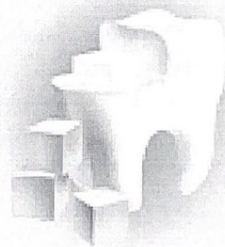


**АЛГОРИТМИ НАДАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ
В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ**



Ужгород, 2018

УДК 616-039.74-07-083.98

Колектив авторів: Н.І.Жеро, Н.М.Маляр-Газда, В.М.Криванич

Алгоритми надання невідкладної медичної допомоги в стоматологічній практиці (навчальний посібник) / під ред. доц. Н.І.Жеро – Ужгород, 2018 р.- 80 с.

IBSN

Лікар-стоматолог загальної практики, який завершив навчання по програмі додипломної та післядипломної освіти в інтернатурі, клінічній ординатурі, на циклах підвищення кваліфікації та професійної перепідготовки, повинен володіти загальнолікарськими маніпуляціями, вміти надати першу лікарську допомогу згідно стандартам та нормативним документам. У книзі детально аналізуються особливості перебігу невідкладних станів при ураженні різних функціональних систем організму. Наведено сучасні протоколи надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі та в умовах амбулаторного прийому пацієнтів лікарем-стоматологом, а також при виникненні інших екстрених ситуацій, з якими може стикнутися лікар у повсякденному житті, в т.ч., в умовах природних та техногенних катастроф і військових дій.

Текст навчального посібника супроводжується наочним ілюстративним матеріалом. З метою самопідготовки та самоконтролю засвоєння матеріалу текст супроводжується тестовими завданнями та відповідями на них

Для лікарів-інтернів, магістрантів, аспірантів, клінічних ординаторів та практикуючих лікарів-стоматологів, а також фахівців інших медичних спеціальностей. Частина матеріалів практичного спрямування може бути використана при підготовці парамедиків.

Рецензенти:

Ректор Івано-Франківського державного медичного університету, Заслужений діяч науки і техніки України, д-р мед. наук, професор **М.М.Рожко**.

Лауреат державної премії України в галузі науки та техніки, Заслужений лікар України, д-р мед. наук, професор **В.І.Русин**.

Декан стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», д-р мед. наук, професор **Є.Я.Костенко**

Вступ

У сучасній стоматологічній практиці залишаються актуальними питання побічних реакцій та невідкладних станів. Складність проблеми пов'язана з низкою специфічних особливостей амбулаторного прийому стоматологічних хворих. По-перше, це масовий вид спеціалізованої медичної допомоги, яка нерідко надається на тлі супутньої соматичної патології. Крім цього, щелепно-лицьова ділянка є потужною рефлексогенною зоною, потребує адекватного анестезіологічного забезпечення, що не завжди досягається. Тому у пацієнтів спостерігається страх перед стоматологічними втручаннями, що підвищує чутливість до болю. Виникають зміни в нервовій і в гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій системах, які проявляються побічними реакціями. По-друге, можливості обстеження хворого з метою виявлення порушень життєво важливих органів обмежені і часу на них, як правило, немає. По-третє, стоматологічні втручання за невідкладними показами проводяться у багатьох хворих у період максимального психоемоційного напруження, обумовлюючи зниження порогу сприйняття подразнень, і, природно, підвищення до патологічного рівня стрес-реакції організму. По-четверте, слід не забувати про потенційну небезпеку анестезуючих препаратів, а іноді - про можливість швидкоплинного розвитку ускладнень, небезпечних для життя пацієнтів. Все вищевикладене і визначає тактику надання невідкладної допомоги при побічних реакціях та невідкладних станах під час амбулаторного прийому стоматологічних хворих.

ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА ПРИ ДЕЯКИХ ЗАГАЛЬНИХ СОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ПАЦІЄНТІВ

(За Є. В. Зорян зі співавторами, 1997 р.)

1. Серцева недостатність. Підвищення секреції адреналіну, як результат стресової реакції, а так само використання адреналіну в складі місцевоанестезуючих розчинів можуть призвести до гострої декомпенсації серцевої діяльності. У пацієнтів, що приймають серцеві глікозиди, адреналін може спровокувати розвиток серцевої аритмії.

Профілактика: проводити амбулаторні стоматологічні втручання при задовільному стані пацієнта, в інших випадках надавати допомогу тільки в умовах стаціонару. При явно вираженій серцевій недостатності з загрозою декомпенсації (задишка у спокої) питання про можливість проведення стоматологічного лікування вирішувати з лікуючим лікарем пацієнта. Дотримуватися обережності при виборі препарату для знеболювання (тобто використовувати місцевий анестетик без адреналіну або з мінімальною концентрацією).

2. Ішемічна хвороба серця. Страх або біль під час стоматологічного втручання або використання адреналіну в розчинах місцевих анестетиків, можуть спровокувати напад стенокардії і сприяти розвитку інфаркту міокарда.

Профілактика: Якщо стан пацієнта не стабільний (біль в області серця або за грудиною у стані спокою), стоматологічне лікування проводити тільки після консультації з лікарем хворого. При необхідності дати зазвичай використовувану пацієнтом дозу нітратів. Доцільно перед лікуванням провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами. При місцевому знеболюванні використовувати препарати, що не містять адреналін чи застосовувати як вазоконстриктор в місцевих анестетиках вазопресин, терліпресин. Вводити анестетик не більше однієї карпули (1,8 мл). Під час лікування контролювати рівень артеріального тиску.

Після перенесеного пацієнтом інфаркту міокарда протягом перших шести місяців через небезпеку рецидиву проводити тільки невідкладні стоматологічні втручання в умовах стаціонару за участю анестезіолога і кардіолога.

3. Серцеві аритмії (порушення частоти і ритму серцевих скорочень). При тахікардії, у випадках стресу, або використання місцевоанестезуючих розчинів, що містять адреналін, може розвинутися серцева недостатність. Якщо у пацієнта брадикардія, то застосування місцевого анестетика може спровокувати розвиток повної атріовентрикулярної блокади.

Профілактика. Перед стоматологічним лікуванням перевірити у пацієнта пульс, виміряти артеріальний тиск, провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами та адекватне знеболення анестетиками, що не містять адреналін.

Якщо у хворого частота серцевих скорочень менше 50 ударів на хвилину і є миготлива аритмія, екстрасистолія, то вибір знеболювання проводити після консультації лікуючого лікаря пацієнта.

4. Гіпертонічна хвороба (стійко високий АТ, систолічний понад 145-160 мм ртутного стовпа або діастолічний понад 95 мм ртутного стовпа). Під час прийому стоматологом у хворого може виникнути гіпертонічний криз чи гостра серцева недостатність.

Профілактика. Провести премедикацію заспокійливими засобами, медикаментозно відрегулювати АТ, використовувати адекватні методи знеболювання анестетиками без вмісту адреналіну. При необхідності слід застосовувати препарати з вмістом у них адреналіну в концентрації 1:200000 (Ульттракаин ДС) і нижче з дотриманням запобіжних заходів проти внутрішньосудинного введення (аспіраційна проба).

5. Гіпотонія. Знижений артеріальний тиск (систолічний менш 110мм рт. ст. для чоловіків і 100 мм рт. ст. для жінок, діастолічний - менше 65 мм рт. ст.).

При стоматологічному втручанні може розвинути неприємність, коллакс, шок і використання заспокійливих засобів може ще більше знизити артеріальний тиск.

Профілактика. Перед лікуванням медикаментозно відрегулювати АТ, ввести атропін сульфат 0,1% або метацин сульфат 0.1% до 1 мл в залежності від частоти пульсу та рівня АТ. Всі стоматологічні маніпуляції проводити, попередньо надавши пацієнту горизонтальне положення. У процесі лікування контролювати артеріальний тиск у пацієнта.

6. Бронхіальна астма. Під час стоматологічного втручання при порушенні може виникнути напад астми. При використанні медикаментів і матеріалів з різким запахом, можливий так само розвиток бронхоспазму.

Профілактика. Консультація лікаря пацієнта. Докладний збір анамнезу з метою виявлення алергенів, які провокують бронхоспазм. У день лікування рекомендувати хворому прийняти зазвичай вживані лікарські препарати і принести на прийом відповідний лікувальний розпилювач або інгалятор. При проведенні знеболювання перевагу слід віддати місцевій анестезії. Не застосовувати ацетилсаліцилову кислоту (небезпека розвитку так званої «аспіринової астми») та інші препарати, що провокують бронхоспазм (морфін, індометацин).

7. Алергічні стани. Нерідко пацієнти, які звертаються до лікаря-стоматолога, мають в анамнезі прояви алергічних реакцій, в тому числі і на місцево-знеболюючі препарати. Найбільш часто зустрічаються алергії на місцеві анестетики (особливо групи складних ефірів - новокаїн), а також на консерванти: парабени, бісульфіт натрію та ін Крім того, алергічні реакції можуть викликати антибіотики, сироватки, стоматологічні матеріали і т. д.

