

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кафедра медицини катастроф та військової медицини

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ НА МІСЦІ ПОДІЇ

Лекція 5



Доцент кафедри к.
псих. наук
Шевчук А.М.

Шок -

це гострий небезпечний для життя патологічний стан, який характеризується неадекватною доставкою та витратою кисню тканинами внаслідок порушення перфузії.

ПАТОГЕНЕТИЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ШОКУ:

- ❑ *Гіповолемічний шок:*
 - геморагічний шок,
 - травматичний шок,
 - опіковий шок,
 - гіпогідратаційний шок.
- ❑ *Дистрибутивний (розподільчий) шок:*
 - анафілактичний шок,
 - септичний (інфекційно-токсичний) шок,
 - нейрогенний шок.
- ❑ *Кардіогенний шок.*
- ❑ *Обструктивний шок.*

• ГЕМОРАГІЧНИЙ ШОК

Найбільшу небезпеку для життя представляє масивна кровотеча при травмі, а також з дихальних шляхів, шлунку, кишковика і матки.



Геморагічний шок - гостра серцево-судинна недостатність в результаті дефіциту ОЦК із-за значної втрати крові і зменшення перфузії життєво важливих органів.



Причини шоку



- **ШОК ГПОВОЛЕМІЧНИЙ** (постгеморагічний) – наслідок великої крововтрати. Зменшується ОЦК (в нормі 6-7% від ваги тіла), вага 60 кг = ОЦК 3,6 л), синдром малого серцевого викиду (< 50 мл). При крововтраті 10% (до 500 мл) організм сам справляється (ВН: 70% крові у венозному руслі, 15% - в артеріях, 12% - в капілярах, 3% в камерах серця від загального об'єму циркулюючої крові). ЦВТ зменшується, в результаті хвилинний (ударний) об'єм падає. Це стимулює катехоломіни (допамін, дофамін, норадреналін у 100 разів), які збільшують ЧСС і через спазм судин від чого хвилинний об'єм серця збільшується. Катехоломіни впливають на мікроциркуляцію (артеріоли, венули, шунти) проходить перерозподіл крові до голови, мозку, серця за рахунок скорочення перфузії органів на фоні росту загального периферійного скорочення судин. Ацидоз, гіпоксія.



- ШОКОВИЙ ІНДЕКС (ШІ) – ЦЕ ВІДНОШЕННЯ ЧАСТОТИ ПУЛЬСУ ДО СИСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ.
- В НОРМІ ШОКОВИЙ ІНДЕКС ДОРІВНЮЄ:
- $ШІ = 0,54-0,58$ ($ШІ = = 0,58$).



ВИЗНАЧЕННЯ ОБ'ЄМУ КРОВОВТРАТИ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНДЕКСУ АЛЬГОВЕРА-БРУБЕРА

ІНДЕКС АЛЬГОВЕРА-БРУБЕРА	ОБ'ЄМ КРОВОВТРАТИ, Л	ДЕФІЦИТ ОЦК, %
0,8	0,5-0,75	10-15
0,9-1,2	1,0-1,5	25-30
1,3,-1,5	1,5-2.0	30-40
2,0	2,0 і більше	40 і більше



Класифікація геморагічного шоку

Параметр	1-й ступінь	2-й ступінь	3-й ступінь	4-й ступінь
Крововтрата, мл	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Крововтрата, %	< 15	15-30	30-40	> 40
ЧСС, уд/хв	< 100	> 100	> 120	> 140
АТ	Норма	Норма	Зменшений	Зменшений
Пульсовий тиск	Норма або вище	Зменшений	Зменшений	Зменшений
Капілярний тест	Норма	Позитивний	Позитивний	Позитивний
Дихання/хв	14-20	20-30	30-40	< 35
Діурез, мл/год	< 30	20-30	5-15	Не визначається
Ментальний статус	Легке занепокоєння	Занепокоєння	Занепокоєння і сплутаність	Сплутаність і летаргія

Невідкладна допомога

- полягає в тому, що насамперед необхідно усунути дію травмуючих агентів або чинників, що зумовлюють розвиток шоку. Наприклад, потерпілого потрібно витягти з-під завалу, негайно зупинити зовнішню кровотечу (накласти тугу пов'язку, джгут), на рану – асептичну пов'язку, ввести знеболюючий засіб (промедол та ін.). У разі загрози виникнення асфіксії - усунути причину, яка може призвести до її розвитку (очистити ротову порожнину, відновити прохідність верхніх дихальних шляхів), ввести S-подібну трубку або повітровід, виконати іммобілізацію кінцівки, накласти оклюзійну пов'язку при ушкодженні грудної клітки і тільки після цього евакуювати потерпілого до лікувального закладу.

Невідкладна допомога

- Основне завдання – зупинка кровотечі. На великі магістральні судини накласти джгут. Внутрішньовенно (якщо можливо – у підключичну або іншу вену) ввести розчин 2% промедолу 1 мл або 1% розчин морфіну 1 мл. Якщо венепункцію виконати неможливо, наркотичні анальгетики увести внутрішньокістково.

Протокол інфузійно-трансфузійної терапії при гострій кровотечі (геморагічний, травматичний шок)

Крововтрата 15% ОЦК (<750 мл)	Крововтра та20-25% ОЦК (1000-1250 мл)	Крововтрати 30-40% ОЦК (1500-2000 мл)	Крововтр ати >40% ОЦК (>2000 мл)
<p>Розчини ГЕК – гідроксиетилкрохмаль, рефортан, стабізол, інфукол 500-700 мл + кристалоїди (розчин Рінгер-Локка, дисоль, тріаль, ацесоль, хлосоль, лакта-соль – 500мл</p>	<p>Розчин ГЕК – гідроксиетилкрохмаль, рефортан, стабізол, інфукол 500-700 мл + кристалоїди 1000 мл</p>	<p>Розчин ГЕК – 1000-2000 мл + кристалоїди 1000-1500 мл + свіжо-заморожена плазма – 250-500 мл, еритро-цитарна маса – 250-500мл, концентрат тромбоцитів (одна доза виготовлена із 500 мл консервованої крові, у 50 мл плазми, 55 млрд. тромбоцитів). Показанням до переливання тромбоцитів є зменшення їх кількості до 70 тис. (70x10³/мл). Призначають 1 дозу на 10 кг маси потерпілого</p>	<p>Розчин ГЕК – 1500 мл + кристалоїди 2000 мл + свіжозаморожена плазма – 500-1000 мл, еритро-цитарна маса – 500-1500 мл, концентрат тромбоцитів - 6-8 доз</p>

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

- **Анафілаксія** — це гостра, небезпечна для життя генералізована реакція гіперчутливості, спричинена викидом великої кількості медіаторів гладких клітин (мастоцитів) і базофілів.
- Класичний варіант розвитку анафілаксії включає попередню сенсибілізацію до алергену з подальшою його повторною реекспозицією



• АНАФІЛАКСІЯ: СУЧАСНА НОМЕНКЛАТУРА

- Відповідно до сучасної номенклатури, термін **анафілактична реакція** (anaphylactic reactions) прийнято застосовувати для позначення IgE (імуноглобуліни класу E) - опосередкованих реакцій, тоді як термін **анафілактоїдна реакція** (anaphylactoid reactions) — для реакцій, не опосередкованих IgE.
- На сьогодні також рекомендується розрізняти та застосовувати терміни **імунологічна анафілаксія** (IgE-опосередкована і IgE-неопосередкована — наприклад імунокомплексна реакція, IgG-опосередкована реакція) та **неімунологічна анафілаксія** (спричинена раптовою дегрануляцією мастоцитів і базофілів без участі імуноглобулінів).



■ ЕТІОЛОГІЯ

- Теоретично, анафілаксію може викликати будь-яка їжа (або інший агент).
- • Їжа
 - ◦ Горіхи (лісові горіхи та арахіс), риба, молюски, селера, ківі, яйця, молоко
- • Медичні препарати
 - ◦ Антибактеріальні препарати (особливо пеніциліни, сульфаніламід)

