефективним за умови початку інфузійної терапії якомога раніше — не пізніше 30 хв від розвитку перших проявів шоку [6].

8.1.4. ГІПЕРТЕНЗИВНІ РОЗЛАДИ У ВАГІТНИХ (ЕКЛАМПСІЯ)

Артеріальна гіпертензія — це підвищення систолічного АТ до 140 мм рт. ст. чи вище та/або діастолічного АТ до 90 мм рт. ст. чи вище при двох вимірюваннях у стані спокою з інтервалом не

менше ніж 4 год або підвищення АТ до 160/110 мм рт.ст. одно-разово.

Класифікація гіпертензивних розладів у вагітних (ISSHP, 2000):

1. Хронічна *артеріальна* гіпертензія.
2. Гестаційна *артеріальна* гіпертензія:
 - транзиторна;
 - хронічна.
3. Прееклампсія/еклампсія:
 - легка;
 - середньої тяжкості;
 - тяжка;
 - еклампсія.
4. Посидана прееклампсія.
5. Гіпертензія неуточнена на тлі хронічної артеріальної гіпертензії.

Найтяжчою формою гіпертензивних розладів у вагітних є еклампсія.

Про *високий ризик* еклампсії свідчать: сильний головний біль, значна артеріальна гіпертензія (діастолічний АТ > 120 мм рт. ст.), нудота, блювання, порушення зору, біль у правому підребер'ї та/або надчеревній ділянці.

Основні цілі екстреної допомоги:

- припинення судом;
- відновлення прохідності дихальних шляхів.

Завдання інтенсивної терапії після ліквідації судом:

- запобігання повторним судомним нападам;
- усунення гіпоксії та ацидозу (дихального і метаболічного);
- профілактика аспіраційного синдрому;
- невідкладне розродження.

Перша допомога при розвитку нападу еклампсії:

1. Лікування у разі нападу судом починається на місці.
2. Розгортають палату інтенсивної терапії чи госпіталізують вагітну до відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

3. Хвору вкладають на рівну поверхню в положенні на лівому боці, швидко звільняють дихальні шляхи, відкриваючи рот і висуваючи вперед нижню щелепу, видаляють вміст ротової порожнини. За змогою, якщо збережене спонтанне дихання, вводять повітровід і проводять інгаляцію кисню.

4. За умови розвитку тривалого апное негайно починають примусову вентиляцію носо-лицевою маскою з подачею 100 %

кисню в режимі позитивного тиску наприкінці видиху. Якщо судоми повторюються або хвора залишається у стані коми, вводять м'язові релаксанти (суксаметонію бромід 2 мг/кг) та переводять пацієнтку на ПІВЛ у режимі помірної гіпервентиляції.

5. Здійснюють катетеризацію периферичної вени та починають введення протисудомних препаратів (магнію сульфат — внутрішньовенно 4 г (16 мл 25 % розчину) протягом 5 хв, потім в підтримуючій дозі — 1—2 г/год) під ретельним контролем АТ і ЧСС.

6. Якщо напади тривають, внутрішньовенно вводять ще 2 г магнію сульфату (8 мл 25 % розчину) протягом 3—5 хв. Замість додаткового болюсу магнію сульфату можна використовувати діазенам внутрішньовенно (10 мг) чи тіопентал-натрій (450—500 мг) упродовж 3 хв. Якщо напад судом триває понад 30 хв, цей стан розглядають як екламптичний стан.

7. Якщо діастолічний АТ залишається на високому рівні (> 110 мм рт. ст.), проводять антигіпертензивну терапію.

8. Катетеризують сечовий міхур.

9. Усі маніпуляції (катетеризація вен, сечового міхура, акушерські маніпуляції) проводять під загальною анестезією тіопенталом-натрієм або діазоту оксидом з киснем.

Не застосовують кетамін!

10. Після ліквідації судом проводять корекцію метаболічних розладів, водно-електролітного балансу і кислотно-основного стану, білкового обміну.

11. За жінкою, яка перенесла еклампсію, наглядають в умовах палати інтенсивної терапії, або організують індивідуальний пост.

12. Якщо акушерська ситуація не дає змоги провести негайне розродження через природні пологові шляхи (екламптичний напад стався у II період пологів), виконують операцію кесарів розтин [5].

8.1.5. ЕМБОЛІЯ АМНІОТИЧНОЮ РІДИНОЮ

Емболія амніотичною рідиною — критичний стан, який виникає внаслідок проникнення елементів навколоплідних вод у кровотоки матері та супроводжується розвитком гострої серцево-легеневої недостатності або зупинки кровообігу.

Таке ускладнення можливе, якщо підвищення тиску в ам-

ніони вище, ніж у кровоносних судинах матки або при зяянні вен матки.

Причини:

- надмірна пологова діяльність;
- швидкі пологи;
- застосування великих доз окситоцину;
- багатоводдя;
- великий плід;
- багатоплідна вагітність;
- тазове передлежання;
- дистопія шийки матки;
- переносена вагітність;
- запізнілий розрив плодового міхура;
- грубі маніпуляції під час розродження;
- гіповолемія будь-якого походження;
- передчасне відшарування плаценти;
- передлежання плаценти;
- ручне відокремлення та видалення посліду з порожнини матки;
- кесарів розтин;
- гіпотонія матки.