При контакті з алергеном виникає алергічна реакція негайного типу аж до розвитку анафілактичного шоку.

Профілактика. Ретельний збір анамнезу з метою виявлення алергічних реакцій. Особливу увагу необхідно звернути на хворих, що страждають на

алергічні та інфекційно-алергічними захворюваннями (ревматизм, колагенози, бронхіальна астма, екзема та ін.) Не використовувати препарати, на які вже відзначалися алергічні реакції. При необхідності направити пацієнта на консультацію до алерголога. Ввести до складу премедикації антигістамінні препарати або гормональні засоби (преднізолон, гідрокортизон).

8. Антикоагулянтна терапія. При підвищеній схильності до тромбоемболії (при наявності стенокардії, протезів судин, серцевих клапанів і т. д.) для профілактики тромбозів коагуляційну здатність крові знижують за допомогою лікарських засобів (гепарин, низькомолекулярні гепарини, антагоністи вітаміну К). Після операції (розрізу, видалення зуба тощо) може виникнути кровотеча, утворення гематоми.

Профілактика. Звернути увагу коагулограму (тривалість кровотечі, час згортання крові, МНО та ін.). Якщо основні показники згортання крові знаходяться у доступних межах, то після консультації з лікарем пацієнта можна проводити видалення зуба, розкриття абсцесу. Більш складні операції слід виконувати тільки в стаціонарних умовах після корекції показників згортання крові. Виключити лікарські препарати, які посилюють дію антикоагулянтів (аспірин, фенілбутазон, макроліди та цефалоспорины).

9. Епілепсія. Напад судомного синдрому може виникнути при стресовій ситуації, при використанні місцевих анестетиків.

Профілактика. Докладний збір анамнезу з метою виявлення у пацієнта судомних нападів. Консультація у лікуючого лікаря хворого. У день звернення до стоматолога прийняти звичайну дозу лікарського препарату. Перед лікуванням провести медикаментозну підготовку заспокійливими засобами. При наявності частих епілептичних випадків стоматологічні втручання проводити в період найменшої повторюваності нападів в умовах багатопрофільної лікарні за участю анестезіолога-реаніматолога, невропатолога. Рекомендується використання місцевих анестетиків групи артикаїну (Ультракаїн ДС, ультракаїн ДС - форте, септанест) як найбільш високоефективних.

10. Глаукома. Адреналін, розширюючи зіницю, може спровокувати розвиток гострого нападу.

Профілактика. Препарат для місцевої анестезії не повинен містити адреналін. До складу засобів для премедикації не вводити атропін та інші М-холіноблокатори.

11. Цукровий діабет. Лікар-стоматолог зобов'язаний пам'ятати про можливість розвитку в таких пацієнтів коматозного стану. Це може бути наслідком викиду в кров великої кількості адреналіну, що є антагоністом інсуліну, що призводить до розвитку гіперглікемічної коми. Після хірургічного втручання, внаслідок ангіопатії, зниження імунобіологічних властивостей організму, спостерігається уповільнений процес загоєння рани і розвиток інфекції. У результаті хронічного ДВЗ-синдрому у хворих на цукровий діабет після операції спостерігаються ранні та пізні кровотечі.

Профілактика. Перед стоматологічним втручанням у хворих на цукровий діабет необхідна консультація ендокринолога. контроль аналізів крові і сечі на цукор. У день лікування рекомендувати пацієнту прийняти зазвичай використовувані антидіабетичні препарати. Всі стоматологічні маніпуляції проводити вранці, через 1-2 години після вживання їжі і введення інсуліну. Лікар-стоматолог повинен знати особливості даної групи пацієнтів (ретельний вибір заспокійливих засобів для премедикації, створення хорошого психологічного клімату на прийомі і т. д.). Для місцевої анестезії використовувати препарати без адреналіну. У післяопераційному періоді призначати хіміотерапевтичні засоби для профілактики інфекції, яка, у свою чергу, може викликати глікозурію і привести до розвитку коми. У хворих з декомпенсованим ЦД стоматологічні втручання при невідкладних станах проводяться тільки в стаціонарних умовах.

12. Тиреотоксикоз. Пацієнти з даною патологією дуже чутливі до стресу і болю, в результаті навіть видалення зуба може бути причиною загострення тиреотоксикозу з розвитком тиреотоксического кризу, коми з повною втратою свідомості. При тиреотоксикозі можливе порушення функцій інших ендокринних залоз, перш за все функції кори надниркових залоз. Це може призвести до гіпокортицизму і загибелі хворого при стоматологічному втручанні.

Профілактика. Спільно з ендокринологом перед стоматологічним лікуванням за допомогою лікарських препаратів купірувати або значно послабити тиреотоксикоз, провести медикаментозну підготовку з використанням заспокійливих засобів (аміназин 5% - 0,5 - 1 мл внутрішньом'язово або сібазон 0,005 2 рази на добу всередину). У таких пацієнтів підвищена чутливість до адреналіну, тому його необхідно виключити з анестезуючих розчинів.

13. Гіпотиреоз. Хворі схильні до різних ускладнень (до простудних захворювань, до розвитку вторинної інфекції при хірургічному втручанні). У зв'язку з тим, що при гіпотиреозі порушується функція інших ендокринних залоз, особливо надниркових залоз, то можлива неадекватна реакція на стоматологічне втручання, аж до летального результату.

Профілактика. Обов'язкова консультація ендокринолога. При уражених формах гіпотиреозу стоматологічне втручання краще проводити в умовах стаціонару на фоні комплексного лікування даного захворювання. Не рекомендується видалення відразу декількох зубів.

Розділ I. Загальні поняття

Досить часто різні захворювання, травматичні ушкодження, нещасні випадки, отруєння тощо вимагають медичної допомоги, від своєчасності та якості якої залежить здоров'я і життя хворого. Комплекс лікувальних заходів, які здійснюються при гострих захворюваннях, ушкодженнях на місці пригоди та ін., під час транспортування хворого (постраждалого) та у лікувально-профілактичних закладах, називають невідкладною медичною допомогою. Залежно від умов, невідкладна медична допомога може надаватись: 1) на місці пригоди, 2) в амбулаторно-поліклінічних закладах, 3) в стаціонарах. Вона може здійснюватись у вигляді само-, взаємодопомоги, медичними або спеціально підготовленими (фармацевтичними) працівниками.

Життя - безперервний процес обміну, перетворення речовин та енергії. Різноманітні патологічні чинники можуть порушити цей процес, що супроводжується розладами діяльності органів та систем організму. Розвивається хвороба. Якщо в цих випадках компенсаторні реакції організму виснажуються або не встигають зреагувати, виникає загроза його життєдіяльності (термінальний стан).

З допомогою інтенсивної терапії та застосування реанімаційних заходів у багатьох випадках можна попередити та ліквідувати енергетичний та структурний дефіцит, що розвивається в організмі при термінальних станах, врятувати його від загибелі.

Для існування життя людини необхідно, щоб в організм безперервно надходив і споживався клітинами кисень та виділявся з нього вуглекислий газ. Ці процеси забезпечує злагоджене функціонування органів дихання і кровообігу під контролем центральної нервової системи. Тому їх ураження призводить до смерті (три "ворота смерті" – за визначенням древніх – легені, серце і мозок).

Зупинка життєдіяльності (смерть) може виникнути раптово (при нещасних випадках) чи передбачувано, як закономірний наслідок старості або невиліковної хвороби. Такі стани потребують надання невідкладної допомоги.

Рівні надання невідкладної медичної допомоги

Надання невідкладної медичної допомоги здійснюють на догоспітальному і госпітальному етапах. Залежно від умов її надання на догоспітальному етапі розрізняють такі рівні медичної допомоги:

1. Перша (некваліфікована) медична допомога – комплекс найпростіших медичних заходів, що здійснюються при гострих захворюваннях, травматичних ушкодженнях, отруєннях на місці пригоди у порядку само- і взаємодопомоги, або надається медичним працівником, який немає спеціальних засобів і медикаментів для надання відповідної допомоги. Основною метою першої (некваліфікованої) медичної допомоги є врятування життя хворого (постраждалого), усунення впливу небезпечного чинника, що продовжує діяти, та госпіталізація хворого (постраждалого) в лікувальний заклад. Вона повинна надаватись в екстреному порядку.