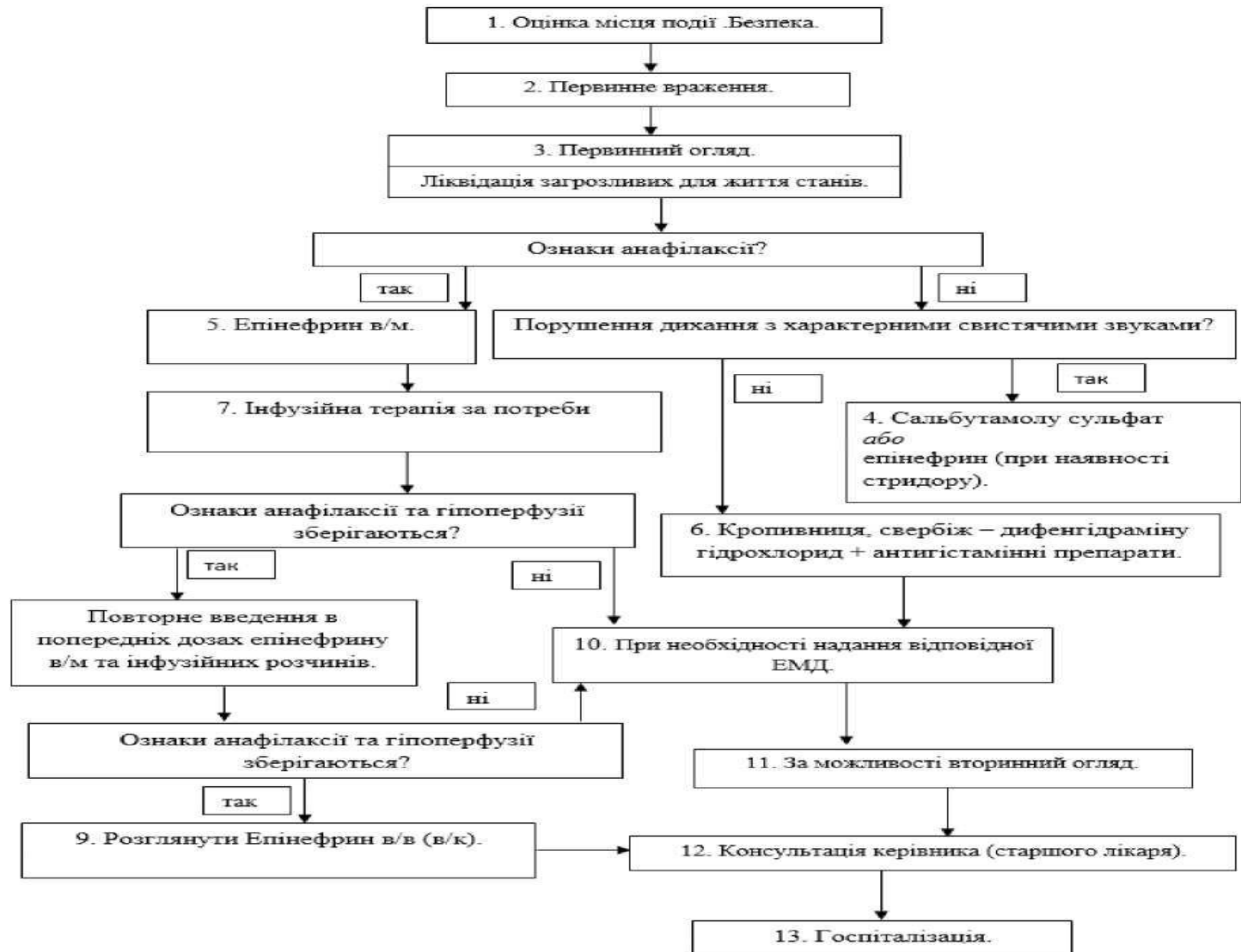


- Анальгетики (опіоїди, НПЗП, АСК — ацетилсаліцилова кислота)
- Біологічні препарати, особливо омалізумаб
- Вакцини, продукти крові
- Парентеральне введення білків (наприклад, гамма-глобулінів, ферментних препаратів, що використовуються при замісній терапії та онкологічних захворюваннях)
- •Укуси комах [настанова 00922 |Ужалення й укуси комах]
- •Оси, бджоли, комарі
- •Укуси змій: дивись [настанова 00671 |Укус гадюки (Гадюка звич...)]
- •Радіографічні контрастні речовини, продукти крові, алергенні продукти, що використовуються при обстеженнях та лікуванні
- •



- Натуральний каучук (латекс) [настанова 00298 [Алергія на латекс]
- ◦ Рукавички, катетери, презервативи, балонні катетери
- • Фізичні вправи (як рідкісне явище, вживання продуктів з пшениці з наступним фізичним навантаженням), струс, холод
- • Ліки, які вживає пацієнт, можуть погіршити симптоми або впливати на лікування.
- ◦ Бета-блокатори можуть зменшити ефект адреналіну.
- ◦ Інгібітори АПФ можуть посилити анафілактичну реакцію, особливо при алергії на укуси комах.
- ◦ Інгібітори MAO та трициклічні антидепресанти можуть посилити ефект адреналіну.





1. Оцінка місця події. Безпека.

2. Первинне враження.

3. Первинний огляд.
Ліквідація загрозливих для життя станів.

Ознаки анафілаксії?

так

ні

5. Епінефрин в/м.

Порушення дихання з характерними свистячими звуками?

7. Інфузійна терапія за потреби

ні

так

4. Сальбутамолу сульфат
або
епінефрин (при наявності
стридору).

Ознаки анафілаксії та гіперперфузії
зберігаються?

6. Кропивниця, свербіж – дифенгідраміну
гідрохлорид + антигістамінні препарати.

так

ні

Повторне введення в
попередніх дозах епінефрину
в/м та інфузійних розчинів.

10. При необхідності надання відповідної
ЕМД.

ні

Ознаки анафілаксії та гіперперфузії
зберігаються?

11. За можливості вторинний огляд.

так

9. Розглянути Епінефрин в/в (в/к).

12. Консультація керівника (старшого лікаря).

13. Госпіталізація.

- 1.Первинний огляд.
- 2.Під час проведення обстеження, оцінить наявність ознак анафілаксії:
 - Зміни шкіри (кропив'янка) та/або слизової оболонки з одночасним порушенням дихання або зниженням АТ чи появи ознак порушення перфузії головного мозку.
- 3.Гіпотензія у хворого/постраждалого після впливу відомого алергену:
 - у дорослих АТсист. < 90 мм рт.ст.;
 - у дітей АТсист. нижче нормальних життєвих показників, - див. Додаток 2.



- 4. Два або більше з наведених симптомів проявляються одразу після дії потенційного алергену:
- -зміни шкіри та/або слизової оболонки (подразнення шкіри відсутнє у 40% випадків наявності анафілаксії:
- -кропив'янка;
- -свербіж;
- -набряк язика/губ;
- •порушення дихання:
- -диспное;
- -свист;
- -стридор;
- -гіпоксемія;
- •подразнення шлунково-кишкового тракту:
- -блювання;
- -біль у животі;
- -діарея;
- •гіпотензія або пов'язані симптоми:
- -непритомність;
- -мимовільне сечовипускання.

- 5.3а можливості припинити дію алергену.
- якщо наявні ознаки алергічної реакції без ознак анафілаксії
- (у разі порушення дихання з характерними свистячими звуками), слід ввести

САЛЬБУТАМОЛУ СУЛЬФАТ (за наявності свистячих хрипів при аускультації) або	небулайзер	дозуючий інгалятор
	2,5-5 мг	400-800 мкг (4-8 розпилень) кожні 20 хв (за відсутності небулайзера) 100 мкг/доза
ЕПІНЕФРИН (0,1-0,5 мл/кг)	до 5 мл через небулайзер (за наявності стридору)	

ЕПІНЕФРИН	дорослі	
	500 мкг (0,5 мл) в/м у передньобоківу поверхню стегна	
	діти	
	віком 6-12 років	віком < 6 років
	300 мкг (0,3 мл) в/м у передньобоківу поверхню стегна	150 мкг (0,15 мл) в/м у передньобоківу поверхню стегна

- 6. При наявності у хворого/постраждалого ознак кропив'янки або свербіжув введіть:

ДИФЕНГІДРАМІНУ ГІДРОХЛОРИД	в/в або в/к або в/м
	1 мг/кг (max доза = 25-50 мг)
	per os
	25-50 мг

- Для посилення дії дифенгідраміну гідрохлориду, при кропив'янці можна одночасно вводити антигістамінні препарати (блокатори H₂-гістамін рецепторів)
- 7. якщо ознаки анафілаксії продовжуються після введення першої дози епінефрину:
 - розгляньте додаткове введення епінефрину в/м (можна проводити введення кожні 5-15 хв. з використанням наведених вище доз).



7. за наявності ознак гіперфузії, - інфузійна терапія (кристалоїди):

- дорослим вводити до 1 л болюсно, швидко, при необхідності можна ввести повторний болюс (max. 3 рази);
- у дітей, при визначенні об'єму інфузійного розчину слід виходити з розрахунку - 20 мл/кг болюсно, швидко (max 3 рази), можна використати техніку мануального введення (набір рідини в шприц з подальшим уведенням через в/в катетер);
- обов'язково повторно оцінюйте стан хворого/постраждалого після введення кожного болюсу.

8. При судинному колапсі (гіпотензія, що супроводжується зміною свідомості, блідістю шкіри, надмірним потовиділенням і/або збільшенням часу наповнення капілярів), розглянути:

- епінефрин: в/в або в/к, титрувати (50 мкг у дорослих болюсно; 1 мкг/кг у дітей), якщо відсутня реакція на попереднє введення кількох доз епінефрину в комбінації з болюсами ізотонічного розчину натрію хлориду (0,9%) у дозі не менше 20 мл/кг.

9. За необхідності слід проводити лікування залежно від виявлених невідкладних станів. Розглянути призначення стероїдів преднізолон 1 мг/кг.



- 10. За необхідності проконсультуйтеся з керівником (старшим лікарем).
- 11. Метод транспортування та пункт призначення слід обирати з розрахунку на локальні ресурси медичної системи.
- 11.1. Транспортування та госпіталізація хворих/постраждалих у відповідний стаціонар, де є профільні фахівці та обладнання для надання якісної (високоспеціалізованої) допомоги
 - відповідне відділення;
 - можливість проведення необхідного обстеження.
- 11.2. Під час транспортування, - контролювати та перевіряти основні вітальні показники:
 - кожні 15 хв. для хворих/постраждалих у стабільному стані;
 - кожні 5 хв. або при зміні стану для хворих/постраждалих у нестабільному стані.