Клінічна картина залежить від об'єму та складу вод, що потрапили до кровоносних судин матері. Спостерігаються почуття страху, занепокоєння, збудження, озноб та гіпертермія, кашель, раптова блідість або ціаноз, різкий біль у грудях; задишка, шумне дихання; зниження АТ, тахікардія, коагулопатична кровотеча із пологових шляхів або інших травмованих ділянок, кома, судоми. Смерть настає внаслідок фібриляції шлуночків упродовж кількох хвилин.

Невідкладна допомога при емболії амніотичною рідиною проводиться бригадою лікарів у складі акушера-гінеколога та лікаря-анестезіолога. Необхідні консультації кардіолога, невропатолога, судинного хірурга.

Лікувальна тактика:

1. Під час вагітності або пологів — термінове розродження.
2. Лікування кардіопульмонального шоку або проведення серцево-легеневої реанімації.
3. Корекція коагулопатії.
4. Своєчасне і в повному обсязі хірургічне втручання при кровотечі.
5. Профілактика та лікування поліорганної недостатності.

Першочергові заходи:

1. У разі зупинки кровообігу — проведення серцево-легеневої реанімації.

2. При наростанні ознак дихальної недостатності — інтубація трахеї та ШВЛ 100 % киснем з позитивним тиском наприкінці видиху — 5 см вод ст.

3. Пункція та катетеризація підключичної або внутрішньої яремної вени з обов'язковим контролем ЦВТ. Набрати 5 мл крові для дослідження коагулограми та наявності елементів навколоплідних вод.

4. Катетеризація сечового міхура постійним катетером.

5. Моніторинг життєво важливих функцій повинен включати:

- вимірювання АТ кожні 15 хв;
- ЦВТ;
- ЧСС;
- ЧД;
- пульсоксиметрію;
- електрокардіографію [5].

8.2. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ

8.2.1. САМОСТІЙНА РОБОТА СТУДЕНТІВ З ЛІТЕРАТУРОЮ

I. Навчальні завдання:

Вивчити:

- а) асфіксію новонародженого;
- б) акушерські кровотечі;
- в) геморагічний шок в акушерстві;
- г) гіпертензивні розлади у вагітних (еклампсія);
- г) емболію амніотичною рідиною.

II. Питання для самоконтролю:

1. Дати визначення поняття асфіксії новонародженого, акушерської кровотечі, гіпертензивних розладів у вагітних, емболії амніотичною рідиною.

2. Скласти алгоритми надання невідкладної допомоги та інтенсивної терапії в разі:

- асфіксії новонародженого;
- акушерської кровотечі;
- гіпертензивних розладів у вагітних;
- емболії амніотичною рідиною.

III. Орієнтовні індивідуальні завдання для виконання студентами:

1. Підготовка рефератів.
2. Підготовка доповідей.
3. Підготовка реферативних матеріалів із публікацій тощо.
4. Складання структурнологічних схем теми.
5. Розробка діагностичних алгоритмів.
6. Заповнення карти первинної реанімації новонародженого.
7. Участь у науково-дослідній роботі.

8.2.2. ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ ЗНАТЬ ПІСЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

(з тестових завдань Крок М. "Сестринська справа")

1. Ви надаєте невідкладну допомогу ВІЛ-інфікованій дитині. Які критичні ситуації створюють найбільший ризик передачі ВІЛ?

- A. Зупинка дихання та проведення ШВЛ за допомогою мішка та маски.
- B. Пальпація живота.
- C. Проведення непрямого масажу серця.
- D. Зупинка дихання та проведення штучного дихання з рота до рота.
- E. ЕКГ-контроль порушення серцевого ритму.

2. У відділенні патології знаходиться вагітна. Раптово в неї розвинувся напад судом, дихання збережене. Що з переліченого є першочерговим під час надання долікарської допомоги?

- A. Інгаляційний наркоз.
- B. Подача кисню.
- C. Вимірювання АТ.
- D. Уведення гіпотонічних засобів.
- E. Уведення атропіну сульфату.

3. Дитина народилася від першої вагітності, перших швидких пологів, з масою тіла 4200 г і подвійним оповиванням пуповини. Став за шкалою Апгар 4 бали. Раптово припинилося дихання, дитина посипіла. Медична сестра відсмоктала слиз із верхніх дихальних шляхів за допомогою електровідсмоктувача, провела рефлекторну стимуляцію дихання, але дихання не поновилось. Які подальші дії?



Анестезіологія та ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

ПАЛІЙ Людмила Володимирівна — викладач вищої категорії, магістр педагогіки вищої школи, відмінник освіти України. У 1980 р. закінчила Луганський державний медичний інститут за спеціальністю “Лікувальна справа”.

Працювала анестезіологом-реаніматологом у лікувально-профілактичних закладах.

З 1987 р. працює в Луганському медичному училищі викладачем дисциплін “Основи реаніматології” та “Хірургія”. Працювала головою циклової комісії хірургічних дисциплін, завідувачем виробничої практики.

У 2000 р., працюючи в Луганському медичному училищі, закінчила магістратуру з відзнакою при Луганському державному педагогічному університеті імені Тараса Шевченка й отримала повну вищу освіту за спеціальністю “Педагогіка вищої школи” та здобула кваліфікацію магістра педагогіки вищої школи. У 2000—2002 рр. була головою обласного методичного об’єднання викладачів хірургічних дисциплін Луганської області. З грудня 2003 р. обіймає посаду завідувача відділення підготовки медичних сестер і акушерок Луганського медичного училища. Має публікації у фахових виданнях. Автор посібника “Основи реаніматології” (2006 р.).

МЕДИЦИНА

ISBN 978-966-10-0020-8



9 789661 000208