2. Перша кваліфікована (долікарська) медична допомога здійснюється особами, які мають спеціальну підготовку з надання медичної допомоги (фельдшер, акушерка, медична сестра, провізор), на місці пригоди, при транспортуванні в лікувальний заклад, до прибуття лікаря. Основним завданням першої кваліфікованої (долікарської) медичної допомоги є:

1) діагностика невідкладного стану (ушкодження) хворого чи постраждалого;

2) термінове припинення дії ушкоджувального фактора – високої чи низької температури, електричного струму, стиснення, кровотечі та ін.;

3) швидке і кваліфіковане виконання медичних прийомів, які попереджують розвиток біологічної смерті (закритий масаж серця, штучна вентиляція легень, введення серцево-судинних та інших препаратів тощо.) або грізних смертельних ускладнень (очищення порожнини рота, введення повітропроводів, накладання асептичної пов'язки, іммобілізація кінцівки та ін.);

4) організація сприятливих умов та транспортування хворого або постраждалого в лікувальний заклад.

3. Перша лікарська медична допомога надається лікарем, який має у своєму розпорядженні необхідні лікарські засоби, апарати, інструменти, кровозамінники тощо. Основним завданням першої лікарської медичної допомоги є: усунення недоліків першої долікарської медичної допомоги та госпіталізація хворого (постраждалого) в лікувальний заклад.

4. Кваліфікована медична допомога – надається лікарями-спеціалістами (хірургами та терапевтами і ін.) в умовах багатопрофільних лікувальних закладів, спрямована на усунення ускладнень захворювання або наслідків ушкодження, що загрожують життю, та проведення лікування хворого (постраждалого) до повного одужання.

5. Спеціалізовану медичну допомогу здійснюють на найвищому рівні в умовах спеціалізованих закладів (кардіологічний, травматологічний центр та ін.). Її метою є максимальне відновлення втрачених функцій органів і систем, включаючи реабілітацію хворого (постраждалого).

Основні принципи первинного огляду хворого (постраждалого)

Основними принципами первинного огляду хворого (постраждалого) на місці пригоди є DRABCDE. Де

D – danger – огляд місця події;

R – responce – визначення рівня свідомості;

A – airway – прохідність дихальних шляхів;

B – breathing – дихання;

C – circulation – циркуляція крові;

D – disability – коротке неврологічне обстеження;

E – expose – оголення постраждалого .

Обстежуючи хворого (постраждалого), слід обережно та уважно ставитись до нього як до особи, щадити його психіку, заспокоювати та підбадьорювати надією на швидке його одужання. Слід пам'ятати, що досить часто необережно, необдуманно сказане слово негативно впливає на стан

хворого. "Рана, заподіяна словом, довго або зовсім не загоюється" (С.П. Боткін).

Серцево-легенева реанімація

Види смерті; термінальні стани. Причини первинної зупинки серця.

Етапи серцево-легеневої та церебральної реанімації.

1. Термінальні стани.

Стани, що безпосередньо передують смерті, називаються **термінальними**, тобто *крайніми, кінцевими*. Кожен з термінальних станів має свої характерні риси, а разом вони складають стадії вмирання: переагонія, термінальна пауза, агонія та клінічна смерть. Загальним для термінальних станів є оборотність змін, що відбуваються в організмі. Центральною ланкою патогенезу термінальних станів є гіпоксія та ішемія. Зростання гіпоксії в процесі вмирання призводить до поступового виключення функцій різних відділів центральної нервової системи, починаючи з кори головного мозку.

У стадії **переагонії** прогресивно пригнічується свідомість, знижуються рефлекси. Дихання стає поверхневим, прискореним або, навпаки, уповільненим.

Можливі різні варіанти патологічних типів дихання (Чейна-Стокса, Кусмауля та ін.). Артеріальний тиск знижується до критичних значень, можливі різні порушення ритму серцевих скорочень (екстрасистолія, блокади, синусова аритмія).

Розвиваються виражені розлади мікроциркуляції, зовнішнім проявом яких є плями гіпостазу на шкірних покривах кінцівок. Наростають ціаноз або блідість шкірних покривів. Залежно від причини, переагональний стан може бути відсутнім (ураження електрострумом) чи продовжуватися кілька годин (крововтрата).

Перехідним періодом між переагонією і агонією є **термінальна пауза**.

Найчастіше вона розвивається при вмиранні внаслідок крововтрати і дуже рідко від інших причин. Термінальна пауза характеризується згасанням рефлекторної діяльності, тимчасовим апное, граничною артеріальною гіпотензією (аж до відсутності пульсу на периферичних артеріях) і вираженою брадикардією. Сутністю цього періоду є подальше поглиблення гальмування кори головного мозку з повним виключенням її з регуляції життєво важливих функцій на тлі тимчасового посилення тону блукаючого нерва. Тривалість термінальної паузи – від кількох секунд до 1,5 хв. і визначається порогом чутливості дихального центру до вуглекислого газу. Внаслідок зниження рефлекторної активності цей поріг значно перевищує нормальні значення. Протягом термінальної паузи через відсутність вентиляції рівень вуглекислого газу в крові зростає. Коли напруга CO_2 у крові стає вищою, ніж поріг чутливості дихального центру, в ньому формуються імпульси, що збуджують дихальні м'язи. З поновленням дихання починається стадія агонії.

Як впливає із самої назви, **агонія** (боротьба) – це остання спроба організму вижити. З поновленням дихання в організм починає надходити кисень, що сприяє посиленню серцевих скорочень і роботи дихальної мускулатури. При цьому може спостерігатися патологічне дихання типу “гаспінг” – короткий максимальний вдих із швидким повним видихом. В акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Іноді під час агонії може відновитися синусовий ритм. Частіше це може спостерігатися при швидкому вмиранні від крововтрати при збереженому міокарді. Регуляція функцій життєво важливих органів у стадії агонії здійснюється бульбарними центрами. При цьому саме функціонування цих органів вимагає великих витрат енергії, що призводить до виснаження резервів організму. При вмиранні внаслідок тяжких і виснажливих захворювань стадія переагонії переходить у стадію агонії без термінальної паузи, а клініка агонії характеризується подальшим пригніченням свідомості, поглибленням порушень дихання і серцевої діяльності.

На певному етапі подальша підтримка життєдіяльності організму стає неможливою. Після деякого збільшення частоти пульсу і підвищення артеріального тиску пульс сповільнюється до 20-40 ударів за хвилину або прискорюється до пароксизмальної тахікардії, артеріальний тиск знижується до 20-10 мм рт. ст. Дихання стає рідшим і поверхневим, відбувається зрив синхронної роботи міокардіоцитів (фібриляція) або повне припинення біоелектричної діяльності серця (асистолія). Настає зупинка кровообігу і дихання.

2. Види смерті.

Важливим етапом у клініці будь-якого захворювання є момент, коли патогенез перетворюється в танатогенез, тобто розвиваються процеси, які безпосередньо призводять до смерті.

До різновидів смерті відносять:

- клінічна смерть;
- соціальна смерть;
- біологічна смерть.

Клінічна смерть – розглядається як останній етап термінального стану, який починається з моменту припинення основних функцій життєдіяльності організму (кровообіг, дихання) і триває до настання необоротних змін у корі головного мозку.

У стані клінічної смерті можливе повноцінне відновлення життя людини. Її тривалість у звичайних умовах складає 3-4 хв., тому необхідно якомога раніше почати реанімаційні заходи. Це може врятувати постраждалого!

Основні ознаки клінічної смерті: відсутність пульсу на сонних артеріях;

відсутність самостійного дихання; розширення зіниць – вони розширюються через 40-60 с після зупинки кровообігу (рис.1).

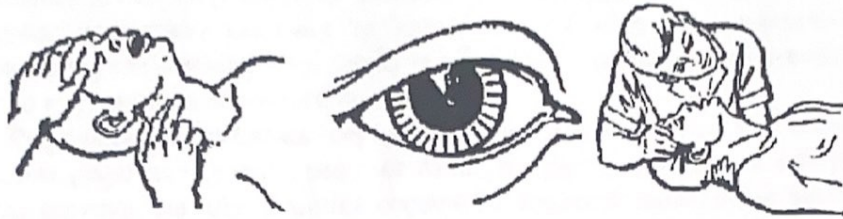


Рис. 1. Основні ознаки клінічної смерті.

Додатковими ознаками є: відсутність свідомості; блідість або ціаноз шкірних покривів; відсутність самостійних рухів (однак можливі поодинокі судомні скорочення м'язів при гострій зупинці кровообігу), неприродне положення хворого.

Тривалість клінічної смерті залежить від багатьох факторів, але визначальним є запас глікогену в нейронах, бо саме глікогеноліз є єдиним джерелом енергії при відсутності кровообігу. Оскільки нейрони є одними із клітин, які швидко функціонують, вони не можуть містити великий запас глікогену. У звичайних умовах його вистачає саме на 3-4 хв. анаеробного метаболізму. При відсутності реанімаційної допомоги або при її неправильному проведенні через зазначений час вироблення енергії в клітинах повністю припиняється. Це призводить до розладу всіх енергозалежних процесів і насамперед – підтримки цілісності внутрішньоклітинних і позаклітинних мембран.