- **ВАЖЛИВО!**
- 1. Алергія може проявлятися по типу гіперчутливості негайного або уповільненого типу.
- 1.1. Гіперчутливість негайного типу розвивається через кілька хвилин або годин після впливу алергену:
 - розширюються судини;
 - підвищується проникність судин;
 - розвиваються:
 - свербіж;
 - бронхоспазм;
 - висип;
 - набряки.



1.2. Гіперчутливість уповільненого типу розвивається через 1-3 доби після впливу алергену:

- відбувається ущільнення і запалення тканин.

2. До гіперчутливості негайного типу відносяться I, II і III типи алергічних реакцій (по Джеллу і Кумбсу):

- I тип - анафілактичний (обумовлений дією IgE);
- II тип - цитотоксичний (обумовлений дією IgG, IgM);
- III тип - імунокомплексний (розвивається при утворенні імунного комплексу IgG, IgM з антигенами).

3. До гіперчутливості уповільненого типу відноситься IV тип алергії (по Джеллу і Кумбсу).



4. Алергічна реакція та анафілаксія є серйозною проблемою, яка може становити загрозу життю. Це відповідь організму на проникнення чужорідного протеїну (наприклад, їжа, ліки, пилок, жало комах, будь-яка вжита або аспірована, або введена субстанція).

5. Локальну алергічну реакцію (кропив'янка або набряк Квінке, який не блокує дихальні шляхи) можна лікувати введенням антигістамінних препаратів (наприклад, клемастин, хлоропіраміну гідрохлорид, дифенгідраміну гідрохлорид).

6. Судинний колапс може статися одномоментно, без попереднього прояву симптоматики з боку шкірі та дихальної системи. Постійний моніторинг прохідності дихальних шляхів і функції дихання хворого/постраждалого є обов'язковим.



- 7. Алергічні реакції не пов'язані з анафілаксією: ознаки зачіпають лише одну систему органів (наприклад, локалізований ангіоневротичний набряк, який не порушує прохідності дихальних шляхів).
- 8. Попри поширену думку, що кожен випадок анафілаксії супроводжується гострою симптоматикою (наприклад, набряк слизової оболонки, чи почервоніння шкіри) велика кількість подібних випадків, на перших стадіях, протікає без прояву подібних симптомів. Більше того, значна кількість фатальних реакцій унаслідок анафілаксії, спричиненої споживанням їжі в дітей, не була пов'язана з шкірною симптоматикою.
- 9. Нема достатньо доказів ефективності застосування стероїдних препаратів для контролю алергічних реакцій і/або анафілаксії.
- 10. У хворих/постраждалих з алергічними реакціями та анафілаксією важливо якомога швидше оцінити прохідність дихальних шляхів та наявність набряку слизової оболонки ротової порожнини.
- При наданні допомоги хворому з анафілаксією розгляньте можливість надати йому горизонтального положення з піднятими ногами, якщо немає порушення дихання.



• КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

- • Чим швидше починаються і прогресують симптоми, тим серйознішою є реакція.
- • Перші симптоми
 - ◦ Еритема, печіння шкіри, поколювання або свербіж
 - ◦ Тахікардія
 - ◦ Відчуття стискання в глотці і грудях, кашель
 - ◦ Можлива нудота і блювання
- • Вторинні симптоми
 - ◦ набряк шкіри (особливо повік та губ), набряк слизових оболонок (ангіоневротичний набряк)

- Кропив'янка
- ◦ набряк гортані, охриплість, свистяче дихання, напади кашлю.
- ◦ біль у животі, нудота, блювання, діарея.
- ◦ гіпотензія, пітливість, блідість
- ◦ у важких випадках спазм гортані, шок, зупинка дихання і серцевої діяльності



• ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

- • Гострий приступ астми
- ◦ Відсутність шкірних симптомів
- ◦ Артеріальний тиск нормальний або підвищений
- ◦ Часто розвивається протягом кількох днів.
- • Непритомність
- ◦ Відсутність шкірних або респіраторних симптомів
- ◦ Брадикардія
- • Набутий або спадковий ангіоневротичний набряк (САН) [настанова 00300 | Спадковий ангіоневротичн...]
- ◦ Відсутність кропив'янки
- ◦ Адреналін слабо ефективний.
- • Інший стан шоку, легенева емболія, аспірація або обструкція дихальних шляхів
- ◦



- При рецидивних станах, які залишаються нез'ясованими, в диференційній діагностиці може бути корисним визначення концентрації триптази в сироватці крові.
- При анафілаксії концентрація триптази збільшується протягом декількох годин.
- Проте хворого слід негайно лікувати відповідно до симптомів, не чекаючи на результати лабораторних досліджень.



НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

- негайно припинити введення провокуючого агента.
- **1. Адреналін**
- Концентрація 1:1000 (1 мг/мл), дозування для дорослих 0,3–0,5 мл, введення внутрішньом'язово в бічну поверхню стегна; див. табл. [табл.Т1] .
- ◦ Ін'єкцію адреналіну можна повторити через 5–15 хв.; більше третини пацієнтів потребують кількох доз.
- ◦ **Дорослому пацієнту** в стані шоку адреналін концентрацією 1:10 000 (0,1 мг/мл) можна ввести повільно внутрішньовенно в об'ємі 0,5–1 мл; **для дітей доза становить 0,1–0,3 мл.**



- Можна повторити з інтервалом у декілька хвилин.
- При необхідності почати внутрішньовенну інфузію адреналіну: 1 мг адреналіну розбавляють 100 мл 5% розчину глюкози. Швидкість інфузії становить 12–60 мл на годину.
- Ефект адреналіну може зменшитись, якщо пацієнт використовує бета-блокатор. При брадикардії та гіпотензії у пацієнтів, які використовують бета-блокатори, скоротлива функція серця може бути підвищена шляхом введення внутрішньовенно 1–5 мг глюкагону протягом 5 хвилин.
- Дозу можна повторити.



• 2. Підтримка вітальних функцій

- Пацієнт повинен бути в напівсидячому положенні (в лежачому положенні — при гіпотензії).
- Переконайтеся, що пацієнт дихає. При потребі, кисень вводять через маску, здійснюючи моніторинг сатурації кисню.
- Внутрішньовенну інфузію слід починати з розчину Рінгера або фізіологічного розчину NaCl. Дорослій людині з артеріальною гіпотензією вводять 500–1 000 мл впродовж першої години, а дитині з артеріальною гіпотензією—10–20 мл/кг протягом 15–30 хв.
- Слід контролювати артеріальний тиск, серцебиття та серцеву функцію.



- **3. Внутрішньовенні глюкокортикоїди**
- Настанова 00301. *Анафілаксія*
- Для дорослого метилпреднізолон 80–250 мг, а для дитини—2 мг/кг внутрішньовенно. Альтернативно гідрокортизон 250–1000 мг для дорослого та 10 мг/кг для дитини внутрішньовенно.
- Загальна доза для дитини не повинна перевищувати дозу для дорослого.
- ◦ Ефект починається повільно.
- ◦ Преднізо(ло)н 30–50 мг перорально, продовжують ще протягом декількох днів (не запобігає рецидиву).



- Бета2-симпатоміметики
- Глюкокортикоїд та адреналін ефективні для усунення симптомів астми.
- Також використовуйте інгаляційний препарат, який пацієнт зазвичай приймає при нападі астми, наприклад 2,5–5 мг сальбутамолу через небулайзер.
- 5. Антигістамінні препарати [доказ 05521|D] при сильних шкірних реакціях
- Для дорослого цетиризин 10 мг або гідроксизин 25–50 мг перорально
- Для дитини цетиризин (вік <5 років 0,3 мг/кг, вік > 5 років 10 мг) або суміш гідроксизину 2 мг/мл (вік <1 року 2,5 мл, вік від 1 до 6 років 5 мл, вік > 6 років 10 мл)
- Для подальшого лікування протягом декількох днів



- 6. **Спостереження**

- ◦ Спостереження протягом щонайменше 6–8 годин показане навіть після зникнення або зменшення проявів реакції. В разі потреби, спостереження може відбуватися в лікарні. Реакція може повторюватися (як правило, протягом 8 годин; в 1/5 пацієнтів протягом 3-х днів).
- ◦ При виписці з лікарні забезпечте пацієнта автоматичним інжектором, особливо якщо поїздка додому потребує тривалого часу.



- **ПРОФІЛАКТИКА**

- Пацієнти повинні носити шприц з попередньо набраним розчином адреналіну для самостійного лікування анафілаксії. Це одноразова внутрішньом'язова ін'єкція адреналіну, яку повинен вміти виконувати пацієнт та члени його/її сім'ї.
- Пацієнту рекомендовано носити медичний браслет або картку,
- особливо якщо він мав повторні анафілактичні реакції.



**КАРДИОГЕННИЙ ШОК ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА НАДАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ
НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ.**

КАРДИОГЕННИЙ ШОК – гостра форма серцево-судинної недостатності (гостра недостатність пропульсивної функції серця), яка характеризується критичним порушенням кровообігу з артеріальною гіпотензією та ознаками гострого погіршення кровопостачання органів і тканин.