Соціальна (“громадянська”) смерть – це стан, що характеризується втратою функцій кори головного мозку при збереженні вегетативних функцій. Вона розвивається в тих випадках, коли реанімаційна допомога була розпочата несвоєчасно або проводилася з недостатньою ефективністю, в результаті чого відновлюються функції тільки тих органів, клітини яких мають велику толерантність до гіпоксії та ішемії. Так, діяльність серця може бути відновлена через десятки хвилин, а діяльність деяких інших органів навіть через годину і пізніше. Тривалість соціальної смерті може бути різною і залежить насамперед від догляду і якості інтенсивної терапії, а також від вираженості ушкоджень, що виникли під час клінічної смерті і реанімаційних заходів.

Біологічна (істинна, клітинна, панорганна) смерть – це останній етап вмирання, який характеризується розвитком необоротних змін у всіх органах і тканинах організму. Основні ознаки: трупні плями та залякання, м'які очні яблука, сухість та помутніння рогівки, зниження температури тіла до температури довкілля.

3. Причини первинної зупинки серця.

До найпоширеніших причини зупинки кровообігу відносять:

Ішемія міокарда і порушення водно-електролітного балансу та кислотно-основного стану. Ішемія міокарда найчастіше виникає внаслідок порушення кровообігу у вінцевих артеріях (емболія, спазм). Крайнім проявом ішемії є гострий інфаркт міокарда. Унаслідок повної відсутності доставки

кисню до кардіоміоцитів виникає гострий дефіцит енергетичних субстратів, насамперед АТФ. Порушується діяльність мембранних насосів та каналів, передусім натрієвих, калієвих та кальцієвих. У міокарді накопичуються кінцеві продукти метаболізму, перш за все CO_2 та лактат, що призводить до тяжкого внутрішньоклітинного ацидозу.

Рефлекторна зупинка серця. Відбувається перш за все унаслідок вагальних рефлексів (з ока – рефлекс Ашнера, трахеї, каротидних зон, кореня легень, шлунка, матки). Зупинка серцевої діяльності виникає на тлі ішемії міокарда, інтактний міокард за відсутності гіпоксії (це може бути респіраторна гіпоксія, ішемія тощо) швидко „уникає” впливу блукаючого нерва.

4. Етапи серцево-легеневої та церебральної реанімації.

Серцево-легенево-церебральною реанімацією (СЛЦР) називають комплекс заходів, що спрямований на відновлення всіх видів життєдіяльності організму (і перш за все — вищої нервової діяльності) після зупинки ефективного кровообігу і дихання.

Показання: клінічна смерть.

Протипоказання:

- 1) біологічна смерть;
- 2) соціальна смерть;
- 3) клінічна смерть, що настала унаслідок тривалих інкурабельних захворювань.

Стадії та етапи СЛЦР — тривалий, напружений і насичений процес, що розділяється на 3 стадії, кожна з яких включає в себе 3 етапи. I стадія включає етапи А, В, С, II стадія — етапи D, E, F, III стадія — етапи G, H, I.

I стадія СЛЦР називається **елементарна підтримка життя**. З назви видно, що на цій стадії застосовуються лише прості прийоми, оскільки використовувати складніші немає можливості. Іншими словами, початковий стан такий: організм пацієнта в стані клінічної смерті і організм реаніматора, що володіє знаннями і навичками по техніці СЛЦР. Більше нічого і нікого немає. I стадія триває до тих пір, поки не відновиться кровообіг і дихання пацієнта (що буває рідше), або поки не з'явиться можливість використовувати складніші прийоми реанімації — введення медикаментів, застосування різних пристосувань, інструментів, апаратів і т. п. (що частіше). У лікувальному закладі часто СЛЦР також розпочинається з елементарної підтримки життя (якщо вона розпочинається не у відділенні реанімації і інтенсивної терапії), і лише коли з'явиться оснащена реанімаційна бригада, ця стадія закінчується.

Перш ніж розпочати проведення реанімаційних заходів, необхідно помістити потерпілого на тверду рівну поверхню. Якщо пацієнт знаходиться на м'якому ліжку, то необхідно під його грудну клітину підкласти твердий щит, а, при його відсутності – перекласти пацієнта на підлогу. При невиконанні цієї умови непрямий масаж серця не буде ефективним.

2. Негайний етап СЛЦР. Причини обтурації дихальних шляхів і методи відновлення їх прохідності. Штучна вентиляція легенів. Непрямий масаж серця. Оцінка ефективності реанімаційних заходів.

2.1. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.

Етап А називається відновлення і підтримка прохідності дихальних шляхів.

Причини, що утруднюють надходження повітря до легень:

1) порушення анатомічних співвідношень між частинами верхніх дихальних шляхів – западання кореня язика, травматичне пошкодження гортані і трахеї, голосових зв'язок і глотки, ларинго-, бронхо- і бронхіолоспазм.

2) зменшення або повне перекриття просвіту верхніх дихальних шляхів зсередини – чужорідні тіла і рідини, виділення трахеобронхіального дерева (гній, слиз, кров і т.д.).

3) зменшення або повне перекриття просвіту верхніх дихальних шляхів ззовні – странгуляційна петля, пухлина або гематома в області глотки, шиї, середостіння.

2.2. Причини обтурації дихальних шляхів і методи відновлення їх прохідності.

Найпоширенішою причиною порушення прохідності дихальних шляхів під час клінічної смерті є западання кореня язика. Це відбувається внаслідок розслаблення м'язів, що утримують корінь язика над задньою стінкою глотки. Тому при проведенні реанімаційних заходів, навіть після усунення всіх інших причин порушення прохідності дихальних шляхів, необхідно усунення і цієї перешкоди.

Оптимальною методикою відновлення прохідності дихальних шляхів є потрійний прийом Сафара (рис. 2).



Рис. 2. Потрійний прийом Сафара.

1. Помірне запрокинення голови назад.

Це дозволяє дещо збільшити вхід в гортань, закриту коренем язика внаслідок відсутності тонуусу його м'язів. При помірному запрокиненні голови корінь язика відводиться від задньої стінки глотки. Ця частина

прийому Сафара не виконується в разі підозри на перелом шийного відділу хребта.

2. Відкриття рота і видалення чужорідних тіл з порожнини рота і глотки. Чужорідні тіла можуть бути як твердими (сторонні предмети, зубні протези і т.п.), так і рідкими (шлунковий вміст, мокротиння, слина, кров, ліквор, слиз і та ін.). Чужорідні тіла видаляються вказівним пальцем, який бажано обмотати будь-якою матерією (бинт, марля, шматок тканини, носова хустка), оскільки вона вбиратиме рідкі чужорідні тіла.

3. Виведення нижньої щелепи вперед. Це дозволяє ще в більшій мірі відвести корінь язика, збільшивши вхід в гортань.

До досить простих методів відновлення і підтримки прохідності дихальних шляхів відносять застосування повітроводів. Розрізняють декілька різновидів повітроводів: S-подібні (повітровід Сафара) і T-подібні (повітровід Гведела), орофарингеальні та назофарингеальні (рис. 3).

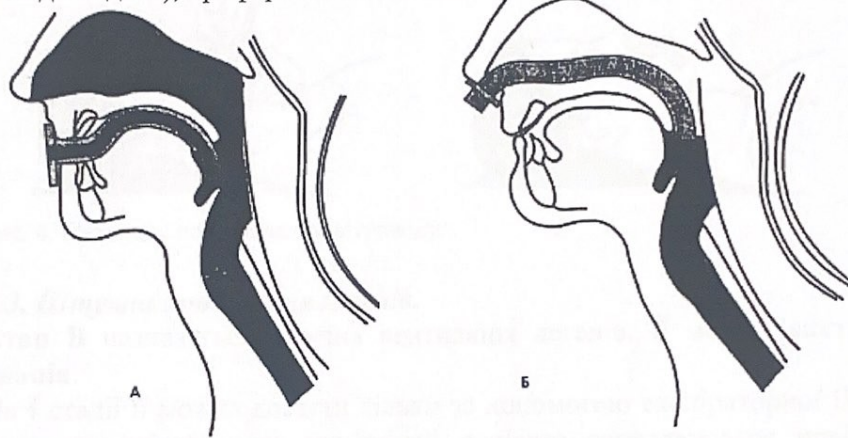


Рис. 3. Повітроводи. А – орофарингеальний, Б – назофарингеальний

Методика установки орофарингеальних повітроводів будь-якого різновиду складається з наступних етапів (рис. 4): за допомогою методики схрещених пальців відкривають рота, кінець повітроводу вводиться вигином до язика, потім обертальним рухом його повертають вигином від язика і одночасно просувають вглиб. При іншому варіанті корінь язика акуратно віджимають шпателем, а повітровід вводять вигином до язика без обертання.

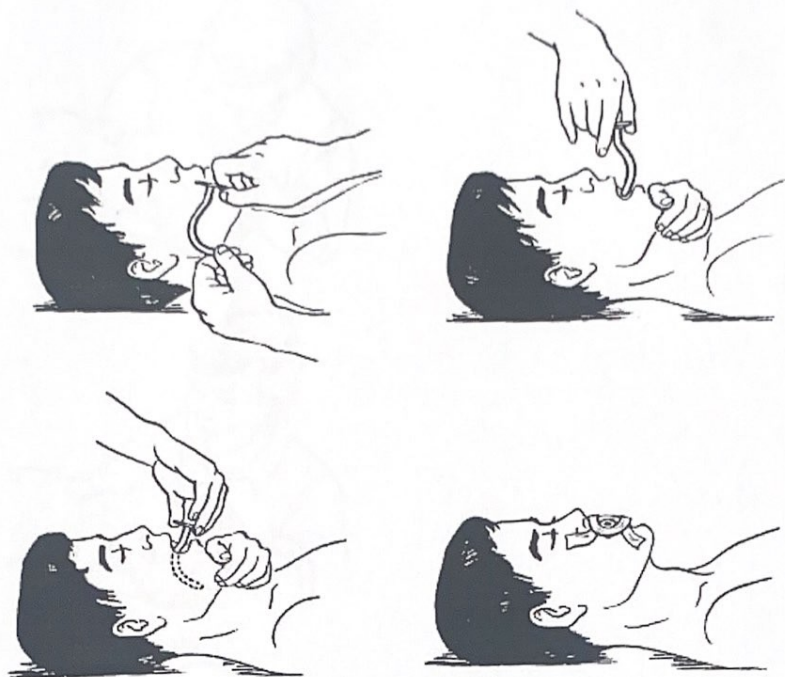


Рис. 4. Методика постановки повітроводу.

2.3. Штучна вентиляція легенів.

Етап В називається штучна вентиляція легенів. Її мета - **екстрена оксигенація**.

На I стадії її можна досягти тільки за допомогою експіраторної ШВЛ. Так вона називається тому, що легені пацієнта вентилюються повітрям реаніматора, що видихується. Якщо в атмосфері кисню міститься майже 21%, то в повітрі його, що видихується, 14-16%, але на початку СЛЦР цієї кількості може цілком вистачити для оксигенації крові пацієнта, тим паче, що гемоглобін має здатність добре насичуватись киснем навіть при невеличких його концентраціях.

Щоб здійснити експіраторну ШВЛ, необхідно легені реаніматора з'єднати з легенями пацієнта. Цього можна добитися двома способами, назви яких говорять самі за себе: «з рота в рот» (рис. 5) або «з рота в ніс» (рис. 6). При цьому ніс або рот пацієнта (відповідно) потрібно закривати.

При проведенні ШВЛ методом «з рота в рот» реаніматор робить вдих, після чого, щільно охопивши губи потерпілого своїми губами, проводять видих. Після закінчення видиху реаніматор відсторонюється від потерпілого, даючи можливість повітрю пасивно вийти з легень пацієнта. При виборі частоти дихання при ШВЛ виходять з нормальних показників, які для дорослих складають 12-14 дихальних рухів на хвилину, у дітей – чим менший вік, тим частіше, а у новонароджених – 29-30 дихань на хвилину. Другим важливим моментом при проведенні ШВЛ є дихальний об'єм.

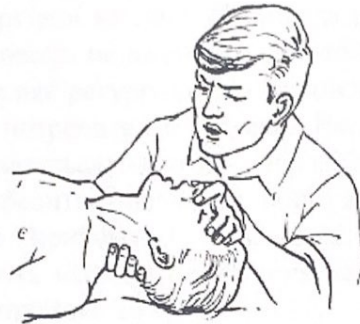


Рис. 5. ШВЛ рот до рота.



Рис. 6. ШВЛ рот до носу.

При наданні реанімаційної допомоги закономірним є бажання вдихнути якомога більше повітря. Проте необхідно пам'ятати, що надмірний хвилинний об'єм дихання може викликати у реаніматора гіпокапнію, унаслідок якої розвивається спазм мозкових судин, ішемія головного мозку і втрата свідомості. В результаті – реаніматор не в змозі продовжувати реанімаційні заходи, а шанси на порятунок хворого катастрофічно знижуються. Тому при проведенні ШВЛ безапаратними методами у дорослих реаніматор використовує 1-1,5 дихального об'єму.

При штучній вентиляції легенів у дітей молодшого шкільного віку використовують половину звичайного дихального об'єму дорослого. Для цього першу половину дихального об'єму видихають в атмосферу, а у

хворого вдують другу половину. Для ШВЛ новонароджених і грудних дітей використовують об'єм повітря, який дорослий може затримати за щоками.

Контроль правильності проведення ШВЛ здійснюється за екскурсією грудної клітини і наявності еластичного опору вдиху. При оцінці екскурсії грудної клітини звертають увагу як на підйом груднини на вдиху, так і на опускання її на видиху.

Відсутність опускання на видиху може спостерігатися при попаданні повітря в шлунок, що супроводжується, як правило, характерним звуком, що нагадує приглушене булькання. В цьому випадку шлунок, що роздувається, піднімає край реберної дуги, що може створити помилкове враження екскурсії грудної клітини. небезпека цього ускладнення полягає не тільки в тому, що повітря не надходить до легень, але і в тому, що підвищений тиск у шлунку сприяє регургітації шлункового вмісту в ротову порожнину, звідки він може потрапити до легень. Наслідком цього в післяреанімаційному періоді з'являється кислотно-аспіраційний пневмоніт.

Попередити попадання повітря в шлунок і регургітацію можна за допомогою прийому Селіка, який складається з того, що стравохід перекривають шляхом натискання на перснеподібний хрящ назад та вгору (притискують його до хребта).

2.4. Непрямий масаж серця.

Етап С називається підтримка кровообігу, тобто на цьому етапі проводиться штучний кровообіг. Його можна забезпечити за допомогою закритого (непрямого) або відкритого (прямого) масажу серця.

Докладніше зупинимося на техніці і механізмах закритого масажу серця. Перш за все, необхідно відшукати точку, до якої ми прикладатимемо свої зусилля. Ця точка знаходиться на межі між середньою і нижньою третиною груднини (рис. 7). Вище розташована точка зменшить ефективність масажу, а нижче розташована, крім того, збільшить ризик ушкодження печінки мечовидним відростком.

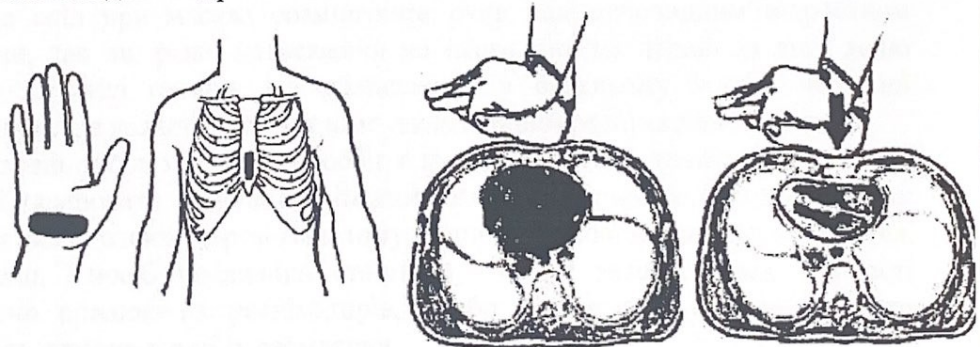


Рис. 7 Точка дотику долоні до груднини.

На названу точку накладають основу однієї долоні, на неї — основу іншої.

Пальці реаніматора не повинні торкатися ребер пацієнта, руки реаніматора не повинні бути зігнуті в ліктьових суглобах. Таке початкове положення, відсутність контакту пальців реаніматора з ребрами пацієнта знижує ризик їх перелому, а прямі руки реаніматора збільшують ефективність масажу (тиск вагою корпусу реаніматора) і знижує енерговитрати реаніматора (зігнуті в ліктях руки призводять до напруги м'язів-розгиначів). Глибина компресій на грудину повинна складати не менше 5 см, але і не більше 6 см, частота компресій — 100-120 на 1 хвилину (Summary of the main changes in the Resuscitation Guidelines ERC GUIDELINES 2015). Ефективність масажу оцінюється по наявності пульсової хвилі на сонній або стегновій артерії. Перелом ребер та/або грудини не є протипоказанням для продовження масажу.

Закритий масаж серця запускає роботу двох механізмів. Перший механізм - **механізм серцевого насосу**. Він має місце і при відкритому масажі. Кожна компресія грудної клітини виштовхує певний об'єм крові з порожнини серця, чим і забезпечується штучний кровообіг. Другий механізм - **механізм грудного насосу**. При відкритому масажі цей механізм відсутній. При кожній компресії грудної клітини відбувається стиснення між грудиною і хребтом не тільки серця, але і всіх органів, що знаходяться в грудній порожнині, і, перш за все, легенів, які містять чималий об'єм крові. Цей об'єм крові теж приходить в рух і помітно збільшує ударний об'єм. Завдяки цьому механізму ефективність закритого масажу серця значно збільшується.