- **ОЗНАКИ ТА КРИТЕРІЇ**
- **КАРДІОГЕННОГО ШОКУ**

- Кардіогенний шок — це стан, при якому знижений серцевий викид призводить до гіперфузії органів при відсутності внутрішньосудинної гіповолемії.
- **ГЕМОДИНАМІЧНІ КРИТЕРІЇ**
- 1. Систолічний артеріальний тиск <90 мм рт. ст. протягом >30 хв або використання вазопресорів/інотропів для підтримки систолічного артеріального тиску >90 мм рт.ст.
- 2. Зниження серцевого викиду ($<1,8$ л/хв/м) або $2,0-2,2$ л/хв/м з вазопресорною/інотропною підтримкою, при підвищеному тиску заклинювання в легневих капілярах.



Ознаки тканинної гіперперфузії

- 1. Тахікардія.
- 2. Бліда, холодна і липка шкіра, пролонгований час наповнення капілярів.
- 3. Олігурія.
- 4. Змінений психічний статус/оглушення.
- 5. Підвищений рівень лактату.
- 6. Сатурація змішаної венозної крові <65%.



Кардіогенний шок - дуже тяжке ускладнення гострого інфаркту міокарда, зустрічається у **10-15%** хворих.

Основними причинами кардіогенного шоку є:

1. Обширний некроз стінки лівого шлуночка (40% маси)
2. Повільно поточний розрив міокарда
3. Гостра аневризма
4. Складні порушення ритму і провідності.

Головна ознака шоку - зниження систолічного артеріального тиску нижче 90 мм рт. ст., пульсового - 20 мм рт. ст. і нижче, у поєднанні з ознаками погіршення кровопостачання органів і тканин.

АТ, отримане методом Короткова, завжди нижче справжніх цифр.



В ОСНОВІ РОЗВИТКУ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ:

1. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка
2. Підвищення «пружності» стінок лівого шлуночка в період ішемії
3. Міокардіальна дисфункція
4. Гіповолемія
5. Клапанна дисфункція (розрив хорд, папілярних м'язів, мітральна регургітація)
6. Тампонада
7. Гостра обструкція мітрального клапана тромбом
8. Перфорація міжшлуночкової перегородки
9. Ударний об'єм лівого шлуночка знижується в результаті зменшення кінцево-діастолічного об'єму (діагностується за допомогою Ехо-КГ)
10. Аритмії.

Таким чином, в основі розвитку кардіогенного шоку у хворих з гострим інфарктом міокарда лежить систолічна, діастолічна або змішання дисфункція лівого шлуночка.



КЛІНІКА КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

- Загострені риси обличчя;
- Сірувато-блідий з ціанотичним відтінком колір шкірних покривів;
- Шкіра покрита холодним липким потом;
- Адинамія, загальмованість, байдужість, не реагує на оточуючих;
- Пульс частий, ниткоподібний, іноді не прощупується, часто аритмічний;
- АТ падає нижче 90-80 мм рт.ст.;
- Пульсовий тиск нижче 20 мм рт.ст.;
- Немає ефекту після зняття больового синдрому та застосування кисню;
- Анурія або олігоурія менше 20-30 мл/год.

У ранній період інфаркту міокарда, коли скорочувальна здатність серця мало знижена і при периферійній ділятації кровотік прискорюється - кінцівки залишаються теплі (на відміну від істинного кардіогенного шоку).


У розвитку пізнього шоку з периферичною вазоконстрикцією, відіграє роль істотне падіння пропульсивної функції серця (розміри некрозу лівого шлуночка перевищують 40%).



СТУПІНЬ ТЯЖКОСТІ ТА КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ:

Клінічні ознаки	I ступінь	II ступінь	III ступінь
АТ систолічний мм рт. ст.	Знижено до 80 (100-120 при початковій гіпертензії)	80-70	50 і нижче
АТ пульсовий мм рт.ст.	25-20	20 і нижче	менше 20
ЧСС	100-110	110-120	більше 120
ЦВТ мм вод. ст.	Збільшено до 150	до 240	250 і вище
Діурез мл/год	Знижений до 20	20-0	0
PO ₂ мм рт.ст.	Знижено до 60	60-55	50 і нижче
Тривалість артеріальної гіпотензії	До 2 годин	3-4 години	більше 6:00
Реакція на пресорні аміни	+ До 0,01 мг / хв	+ / - 0,01-0,02 мг / хв	- До 0,03 мг/хв

А. План обстеження хворого

1. Анамнез і фізикальне обстеження
 2. Реєстрація ЕКГ у 12-ти відведеннях і додаткових правосторонніх відведеннях $V_3R - V_5R$.
 3. Постійний моніторинг ЕКГ
 4. Лабораторні дані в межах стаціонара:
 - Загальний аналіз крові
 - Рівень тромбоцитів
 - Коагулограма
 - Електроліти крові
 - Сечовина
 - Креатинін
 - Глюкоза крові
 - Серцеві біохімічні маркери
 - Печінкові проби
 5. Пульсоксиметрія, газовий склад капілярної та артеріальної крові, рівень лактату в крові
 6. Рентгенограма органів грудної клітини
 7. Постійна артеріальна канюля для моніторингу системного кров'яного тиску і забору артеріальної крові для визначення газів крові
 8. Облік обсягу інфузій, кількість виділеної сечі й інших втрат рідини
 9. При необхідності - катетеризація серця і коронарографія, якщо передбачається гостра реваскуляризація інфаркту міокарда
- 

Б. План лікування

1. Оксигенотерапія, знеболення.
2. За відсутності гіповолемії пробно струменево в/в застосування кристалоїдів (ізотонічний розчин натрію хлориду) 250 мл.
3. При гіперволемії або після адекватної в/в інфузії **призначення препаратів для серцево-судинної «підтримки»** (допамін, добутамін, норадреналін) з метою досягнення стабільного клініко–гемодинамічного статусу.
4. При можливості хворому з гострим інфарктом міокарда, який ускладнений кардіогенним шоком, виконується **ургентна коронарна реваскуляризація**.
5. Якщо катетеризацію серця, коронарографію і реваскуляризацію провести хворому неможливо, тоді призначається **тромболітична терапія**.
6. При відсутності відповіді організму на застосування інфузійної терапії та препаратів для серцево-судинної «підтримки» у хворих серцевою недостатністю застосовується **внутрішньоаортальна балонна контрпульсація**.
7. Хворим з кардіогенним шоком, вираженою мітральною регургітацією і розривом міжшлуночкової перегородки з метою гемодинамічної стабілізації для проведення хірургічного втручання виконується **внутрішньоаортальна балонна контрпульсація**.



Використовують антагоністи адренергічних рецепторів, для лікування гострої серцевої недостатності - **дофамін, допамін, інтропін.**

Дофамін - біологічний попередник норадреналіну:

- **Сприяє вивільненню норадреналіну** з нервових закінчень в серці, на периферії цей ефект відсутній, в результаті **виникає вазодилатація.**

- **Стимулює серце через β - і α - адренорецептори.** Стимуляція β -адренорецепторів серця призводить до **підвищення скоротливості, провідності і ЧСС.**

- **Стимуляція допамінергічних рецепторів** викликає вазодилатацію мозкових, коронарних, ниркових і мезентеріальних артерій, в результаті чого **збільшується кровотік**

- У високих дозах **стимулює α - адренорецептори,** у відповідь виникає периферична вазоконстрикція, **підвищення загального судинного опору і зниження ниркового кровотоку**

Ефект препарату залежить від дози допаміну і швидкості введення : 0,5-5 мкг / кг / хв стимулює дофамінергічні рецептори і викликає виборчу ділятацію ниркових і мезентеріальних артерій, стимулює нирковий кровообіг, її **називають «нирковою дозою»** (деякі автори рекомендують - 1 -3 мкг/кг/хв).

Початкова доза 5 мкг/кг/хв

Початковий темп введення - 0,35 мг/хв, тобто 1/5 мл. Оскільки 1 мл містить 20 крапель, то початкова швидкість введення становить 4 краплі на хвилину.

Поступово, залежно від відповіді системного АТ, темп введення допаміну збільшують до 8-16 крапель або зменшують до 1-2 крапель на хвилину.

Допамін не можна вводити в лужних розчинах.

При кардіальному шоці з помірною артеріальною гіпотензією і застоєм в легенях перевагу віддаємо добутаміну (позитивна інотропна підтримка і одночасно судинорозширююча дія).

Добутамін (добутрекс) - це синтетичний аналог допаміну (катехоламім переважаючим (3-стимулюючу дію).

Добутамін:

- не підвищує потребу міокарда в кисні, якщо вводити невеликою швидкістю ;
- вважають, що поєднання добутаміну з дофаміном - більш стабільно підтримує АТ;
- Збільшує силу серцевих скорочень і серцевий викид, знижує загальний периферичний опір, сприяє підвищенню АТ, не збільшуючи ЧСС;

- Застосовується в / в крапельно: 250 мг добутаміну розводять в 250 мл 5% р-ра глюкози (доза від 2,5-10 мкг/кг/хв, іноді до 40 мкг/кг/хв);

- Інфузії можуть тривати до 72 годин, під контролем АТ, ЕКГ та ін. показників;
- Після тривалої інфузії може розвинутилася толерантність до добута міну;
- Показання для застосування: **важка систолічна серцева недостатність** з низьким серцевим викидом і підвищеним тиском наповнення лівого шлуночка, за відсутності різкої артеріальної гіпотонії (АТ не нижче 70 мм рт. Ст).