Які ж ускладнення можливі при проведенні непрямого масажу серця?

При проведенні закритого масажу серця слід враховувати, що у пацієнтів похилого віку еластичність грудної клітки знижена унаслідок вікового скостеніння реберних хрящів, тому при енергійному масажі та дуже сильному здавлюванні грудини може виникнути перелом ребер. Це ускладнення не являється протипоказанням для продовження масажу серця, особливо при наявності ознак його ефективності.

Не слід при масажі розміщувати руки над мечовидним відростком грудини, так як, різко натискаючи на нього, можна поранити ліву долю печінки та інші органи, які розташовані у верхньому відділі черевної порожнини. Це являється серйозним ускладненням реанімаційних заходів.

І зовнішнє дихання і кровообіг є ланками системи транспорту кисню і повинні працювати одночасно, інакше тканини кисню не отримають. Так відбувається в живому організмі, тому етапи В і С повинні виконуватися теж одночасно. Спосіб поєднання етапів В і С не залежить від кількості одночасно працюючих реаніматорів, 1 або 2. Якщо їх більше, то інші змінюють перших у разі їх стомлення.

Якщо реаніматор один, то, виконавши етап А, він робить 2 глибоких штучних вдихів, а потім здійснює 30 компресій грудної клітини, після чого цикл повторюється. Таким чином, схема наступна: **2 вдихи • 30 компресій (2:30)** (ERC GUIDELINES 2015)

Якщо ж реаніматорів двоє, то один здійснює штучну вентиляцію легень, а інший – непрямий масаж серця, за вказаною вище схемою. Крім того, за наявності двох реаніматорів вони один одного контролюють: той хто проводить ШВЛ стежить за пульсом на магістральній артерії, а той, хто проводить масаж серця — за екскурсією грудної клітини.

2.5. Оцінка ефективності реанімаційних заходів.

Ефективно виконана СЛЦР супроводжується низкою ознак: звужуються зіниці, якщо вони були розширені, «поліпшується» колір шкіри, можуть з'являтися одиничні дихальні рухи і т.п. СЛЦР вважатиметься успішною в разі відновлення самостійного кровообігу. У разі відновлення самостійного кровообігу без відновлення самостійного дихання – продовжуємо проводити ШВЛ без масажу серця.

3. Спеціалізований етап СЛЦР.

3.1. Види зупинки ефективного кровообігу.

Зупинка кровообігу може бути первинною і вторинною.

Первинна зупинка кровообігу відбувається при безпосередньому ураженні серцевого м'яза або провідної системи серця, а також внаслідок рефлекторних впливів на водій серцевого ритму. **Основні її причини:** інфаркт міокарда, повна поперечна блокада та інші види аритмій, поранення серця, міокардит, ураження електричним струмом, подразнення різних рефлексогенних зон, гостре порушення мозкового кровообігу з ураженням бульбарних центрів. При первинній зупинці кровообігу через 7-10 с відбувається втрата свідомості, можуть спостерігатися клонічні судоми. Через 40-60 с припиняється самостійне дихання.

Вторинна зупинка кровообігу є наслідком порушень функціонування інших систем організму. **Основними її причинами** можуть бути: гіпоксія, гіповолемія, порушення електролітного обміну, гострі отруєння, анафілактичний та інші види шоку, травматичні ушкодження, переохолодження, перегрівання та ін.

3.2. ЕКГ-діагностика типу зупинки кровообігу.

Виділяють три основні механізми зупинки кровообігу: електричну активність без пульсу, яка включає до себе електромеханічну дисоціацію та тяжку брадіаритмію; фібриляцію шлуночків (рис. 8) або шлуночкову тахікардію без пульсу (рис. 9) та асистолію (рис. 10).

Фібриляція шлуночків. Найпоширеніший вид зупинки кровообігу в позалікарняних умовах. Фібриляцію шлуночків поділяють на три типи: дрібно-, середньо- та великохвильову.

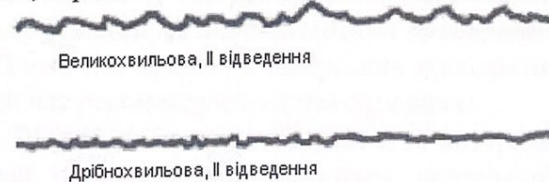


Рис. 8. Фібриляція шлуночків.

Причиною являється порушення проведення імпульсів по міокарду передсердь та шлуночків, а також підвищення збудливості міокарда. Причинами виникнення фібриляції шлуночків може бути внутрішньоклітинну гіпокаліємію, загальне охолодження організму та механічні подразнення під час діагностичних та лікувальних маніпуляцій.

Безпульсова шлуночкова тахікардія. Найпоширеніший вид зупинки кровообігу в лікарняних умовах. Можливо, це пов'язано з тим, що в умовах стаціонару з моменту зупинки кровообігу до діагностики безпульсової шлуночкової тахікардії минає менше часу та є можливість своєчасно зафіксувати дане ускладнення. При безпульсовій шлуночкової тахікардії, незважаючи на часте скорочення шлуночків, скоротливість міокарда значно знижена, що супроводжується неефективним кровообігом.

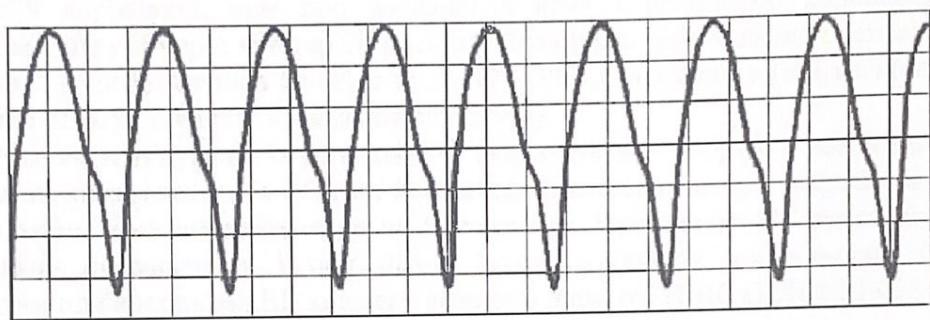


Рис. 9. Шлуночкова тахікардія без пульсу.

Асистолія. Повна відсутність електричної та механічної діяльності міокарда. На ЕКГ виявляється у вигляді прямої лінії з незначними коливаннями. Найчастішою причиною асистолії являється ішемічна хвороба серця, також вона може розвинути на тлі фібриляції шлуночків, що є несприятливою прогностичною ознакою для лікування хворого.

Рис. 10. Асистолія.

Електромеханічна дисоціація та брадіаритмії з неефективною механічною діяльністю серця. Це стан пацієнта, коли електрична активність серця збережена, але вона не супроводжується ефективними скороченнями міокарда. На ЕКГ може бути наявність нормальних або майже нормальних комплексів. Причинами такого стану можуть бути: гіповолемія, тампонада, напружений пневмоторакс.

3.3. Обсяг і обґрунтування медикаментозної терапії під час реанімації, шляхи і методи введення препаратів.

Шляхи для введення лікарських препаратів під час проведення СЛДР на даний час рекомендуються два основних:

1. Внутрішньовенний, введення до центральних або периферичних вен. Найбільш оптимальними являються центральні вени – підключична та внутрішня яремна, оскільки забезпечується доставка засобів, які вводяться до

центрального кровообігу, а для досягнення такого ж ефекту при введенні в периферичні вени потрібно розбавляти ліки 10-20 мл розчину для ін'єкцій.

2. Внутрішньокістковий, доступ є стандартом при наданні екстреної допомоги при зупинці серця та інших невідкладних станах. При цьому час постановки ВК катетера значно коротший в порівнянні з часом, необхідним для постановки ВВ доступу. ВК доступ є еквівалентним центральному катетеру щодо швидкості надходження лікарських засобів, і при цьому має доведений менший ризик ускладнень. Препарати, введені в грудину, великогомілкову кістку, головку плечової кістки досягають центрального кровообігу за декілька секунд. Тому введення препаратів до 5 мл болюсно так само ефективно як і при центральному венозному доступі.

Однак швидкість введення рідини при потребі в великих об'ємах дещо менша в порівнянні, чим при введенні в вену і приблизно дорівнює швидкості інфузії через катетер 20 розміру. Правильно налагоджена система дозволяє вводити розчин з швидкістю до 30 – 50 мл за хвилину (під тиском можливо досягти швидкість введення до 200 мл).