Після підвищення АТ до 70-90 мм рт. ст дозу допаміну знижують до «ниркової дози» продовжують комбіновану терапію з добутаміном (5-20 мкг/кг/хв) (М. Freed, 1994).

При виборі препарату рекомендують орієнтуватися на величину діурезу (О.М. Огороков, 1998):

- > Якщо діурез менше 30 мл/год, то перевагу віддають допаміну,
- > Якщо діурез перевищує 30 мл/год, то перевагу добутаміну.

200 мг добутаміну в 500 мл 5 % розчину глюкози містять концентрацію добутаміну 500 мкг/мл або 25 мкг в 1 краплі.

Добутамін вводять через інфузомат, за відсутності його - через звичайну систему для в/в введень.

- Вливання починаємо зі швидкістю 5 мкг/кг/хв, кожні 10 хв швидкість інфузії збільшують на 2,5 мкг/кг/хв до стабілізації артеріального тиску або появи тахікардії
- Небезпечна висока швидкість введення у хворих з мерехтінням передсердь
- Стійка концентрація досягається через 10 хв від початку інфузії
- При кардіогенному шоці підвищує серцевий викид без підвищення тиску в легеневій артерії і тиску наповнення лівого шлуночка, а також без значного ризику збільшення інфарктної зони і індукції аритмій.

Наприклад введення добутаміну:

1. 1 мг (1000 мкг) препарату міститься в 1 мл (20 крапель) розчину. Якщо швидкість повинна бути 5 мкг/кг/хв, то хворому з масою тіла **80 кг** необхідно вводити 400 мкг препарату в 1 хвилину або 0,4 мл/хв, тобто 8 кап/хв.

2. Хворий важить 70 кг, темп введення 10 мкг/кг/хв, доза добутаміну становить 0,7 мг/хв, приблизно 1,5 мл або 30 кап/хв. надалі дозу титрують, за показаннями, 60 кап/хв або до 10-15 кап/хв.

Дозування добутаміну:

Доза	Вага хворого (кг)		
	50	70	90
Низька (2,5 мкг/кг/хв)	15 мл (5 крап/хв)	21 мл (7 крап / хв)	27 мл (9 крап/хв)
Середня (5 мкг/кг/хв)	30 мл (10 крап/хв)	42 мл (14 крап / хв)	54 мл (18 крап/хв)
Висока (10 мкг/кг/хв)	60 мл (20 крап/хв)	84 мл (28 крап/хв)	108 мл (36 крап/хв)

Примітка: 1 фл. містить 250 мг добутаміну, який розчиняється в 500 мл інфузійного розчину.

Інші препарати (норадреналін) при шоці застосовуються тільки при відсутності допаміну, добутаміну.

КОМИ, ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НА ДО ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Проблема коматозних станів - одна з найскладніших у сучасній медицині. Поліетіологічність ком, відсутність специфічної симптоматики, обмеженість часу у лікаря вкрай ускладнюють ведення цієї категорії хворих, особливо на догоспітальному етапі (ДГЕ).

Кома - стан глибокого пригнічення центральної нервової системи, яке проявляється повною втратою свідомості і порушенням регуляції життєво важливих функцій організму. Між станами «ясна свідомість» і «кома» знаходяться проміжні стани - оглушення (помірне і глибоке) і сопор.

Виділяють кому: помірну, глибоку, термінальну.

Помірна кома - свідомість виключена, збережена реакція на біль, згинання та розгинання, очей не відкриває, зіничний та рогівковий рефлекс збережено, черевні - пригнічені, сухожильні нестійкі.

Глибока кома - свідомість відсутня, реакція на біль – зіничні рефлекс – не завжди є, мідріаз (неоднакові зіниці), порушення дихання та серцево-судинної системи.

Термінальна кома – двосторонній мідріаз, дифузна м'язова атонія, порушується ритм дихання і серцева діяльність. Розвитку коми передують сопор – глибоке пригнічення свідомості, збережена больова чутливість, відкриває очі на звук і на біль, локалізує біль, тягне руку до місця болю, оглушення – зниження, пригнічення свідомості, вербальний контакт збережений, на питання відповідає з паузами інколи просить повторити питання. Команди виконує правильно, вялий, міміка скудна, орієнтується в часі і просторі.

Причини коми:

- Крововиливи:
 - паренхіматозні;
 - епідуральні;
 - субдуральні;
 - крововиливи в гіпофіз.
- Великі півкульні інфаркти.
- Пухлини :
 - первинні;
 - метастатичні.
- Абсцеси :
 - внутрішньомозкові;
 - субдуральні.

Пошкодження , обумовлені здавленням мозку:

- крововиливи в мозочок;
- субдуральні або епідуральні гематоми в задній черепній ямці;
- інфаркти мозочка;
- пухлини мозочка.

Ішемічні пошкодження:

- крововиливи в міст мозку;
- інфаркти стовбура мозку.

ДІАГНОСТИКА КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

На догоспітальному етапі вивчають анамнез, зібраного від родичів хворого або оточуючих, з урахуванням характеру початку розвитку коми (раптове, поступове) хронічних захворювань, інтоксикацій, стресових ситуацій та ін. Проводиться огляд хворого, при цьому визначаються функції дихання і кровообігу, ретельно оглядається шкіра, виявляються ознаки травми, сліди ін'єкцій та ін.

Глибину коми можна визначити за шкалою Глазго.

Шкала ком Глазго для визначення ступеня пригнічення свідомості (G. Teasdale, B. Jennett, 1974)

Основним індикатором тяжкості черепно-мозкової травми та критерієм його прогнозу є **ступінь пригнічення свідомості**



Шкала ком Глазго

Відкриття очей	Бали	Рухові реакції	Бали	Вербальні реакції	Бали
Довільне	4	По команді	6	Спонтанна мова	5
На звук	3	Локалізація болю	5	Окремі фрази	4
На біль	2	Нормальне згинання	4	Вимов окремих слів	3
Відсутні	1	Патологічне згинання	3	Невправні звуки	2
		Патологічне розгинання	2	Відсутність звуків	1
		Відсутні	1		

СУМАРНА ОЦІНКА:

Свідомість ясна – 15, оглушення (легка ЧМТ) – 13-14, сонор (середньої тяжкості ЧМТ) – 9-12, кома (тяжка ЧМТ) – 4-8, смерть мозку – 3

ОДНОЧАСНО З ОГЛЯДОМ ХВОРОГО ПРОВОДИТЬСЯ ЕКСТРЕНА ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ:

1. Попередження обструкції дихальних шляхів і забезпечення ефективності дихання - туалет ротової порожнини, рото- і носоглотки, введення повітровою, подача кисню -2-4 л/хв. O_2 інтраназально, для спецбригади - туалет трахеї, інтубація, при клініці наростаючої дихальної недостатності (ЧДН більше 35 -40 в 1 хв.).

2. Підтримка системного кровообігу для забезпечення адекватного мозкового кровотоку - за високої артеріальної гіпертензії показані β - адреноблокатори; (гіпертензія на рівні 180-190/100-110 мм рт.ст. не знімається). При клініці судинного колапсу (внутрішня кровотеча, інфаркт міокарда тощо) вводяться розчини низькомолекулярних декстранів (поліглюкін, реополюглюкін, реоглюман, ГЕК (гідроксиетилкрохмаль)).

3. Введення концентрованої глюкози 60 мл 40% розчину негайно, незалежно від етіології передбаченої коми.

4. Введення 100 мг тіаміну-броміду (вітамін B_1).

5. Введення манітолу 20% 1-1,5 мл/кг в/в для зниження внутрішньочерепного тиску.

6. Для купування психомоторного збудження і судомного синдрому – вводять транквілізатори: сибазон 0,5% - 2мл, седуксен 0,5% 2 мл, реланіум 0,5% 2 мл.

7. При гіпертермії - жарознижувальні препарати (анальгін і аспізол внутрішньом'язово).

8. При діагностованих екзогенних отруєннях – введення специфічних протиотрут.

Лікар швидкої допомоги не має можливостей в параклінічній діагностиці. Тому найважливіше значення набуває неврологічне обстеження хворого, яке спрямоване на виявлення вогнищевих симптомів ураження мозку.

Первинне неврологічне обстеження хворих в коматозному стані на догоспітальному етапі проводиться неврологами спецбригад та лікарями лінійних бригад, які пройшли підготовку з невідкладної невропатології.

Для загальної коми більш характерні такі симптоми: анізокорія, втрата зіничних реакцій на світло (одно- або двостороння), неспівдружні рухи очних яблук, поворот очей у бік, монокулярний ністагм. Ознаками структурної патології мозку будуть симптоми асиметричного ураження рухових провідників і черепних нервів. Підтверджує церебральний генез коми виявлена геміплегія, яка характеризується наступними ознаками: стопа ротована назовні, нерідко вся нога лежить на бічній поверхні, м'язевий тонус в паралізованих кінцівках низький, піднята рука падає, як батіг, на стороні парезу виявляється симптом Бабінського. Непрямим підтвердженням геміплегії є автоматизована жестикуляція в непаретичних кінцівках. При парезі мимічної мускулатури свідчить менше змикання очної щілини, зглаженість носогубної складки, опущений кут рота, «парусить» щока.