Так як маніпуляція є ургентною і виконується у хворих з важкими травмами, кровотечею або іншими невідкладними станами, при постановці по життєвим показам знеболення не вимагається. Постановка ВК катетера задовільно переноситься і при цьому больові відчуття співвідносні з відчуттям при постановці ВВ катетеру великого діаметру (ERC GUIDELINES 2015).

Апарат FAST 1 (Pyng medical, Canada) — призначений для постановки в грудину. Його переваги — анатомічна ділянка має чіткі орієнтири, маніпуляція стандартизована. Глибина проникнення в кістку обмежена власне будовою самого апарату. Прилад складається з голкової основи, яка забезпечує точне положення, що попереджує наскрізне проникнення і пошкодження загрудинного простору. При натисненні на апарат центральна пенетруюча голка потрапляє власне в простір кісткового мозку груднини. Після використання голка видаляється спеціально розробленим знаряддям. Больові відчуття незначно виражені і мають 2-4 бали по 10 бальній шкалі болю.

Апарат BIG (Bone injection Gun, Ізраїль). Найбільш розповсюдженою точкою для введення голки є проксимальний відділ великогомілкової кістки. Широка плоска поверхня, тонкий шар м'яких тканин, чіткі анатомічні орієнтири та віддаленість від дихальних шліхів та грудної клітини роблять цю анатомічну ділянку місцем вибору. Як альтернативні місця розглядаються проксимальний відділ плечової кістки, дистальні частини променевої та ліктьової кісток. Вимагає знання анатомії при постановці в плечову кістку або великогомілкову кістку. Недоліком є часте зміщення голки під час транспортування з наступною втратою функціональності. Часто постановка спричиняє виражені больові відчуття, більш ніж 5 балів по шкалі болю.

Ендотрахеальний та внутрішньосерцевий шляхи введення медикаментозних засобів при проведенні СЛЦР не рекомендуються!

Фармакологічне забезпечення реанімації (ERC GUIDELINES 2015):

а) Адреналін — 1 мг кожні 3-5 хвилин внутрішньовенно, або внутрішньокістково. Адреналін являється α - і β -агоністом. Як периферичний стимулятор α 1- і α 2-адренорецепторів, він викликає артеріальну вазоконстрикцію та підвищує середній артеріальний тиск, збільшуючи, таким чином, коронарний та мозковий перфузійний тиск. Активація β -адренорецепторів не тільки не сприяє відновленню спонтанного кровообігу, але й може негативно впливати на нього. За результатами мультицентрових клінічних випробувань вважається доведеним відсутність переваг використання високих та зростаючих доз адреналіну в відношенні частоти відновлення спонтанного кровообігу та результатів СЛЦР у порівнянні зі стандартними дозами. Напроти, високі дози адреналіну можуть бути шкідливими та погіршувати результати СЛЦР за рахунок збільшення використання міокардом кисню і розвитку ішемічного пошкодження, зниження кортикального кровотоку, розвитку шлуночкових аритмій, які ведуть до повторних зупинок кровообігу.

б) Атропін - рутинне використання в процесі СЛЦР не рекомендується!

в) Амідарон (кордарон) - антиаритмічний препарат першої лінії при фібриляції шлуночків та шлуночкової тахікардії без пульсу, рефрактерній до електроімпульсної терапії після 3-го неефективного розряду в початковій дозі 300 мг (розведений у 20 мл фізіологічного розчину або 5% глюкози), при необхідності повторно вводити по 150 мг. В подальшому продовжити внутрішньовенне крапельне введення в дозі 900 мг впродовж доби.

г) Лідокаїн - початкова доза 100 мг (1-1,5 мг/кг), при необхідності додатково болюсно по 50 мг (при цьому загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг протягом 1 години) — в якості альтернативи за відсутності амідарона. При цьому він не повинен використовуватись в якості доповнення до амідарону.

д) Бікарбонат натрію - рутинне використання в процесі СЛЦР або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується (більшість експертів рекомендують вводити при $\text{pH} < 7,1$). Бікарбонат натрію рекомендується вводити в дозі 50 ммоль (50 мл 8,4% розчину) у випадку зупинки кровообігу, асоційованою з гіперкаліємією або передозуванням трициклічних антидепресантів.

е) Магнію сульфат — при підозрі на гіпомагніємію (8 ммоль = 4 мл 50% розчину).

ж) Хлорид кальцію — в дозі 10 мл 10% розчину при гіперкаліємії, гіпокаліємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів.

3.4. Визначення показань до дефібриляції та відкритого масажу серця.

Показання для проведення електричної дефібриляції:

1. Шлуночкова тахікардія без пульсу, яка характеризується деполаризацією кардіоміоцитів шлуночків з великою частотою. На ЕКГ відсутні зубці Р та відмічаються широкі QRS-комплекси.

2. Фібриляція шлуночків, яка характеризується хаотичним, асинхронним скороченням кардіоміоцитів з наявністю на ЕКГ нерегулярних дрібно-, середньо- та великохвильових коливань.

Показання до проведення **прямого масажу** серця при зупинці кровообігу останнім часом значно обмежені. До них відносяться: зупинка серця під час операцій на органах грудної і верхнього поверху черевної порожнини, множинні переломи ребер, переломи груднини і хребта, а також зупинка серця внаслідок тампонади серця, масивних внутрішньогрудних і абдомінальних кровотеч, масивної тромбоемболії легеневої артерії (якщо передбачається емболектомія) і переохолодження (якщо передбачається зігрівання серця теплим фізрозчином).

Розкриття перикарда дозволяє ліквідувати тампонаду серця, забезпечити інтракардіальне введення препаратів і накладання електродів для дефібриляції безпосередньо на серце. Технологія прямого масажу серця передбачає, що хворому вже проведена інтубація трахеї і проводиться ШВЛ. Розріз шкіри робиться в п'ятому міжреберному проміжку ліворуч. З метою профілактики ушкодження міжреберного нерва і судин, що йдуть уздовж ребер, розсічення міжреберних м'язів проводиться по верхньому краю п'ятого ребра. Середина розрізу повинна бути приблизно на рівні середньо-ключичної лінії. Розтин плеври роблять за допомогою скальпеля, потім продовжують за допомогою ножиць. В операційну рану вставляють ранорозширювач. Оператор захоплює серце пацієнта лівою рукою таким чином, щоб великий палець лежав на передній поверхні серця (над лівим шлуночком), а інші пальці – під серцем (над правим шлуночком).

3.5. Техніка проведення дефібриляції та правила безпеки при виконанні дефібриляції.

Успіх реанімаційних заходів у значній мірі залежить від ранньої ЕКГ діагностики за допомогою електрокардіографа, електрокардіографічного монітору або монітору дефібрилятора та визначення механізму зупинки кровообігу.

В практиці реанімації для оцінки ЕКГ використовують II стандартне відведення, які дозволяють диференціювати дрібнохвильову фібриляцію від асистолії.

За сучасними рекомендаціями (алгоритм дефібриляції Європейської Ради з реанімації, який прийнято у 2015 р. (ERC GUIDELINES 2015), рекомендується проведення 1 початкового розряду взамін стратегії трьох послідовних розрядів які були раніше [ERC'2000]. У випадку коли не відновлено самостійний кровообіг, проводять базовий комплекс СЛЦР протягом 2 хвилин, після чого проводять другий розряд і у випадку неефективності цикл повторюють.

Схематично це виглядає так:

РОЗРЯД → СЛЦР протягом 2 хв. → РОЗРЯД → СЛЦР протягом 2 хв. →

РОЗРЯД → СЛЦР протягом 2 хв. → ... (до тих пір, поки реєструється фібриляція).

Енергія першого розряду, яка рекомендується у теперішній час повинна складати для монополярних дефібриляторів 360 Дж, як і енергія усіх наступних розрядів, для біполярних дефібриляторів рівень енергії повинен складати 150 (200) Дж (для дітей 2 Дж/кг) з наступним збільшенням останньої 300 Дж (для дітей 3 Дж/кг) до максимальної яка є на дефібриляторі – 360 Дж (для дітей 4 Дж/кг).

Досягнувши найбільшого значення, енергію не зменшують, а проводять усі наступні розряди з максимальним значенням та в поєднанні з медикаментозною терапією.

Найбільш часто використовують передньо-передне розташування електродів: один електрод встановлюється біля правого краю груднини під ключицею, а другий латеральніше лівого соска між середньо-ключичною та середньо-пахвовою лінією (рис. 11).