Про стовбурову локалізацію процесу свідчать зникнення симптому Белла (відхилення очних яблук вгору при викликанні корнеальних рефлексів) і поява корнео-птерігоїдального рефлексу (відхилення щелепи в протилежну сторону).



СТРУКТУРНІ (ПЕРВИННІ, ЦЕРЕБРАЛЬНІ) КОМИ

Найбільш частими варіантами структурних ком є травматична і апоплексична.

Травматична кома розвивається при важкій ЧМТ - контузії або здавленні мозку. Дані анамнезу підтверджують генез коми, так само як і зовнішні пошкодження (садна, підшкірні гематоми та ін.) У клініці відзначається поєднання загальномозкових і вогнищевих симптомів, перші зазвичай переважають. Можливий менінгеальний синдром. Початкова втрата свідомості швидше свідчить про контузії мозку, а його відстрочене вимкнення дає підставу думати про оболонкову гематому (субдуральної, епідуральної), що підтверджує і клінічна картина здавлення ніжки мозку - альтернуючий синдром Вебера (мідріаз на боці патології та контралатеральний геміпарез).

Апоплексична кома частіше розвивається поступово через етапи оглушення і сопору. Виняток становлять коми при обширній субарахноїдальній геморагії, крововиливі в стовбур мозку та мозочок, особливо у молодому віці. У цих випадках відзначається швидке, а іноді і швидкий розвиток коматозного стану.

У клінічній картині звичайно визначається чітка вогнищева симптоматика, яка особливо добре візуалізується при півкульній локалізації процесу (геміплегія, парез м'якої мускулатури). При стовбурово-мозочкових геморагіях, крім відповідних вогнищевих симптомів (окорухові, бульбарні, ністагм, м'язева атонія, синдром Мажанді та ін), відзначаються ранні порушення дихання стовбурового типу (апнестичне, атактичне та ін.).

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ – самостійне захворювання в основі, якого лежить стан хронічної гіперлікемії екзогенного чи ендogenousного характеру. В Україні 2 млн діабетиків. ВОЗ виділяє 2 форми діабету: інсулінозалежний цукор діабет – тип I
інсулінонезалежний цукор діабет – тип II

Декомпенсація цукрового діабета може проявитися розвитком 3 видів коматозних станів: 1. кетоацидотична діабетична кома; 2. гіперосмолярна кома; 3. гіпоглікемічна кома.

Кетоацидотична кома (ДКК) – виникає у хворих з цукровим діабетом, що проявляється втратою свідомості на фоні гіперглікемії, Кетоацидозу і гіперосмолярності крові. Це хворі I типу, з вперше виявленим цукор діабетом (спрага, похудіння, поліурія).

Етіологія:

- 1.** Недостатнє введення інсуліну.
- 2.** Зміна препарату інсуліну.
- 3.** Порушення техніки введення інсуліну (неякісні шприци, багаторазові ін'єкції в одне місце тощо).
- 4.** Збільшення потреби в інсуліні (підвищення температури тіла, інфекції, вагітність, стрес, операції, травми, фізичне навантаження та тощо).
- 5.** Кома як первинний прояв раніше не діагностованого цукрового діабету.
- 6.** Довгий прийом медикаментів (кортикостероїди, естрогени, салуретики, гестагени тощо).
- 7.** Зловживання алкоголем.

Клініка. Розвивається від декількох годин до тижня. Може мати перебіг у вигляді абдомінальної або колаптоїдної форми

Передвісники коми: бліда суха холодна шкіра, слабкість, шум у вухах, пониження апетиту, нудота, невизначені болі у животі, спрага, поліурія, запах ацетону із роту, оглушення, тахікардія, порушення зору.

Власне кома: втрата свідомості, часте глибоке голосне різке дихання (типа Куссмауля) з різким запахом ацетону. Артеріальний тиск знижений (особливо діастолічний), тахікардія, олігоанурія, зникають сухожилкові рефлекси, знижується температура тіла, тургор шкіри, тонуc очних яблук та м'язів.

Лабораторна діагностика:

гіперглікемія (19,4 -33,3 ммоль/л), глюкозурія і ацетонурія (при нирковій недостатності може бути відсутня);

гіпокалійємія < 3 ммоль/л (3,8-5,5 ммоль/л);

ріст осмолярності плазми до 350 мкмоль/л (норма 295 ± 5 мкмоль/л)

Зміщення РН до 7,2-7,0 і < (в нормі до 6 ммоль/л)

ліпідемія вище 6 г/л, холестерин вище 10,3 ммоль/л;

кетонемія вище 1 ммоль/л, як правило 6-8 ммоль/л (у нормі 145 – 175 мкмоль/л, більше 1000 раз) – лейкоцитоз, нейтрофіліоз;

втрата кетонових тіл з сечею до 50 г/добу (при нормі до 0,5); зміщення кислотно-лужної рівноваги в сторону метаболічного ацидозу; гіпоелектролітемія (особливо гіпокаліємія).

- альбумінурія , еритроцитонемія, циліндрорідрія.

Лікування.

Невідкладна допомога під час транспортування у стаціонар:

1. Внутрішньовенно (в/в) 0,9% розчин натрію хлориду (15 мл/хв – 500 мл) - до 1л/год не вводити препарати соди.
2. Інсулін внутрішньом'язово (в/м) до 20 ОД, якщо не виявлений в діагнозі.

Загальна схема лікування:

1. Ліквідування інсулінової недостатності.
2. Регідратація (введення 0,9% розчину NaCl).
3. Дегідратація – втрата рідини за рахунок блювоти, діареї, поліурії, дії високої температури, з'являється спрага, суха шкіра, падає АТ, ЦВТ, частота пульсу збільшується, збільшується дихання. Зменшується Na крові. Вода із плазми крові тікає в клітини, настає внутрішньоклітинна гіпергідратація.
4. Відновлення електролітного складу крові.
5. Відновлення запасів глюкози (глікогену).
6. Відновлення кислотно-лужної рівноваги (КЛР).
7. Діагностика і лікування захворювань, що викликали кому.
8. Відновлення і підтримання функції внутрішніх органів.

Перед лікуванням: катетеризація сечового міхура, содові клізми, катетеризація вени.

Постійний лабораторний контроль: у сечі - глюкоза, кетонові тіла;
у крові (кожну годину) - глюкоза, кетонові тіла, рН, лужний резерв, електроліти (особливо калій, натрій), рест-азот, гематокрит.

ЛІКВІДАЦІЯ ІНСУЛІНОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.

Використовуються „малі”, фізіологічні дози інсуліну, безперервна інфузія 4-120Д інсуліну за годину або болюсно внутрішньовенно 10 ОД, далі постійно 0,1 ОД/кг/год.

При неефективності протягом 2-х годин дозу інсуліну потрібно збільшити до 0,3 ОД/кг за годину.

Регідрація.

Рекомендовано внутрішньовенно за перші 4 години вводити 2 л рідини, потім ще 2 л впродовж наступних 8 годин, в подальшому по 1 л кожні 8 годин.

ВІДНОВЛЕННЯ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО СКЛАДУ КРОВІ.

Особливо при кетоацидотичній комі знижується у крові рівень калію за рахунок надходження його у клітини та виведення із сечею. Корекцію вмісту калію починають через 1 годину після початку інтенсивної терапії, намагаючись підтримувати каліємію в межах 4-5 ммоль/л. Максимальна швидкість введення складає 1 ммоль/кг маси тіла за годину. Після виведення хворого із стану діабетичного кетоацидозу препарати калію призначають перорально ще впродовж 5-7 діб. Дефіцит натрію може досягати 7-10 ммоль/кг.

ВІДНОВЛЕННЯ ЗАПАСІВ ГЛЮКОЗИ (ГЛІКОГЕНУ).

При зменшенні рівня глюкози у сироватці крові до 11 -14 ммоль/л починають вводити хворим 5% розчин глюкози внутрішньовенно із швидкістю 2мл/кг за годину.

При глікемії вище 11 ммоль/л у розчин глюкози додають інсулін з розрахунку 2-3 ОД на 5г глюкози. При глікемії нижче 11 ммоль/л – 1 ОД інсуліну на 5г глюкози.

ВІДНОВЛЕННЯ КЛР.

Бікарбонат натрію можна вводити лише у тому випадку, коли ацидоз досягає ступеня, що загрожує життю - рН крові менше 7, вміст стандартного бікарбонату менше 5ммоль/л. Упродовж години вводять 70-100ммоль бікарбонату натрію, чи трисаміну із додаванням 13- 20 ммоль хлориду калію. Припиняють введення цих розчинів при рН крові більше ніж 7,2, рівні стандартного бікарбонату 15 ммоль.

ГІПЕРОСМОЛЯРНА ГІПЕРГЛІКЕМІЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА (ГГДК)

Зустрічається приблизно в 10 разів рідше, ніж ДКК. Летальність дуже висока (ДО 60%). Розвивається частіше у хворих на інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД) похилого віку у зв'язку з тим, що у них знижене відчуття спраги, і хворі не одразу помічають дегідратацію, що розвивається.

Етіологія. Чинники, що провокують розвиток ГГДК:

1. інфекції;
2. неадекватна терапія цукрового діабету;
3. недіагностований діабет;
4. нейротравма;
5. гострі порушення мозкового кровообігу;
6. гострий панкреатит;
7. гострий інфаркт міокарда;
8. захворювання шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються дегідратацією;
9. опіки;
10. адренокортикотропні гормонопродукуючі пухлини;

ГПЕРОСМОЛЯРНА ГПЕРГЛІКЕМІЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА (ГГДК)

11. тиреотоксикоз;
12. ниркова недостатність;
13. прийом медикаментів (блокатори кальцієвих каналів, хіміотерапевтичні препарати, діуретики, глюкокортикоїди, циметидин, пропранолол);
14. методи детоксикації (гемодіаліз, плазмаферез, перитонеальний діаліз);
15. повне парентеральне живлення;
16. передозування кристалоїдними, білковими, гіпертонічними розчинами глюкози;
17. вживання алкоголю та наркотиків;
18. неможливість угамувати спрагу.



Клініка та діагностика. Розвивається повільніше, ніж ДКК. Наростає неврологічна симптоматика: сонливість; загальмованість; геміпарези, які мають зворотній характер; судоми. Кома розвивається, коли осмолярність сироватки перевищує 350 мОсм/кг. Знижується тургор м'яких тканин, сухість слизових оболонок, м'які очні яблука, холодні кінцівки, частий ниткоподібний пульс.

Діагностичні тести. Визначити у сироватці крові рівень глюкози, азоту, сечовини, креатиніну, електролітів, електрокардіограму.

Початкові зміни лабораторних показників:

- 1.** Значна гіперглікемія - вище 33,3 ммоль/л.
- 2.** Висока осмолярність сироватки крові - вище 320 мОсм/кг води (в нормі 290+5 мОсм/кг) на тлі рН вище 7,3 і незначного кетозу чи при відсутності останнього.
- 3.** Креатинін, сечовина, показники гематокриту підвищені.
- 4.** Значна втрата електролітів (натрій 7-13 ммоль/кг, калій 5-15 ммоль/кг, хлор 3-7 ммоль/кг, фосфор 70-140 ммоль/кг, кальцій 25-50 ммоль/кг, магній 25-50 ммоль/кг).

Лікування.

1. *Інтенсивна внутрішньовенна регідратація.* Дефіцит рідини, як правило, складає 100-200 мл/кг. Відновлювати дефіцит починають з 1 л 0,9% розчину натрію хлориду за першу годину. Після зниження глікемії до 16 ммоль/л можна переходити до інфузії 5% розчину глюкози з 0,45% розчином натрію хлориду. Якщо у пацієнта діагностований гіповолемічний шок, то треба використовувати плазмозамінники.

2. *Корекція дефіциту електролітів.* До того часу, доки рівень калію в сироватці не збільшиться до 3,3 ммоль/л, не слід поспішати із введенням інсуліну, а вводити по 40 ммоль калію за годину. При рівні калію в межах 3,3-5,0 ммоль/л до кожного літру рідини додається 20-30 ммоль калію.

3. *Внутрішньовенне введення інсуліну.* Інсулінотерапія проводиться на тлі адекватної регідратації. Спочатку внутрішньовенно струменево з розрахунку 0,15 ОД/кг/год, з переходом до крапельного введення з швидкістю 0,1 ОД/кг/год, доки рівень глікемії не сягне 14-16 ммоль/л.

ГІПОГЛІКЕМІЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА.

Фактори, що сприяють розвитку гіпоглікемічного стану:

1. порушення режиму харчування чи неправильне харчування після ін'єкції інсуліну;
2. важка фізична робота;
3. введення надмірних доз інсуліну;
4. порушення засвоєння їжі внаслідок блювоти чи проносу;
5. підвищення чутливості організму до інсуліну;
6. лабільний перебіг діабету, пов'язаний з патологією печінки (гепатоз, хронічний гепатит, цироз);
7. порушення всмоктування інсуліну при численних ін'єкціях в обмежену ділянку підшкірної клітковини;
8. вживання алкоголю.

В основі патогенезу лежить різке зниження надходження глюкози і внаслідок цього зменшення утилізації її клітинами головного мозку.



ГІПОГЛІКЕМІЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА.

Діагностика. При підозрі на гіпоглікемічну кому у хворого з діагностичною метою на догоспітальному етапі можна ввести 40 - 50мл 40% розчину глюкози. Діагноз коми підтверджується відповідним рівнем глюкози в крові - звичайно менше 1,8ммоль/л.

Іноді гіпоглікемічна кома може розвиватися при різкому зниженні рівня глюкози при виведенні з гіперглікемічної діабетичної коми.

Клініка. Гіпоксія кори великих півкуль головного мозку. У хворого розвивається ейфорія або депресія, головний біль, шкіра вогка, спостерігається тремор, тахікардія, підвищується артеріальний тиск. Хворий відчуває сильне відчуття голоду. Тремор кінцівок підсилений, сильно виражена пітливість, гіперемія обличчя, клонічні судоми, синдром Бабінського, патологічні симптоми з боку зіниць, хворий непритомніє, тонус очних яблук підвищений, зіниці звужені, тахікардія, дихання звичне, шкіра вогка, температура тіла нормальна. Порушення функцій нижніх відділів довгастого мозку. Атонічна кома. Припиняється потовиділення, зменшується артеріальний тиск, брадикардія, пригнічується дихання.



Лікування.

1. Невідкладна допомога впродовж перших 5 хвилин.

Визначення концентрації глюкози у крові експрес - методом. Внутрішньовенно струменево вводиться 40 - 80 мл 40% розчину глюкози.

Якщо венепункція неможлива, то в/м вводять 1 мг розчину глюкагону або підшкірно 0,5 - 1,0 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду.

При повній втраті свідомості, особливо при судом, необхідно вжити заходи щодо попередження травм, аспірації зубних протезів, асфіксії тощо. Після відновлення свідомості термінова госпіталізація .

2. Лікування впродовж перших 5-15 хвилин.

Визначення рівню глюкози крові лабораторним методом. Реєстрація ЕКГ і бажано ЕЕГ. Консультація невролога, окуліста для виключення інсульту та набряку мозку.

Якщо свідомість не відновилась, повторно струменево внутрішньовенно вводять 40 - 80 мл 40% розчину глюкози. Після струменевого введення 40% розчину глюкози починають внутрішньовенну крапельну інфузію 10% розчину глюкози.

При сильному головному болю в/м анальгетичні засоби (50% розчин анальгіну - 2мл, 5% розчин трамадолу - 2мл). При сильній нудоті і блювоті в/м вводять 2 мл церукалу.

3. Лікування впродовж наступних 15 - 30 хвилин.

1. При рівні глікемії більше 3 ммоль/л, але якщо хворий не прийшов до свідомості, є неврологічні і офтальмологічні ознаки набряку мозку, внутрішньовенно крапельно вводять 100 - 200г маннітолу (10 - 20%розчин) і 4мг дексаметазону внутрішньовенно кожні 4-6 годин.

При відсутності даних, що свідчать про набряк мозку, інсульт чи кардіогенний шок, якщо глікемія більше 3 ммоль/л, необхідно запідозрити психогенію (істерію, реактивний психоз). Потрібна термінова консультація психіатра.

УРАЖЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ.

Електротравма - це ураження природним (блискавка) або штучно електричним струмом (напругою вище 50 В), яке супроводжується термічним і електричним ушкоджуючим ефектом.

У результаті впливу Е наступають:

- Тетанічне скорочення дихальних м'язів,
- Спазм голосової щілини,
- Судомне скорочення поперечно-смугастих м'язів,
- Параліч дихального центру,
- Опіки різної глибини і поширеності,
- Пошкодження внутрішніх органів,
- Різні порушення ритму і провідності аж до фібриляції шлуночків.

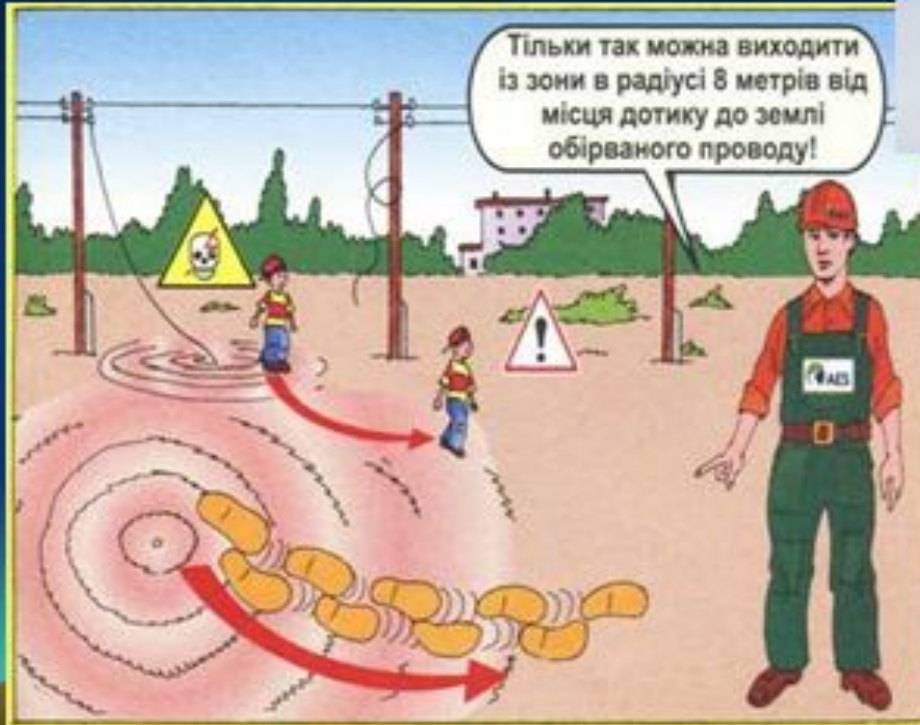
ЕС пошкоджує тканини не тільки в місці його дотику, а й на всьому шляху проходження через тіло людини.

Симптоми:

- У місцях входу і виходу струму (найчастіше на руках і ногах) спостерігаються **важкі електроопіки** аж до обуглювання. У більш легких випадках є так звані **мітки струму** - округлі плями від 1 до 5-6 см в діаметрі, темні в середині і синюваті по периферії.

Спостерігаються розриви артерій, що супроводжуються кровотечею, а у деяких хворих переважає тромбоз периферичних артерій з подальшим некрозом кінцівок.

Основними причинами клінічної смерті при ураженні струмом є пригнічення життєво - важливих центрів довгастого мозку, фібриляція шлуночків серця і тетанічне скорочення дихальних м'язів.



ДІЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО СТРУМУ

ЕЛЕКТРИЧНИЙ ЕФЕКТ

ПОЛЯРИЗАЦІЯ
КЛІТИННИХ
МЕМБРАН З ГРУБИМИ
ЗРУШЕННЯМИ
ІОННОГО БАЛАНСУ І
КОС

ЗБУДЖЕННЯ
ПОПЕРЕЧНО-
СМУГАСТИХ І ГЛАДКИХ
М'ЯЗІВ, ЗАЛОЗИСТОЇ
ТКАНИНИ, НЕРВОВИХ
РЕЦЕПТОРІВ І
ПРОВІДНИКІВ

СТІЙКА
ПОЛЯРИЗАЦІЯ

ВИКИД ВЕЛИКОЇ
КІЛЬКОСТІ
КАТЕХОЛАМІНІВ

ТЕРМІЧНИЙ ЕФЕКТ

КОАГУЛЯЦІЯ
БІЛКІВ

СПОСТЕРІ-
ГАЄТЬСЯ
ВОЛОГИЙ
НЕКРОЗ

ПОРУШЕННЯ БАГАТЬОХ ФУНКЦІЙ
ОРГАНІЗМУ

ПЕРША ДОПОМОГА ПРИ УРАЖЕННІ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ СКЛАДАЄТЬСЯ З ДВОХ ЕТАПІВ.

1. Припинити дію електричного струму на потерпілого з дотриманням правил особистої безпеки, пам'ятаючи при цьому, що потерпілий в ланцюзі струму сам є провідником електроструму:

- відключити рубильник або, якщо невідомо, де він є, розрубують провід сокирою з дерев'яною ручкою;
- якщо потерпілий на висоті, вживають заходів, щоб він не отримав нових травм;
- якщо одяг сухий, то можна спробувати відтягнути за нього людину, при цьому не торкаючись до тіла.)
- якщо напруга до 1000 В, намагаються відштовхнути потерпілого від струмопровідних частин сухою дерев'яною палицею, або навпаки, відкинути провід від людини.

2. При зупинці серцевої діяльності і порушеннях дихання показані непрямий масаж серця і ШВЛ, вводять серцеві і серцево-судинні засоби (2 мл 0,1% **адреналіну**, 2 мл **кордіаміну**, 1 мл 10% **кофеїну** - п/к); засоби, що стимулюють дихання (1 мл 1% **лобеліна гідрохлориду** в/в повільно або в/м);

3. При фібриляції шлуночків - на тлі непрямого масажу серця і ШВЛ необхідно провести **дефібриляцію**;

4. При низькому АТ ввести в/в крапельно 90 мг **преднізолону** або 250 мг **гідрокортизону** в 500 мл 5% глюкози;

5. При різкому збудженні, сильного болю в/в або в/м ввести нейролептанальгетики (**фентаніл** 2 мл, **дроперідол** 4 мл) під контролем АТ;

6. Накладають стерильну пов'язку на електроопікову рану.

Дуже важливо якомога швидше звільнити потерпілого від дії електричного

При збереженні свідомості (спостерігається збудженість або загальмованість, блідість шкірних покривів, виражений біль, тетанічні судоми скорочення м'язів нижніх, верхніх кінцівок тулуба) потерпілому внутрішньом'язово вводять 2 мл 50 % розчину анальгіну. Якщо допомогу надає БШМД, то потерпілому вводять 2 мл 0,5 % розчину реланіуму (сибазону, седуксену). Доставляють до реанімаційного відділення лікувального закладу.

Якщо потерпілий без свідомості (шкіра «мармурова», виражена аритмія, знижений артеріальний тиск, частий пульс: понад 110 за 1 хв), вводять наркотичні анальгетики (1 мл 1 % розчину промедолу), дають зволожений кисень, підшкірно вводять 1 мл 10 % розчину кофеїну натрію бензоату; внутрішньом'язово 2 мл 2,5 % розчину піпольфену, внутрішньовенно 10 мл/кг 10 % розчину глюкози. Опікову поверхню обробляють 0,5 % розчином фурациліну, накладають стерильну пов'язку і транспортують потерпілого до спеціалізованого лікувального закладу.

Якщо потерпілий в комі (спостерігається дихальна недостатність, що зумовлена ларингоспазмом, аритмією, зниженим артеріальним тиском, опіками), проводять ендотрахеальну інтубацію після введення 3 мл 2 % розчину дитилену внутрішньовенно, штучну вентиляцію легень з киснем. Підключають крапельницю з реополіглюкіном (15 мл/кг), 10% розчином глюкози (10 мл/кг). Обробляють опікову поверхню і транспортують до спеціалізованого лікувального закладу.

За умови клінічної смерті потерпілому звільняють верхні дихальні шляхи, здійснюють серцево-легеневу реанімацію. Внутрішньосерцево вводять 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду та 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду. Транспортують до реанімаційного відділення лікувального закладу.

Якщо причиною гострої зупинки кровообігу є фібриляція шлуночків, то ефективна серцева діяльність відновлюється електричною дефібриляцією.

ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ.

Надходження в організм великих концентрації цих речовин обумовлюють розвиток клініки отруєння в першу-другу добу з виникненням депресивних синдромів ураження ЦНС, короткотривалого гастроентериту, токсичної гепаторгії і швидкої смерті хворого.

Лікування

1. Промивання шлунка:

виклик блювання (після кількоразової дачі 0,5-1,0л.водогінної води кімнатної температури з перманганатом калію (1:200000 - слабкорожевого кольору)) до чистих промивних вод на догоспітальному етапі;

зондове (при тяжкому стані хворого), до чистих промивних вод (але не більше об'ємного).;

після промивання в шлунок вводиться активоване вугілля або ентеросорбент, сольові проносні при відсутності діареї.

2. Антагоністи аманітину - бензилпеніцилін I млн.Од./кг/добу перші 3 доби, в подальшому 100 000 Од./кг/добу .

3. Гемосорбція (ефективна в першу добу отруєння при відсутності геморагічного синдрому), гемодіаліз. При неможливості використання екстракорпоральних методів детоксикації - ентеросорбція.

4. Симптоматична терапія направлена на профілактику і лікування печінкової недостатності. Першочергово включає використання препаратів ліпоєвоїкислоти (ліпоєва кислота 100-200 мг/добу, ліпамід 500-800 мг/добу, б

ОТРУЄННЯ СОЛЯМИ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ.

При гострому отруєнні відчувається неприємний металічний присмак у роті, печія у горлі і всередині. За 30 - 40 хвилин розвивається блювота, сильні болі в животі, холероподібні випорожнення у вигляді "рисового відвару" з домішками крові. Швидко розвиваються симптоми екзотоксичного шоку: слабкий і частий пульс, зниження артеріального тиску. Сполуки миш'яку викликають різке розширення капілярів внутрішніх органів.

Лікування.

1. Промивання шлунка:

- зондове, 12 л водогінної води кімнатної температури плюс 50 - 100 мл унітіолу 2-3 р/добу.
- після промивання в шлунок вводиться активоване вугілля або ентеросорбент, проносні.

2. Специфічна антидотна терапія.

- внутрішньовенно вводять унітіол 5% - 50-150 мл в 400-800 мл. 10% глюкози, можливо введення тіосульфату натрію 30% -50 мл з розчином глюкози, тетацин кальцію 10% - 10 мл в 300 мл 5% розчину глюкози
- меркаптід по 1-2мл 40% р-ну в/м до 6-8 мл.добу.

3. Форсований діурез, ранній гемодіаліз в перші 12 годин отруєння.

- #### **4. Симптоматична терапія : глюкокортикоїди, кофеїн, при збудженні - седуксен, сібазон, ГОМК, промедол, фенобарбітал, кислота аскорбінова, тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін. Лікування**

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!