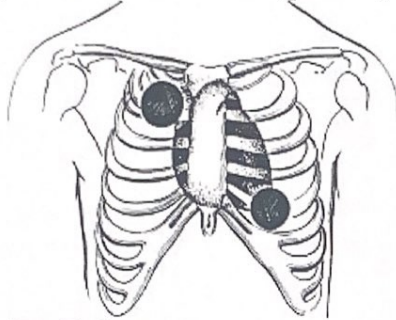


Рис.11. Схема розташування електродів дефібрилятора при проведенні електричної дефібриляції

Перед початком проведення дефібриляції необхідно від'єднати пацієнта від „слідкуючої” апаратури. Дефібриляцію необхідно проводити в фазу видиху (при наявності самостійного дихання пацієнта), оскільки трансторакальний опір за цих умов зменшується на 8- 10%. Густий волосяний покрив на грудній клітці обумовлює поганий контакт електродів зі шкірою пацієнта і підвищує імпеданс, тим самим, знижуючи ефективність розряду та підвищує ризик виникнення опіків. Доцільніше поголити грудну клітку на ділянках накладення електродів (якщо на це є час), однак в ургентних ситуаціях це не завжди можливо. Для покращення контакту „шкіра- електрод”, необхідно нанести на електроди та ділянки шкіри електропровідний гель (якщо нема можливості нанести гель, то використовують зволоження шкіри розчином NaCl 0,9%). Оптимальний діаметр електродів є 11-12 см. У теперішній час в багатьох країнах використовують м'які електроди, які приклеюються до шкіри пацієнта і забезпечують щільний контакт, дозволяють безперервно реєструвати ЕКГ та „звільняють” руки реаніматора.

Отже, ефективність електричної дефібриляції серця забезпечується дотриманням трьох основних умов: правильне розташування електродів, достатня сила притискання електродів (у межах 8 кг) та обов'язкове використання прокладок, змочених гіпертонічним розчином.

Також важливим є дотримання власної безпеки, та безпеки всіх учасників реанімації – ніхто не повинен торкатись шкіри пацієнта та його ліжка.

Серцево-легенева реанімація повинна тривати не менше 30–40 хвилин. Реанімаційні заходи необхідно проводити більш тривало при утопленні, переохолодженні, передозуванні медикаментозних засобів, фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії, які періодично змінюються нормальним ритмом.

СЛР на місці події проводиться до прибуття служби екстреної медичної допомоги або до появи ознак біологічної смерті (трупні плями, трупне заклякання, пом'якшення очних яблук, сухість рогівки, пігментні плями Лерше).

Розділ II. Основні критичні стани.

1. Непритомність.

Непритомність – це раптова, короткочасна втрата свідомості викликана ішемією головного мозку. Це одна з форм судинної недостатності, обумовлена гострим порушенням судинного тону, який призводить до гіпотензії, нерідко в комбінації з брадикардією.

В закордонній неврологічній літературі непритомність називають «синкопом», оскільки він входить в рамки пароксизмальних порушень свідомості. Виділяють непритомність обумовлену нейрогенними та соматогенними причинами.

Нейрогенна непритомність:

1. Проста вазодепресорна або вазовагальна непритомність. Пов'язана з різким падінням загального периферичного опору судин в результаті різних стресових ситуацій. Зазвичай, горизонтальне положення тіла приводить до підвищення артеріального тиску.
2. Ортостатична непритомність. Розвивається при зміні положення тіла. Протягом короткого часу АТ падає не менше ніж на 30 мм.рт.ст., а ЧСС недостатня для підтримки гемодинаміки.
3. Гіпервентиляційна непритомність – це непритомність надлишкового, посиленого дихання, яка проявляється нестачею повітря, відчуттям здавлення грудної клітки. Характерними є емоційні розлади, серцево-судинні, шлунково-кишкові, поліурія. В діагностиці важливе значення має гіпервентиляційна проба – глибоке та часте дихання протягом 3-5 хвилин, яке викликає появу симптомів. Важливе значення в профілактиці має дихальна гімнастика.
4. Синокаротидна непритомність – обумовлена підвищеною чутливістю синокаротидного синуса, яка призводить до порушення регуляції ритма серця, тону периферичних та мозкових судин.
5. Кашльова непритомність – виникає на фоні приступу вираженого кашлю при захворюваннях дихальної системи (хронічний бронхіт, ларингіт, кашлюк, бронхіальна астма). Виникає в результаті різкого зростання внутрішньо грудного та внутрішньочеревного тиску і зменшення внаслідок цього притоку до серця, зменшення мозкового кровотоку.
6. Гіпоглікемічна непритомність – при зменшенні рівня глюкози до 3 ммоль/л.
7. Істерична непритомність – діагностують рідше ніж вона зустрічається. Це свідомо чи несвідомо форма поведінки пацієнта, яка є відображенням психологічного конфлікту частіше невротичного типу.
8. Епілептична непритомність – судоми, спочатку тонічні, а потім клонічні, прикупування язика, мимовільне сечовипускання. Після нападу – сон.

Соматогенна непритомність:

1. Кардіогенна непритомність – спостерігається при падінні серцевого викиду нижче критичного рівня необхідного для ефективного кровотоку в судинах мозку. Причини: вроджені вади серця, стеноз гирла аорти, стеноз легеневої артерії, тромб емболія легеневої артерії, міксома лівого передсердя, тампонада серця, атріовентрикулярна блокада II та III ступеня, пароксизмальні напади аритмії, миготлива аритмія.
2. Непритомність при органічному ураженні судин. Причини – пошкодження хребетних артерій, остеохондроз, деформуючий спондиліоз, аномалії розвитку хребта, пошкодження у вертебробазилярній системі, в басейні сонних артерій. Супроводжується геміпарезами, гемігіперестезіями, геміанопсіями.

Сприяють розвитку непритомності хронічне недосипання, розумове або фізична перевтома, вагітність, менструація.

У поліклінічній стоматологічній практиці найбільше часто зустрічається нейрогенна непритомність.

Етапи непритомності:

- Передвістники (переднепритомний стан) - дискомфорт, відчуття нудоти, головокружіння, шум у вухах, неясність зору, нестача повітря, поява холодного поту, відчуття клубка в горлі, оніміння язика, губ, кінчиків пальців. Триває від 5 сек до 2 хв

- Порушення свідомості - супроводжується блідістю, зниженням м'язового тону, розширенням зіниць, слабкою їхньою реакцією на світло. Подих поверхневий, брадикардний. Пульс лабільний, частіше брадикардія до 40-50 у хв, систолічний АТ знижений до 50-60 мм рт.ст.

- Постнепритомний період - правильно орієнтується в просторі й часі, може зберігатися блідість, хекання, лабільний пульс і низький АТ

Алгоритм дій при невідкладній допомозі із приводу непритомності:

1. Надати горизонтального положення.
2. Забезпечити доступ свіжого повітря, зняти краватку, послабити тугий комірць, пояс.
3. Рефлекторний вплив на серцево-судинний та дихальний центри: збризнути обличчя та грудну клітку холодною водою; провести точковий масаж рефлексогенних зон в точках - жень-гжун (на 1/3 відстані між основою перетинки носа та червоною каймою верхньої губи), чен-цзянь (в центрі підборідного заглиблення), хегу (на зовнішній поверхні кисті в ділянці кута між великим та вказівним пальцями); дати вдихнути пари 10% розчину нашатирного спирту, розтерти ним скроні.
4. При затяжному перебігу непритомності ввести 10% розчин кофеїну-бензонату натрія 1 мл п/шк. Якщо нема ефекту, то ввести 5% розчин ефедрину – 1 мл п/шк або мезатону 1% - 1 мл п/шк, а у випадку брадикардії атропіну сульфат 0,1% - 0,5-1 мл п/шк.

5. При виході з непритомного стану забезпечити прохідність дихальних шляхів, потім спокій, оксигенотерапія, гарячий чай, бажано запис ЕКГ.

2. Колапс.

Колапс – це раптовий розвиток судинної недостатності з падінням судинного тонуусу і об'єму циркулюючої крові, які проявляються різким зниженням АТ та гіпоксією головного мозку, серця.

Гостра судинна недостатність у формі колапсу виникає при зміні співвідношення між ОЦК і ємністю судинного русла. Основними патогенетичними факторами колапсу є різке падіння судинного тонуусу (особливо - венозного), зменшення ОЦК. На відміну від непритомності, ключовою ланкою колапсу є важке порушення функції вазомоторних центрів із прогресуючим зменшенням венозного повернення крові до серця, зменшенням його (серця) роботи, погіршенням кровопостачання головного мозку.

Клінічна картина: різке погіршення загального стану, виражена блідість шкірних покривів (іноді - мармурове забарвлення шкіри), запаморочення, озноб, холодний піт, різке зниження АТ, частий і слабкий пульс, частий поверхневий подих. Периферичні вени запусівають, стінки їх спадаються, що утрудняє виконання венепункції. *Хворі зберігають свідомість, але байдужі до того, що відбувається.*

Алгоритм невідкладної допомоги при колапсі

1. Визначити причину.
2. Надати горизонтальне положення з припіднятими ногами.
3. Пацієнта вкрити, зігріти.
4. При больовому генезі – адекватне знеболення.
5. Преднізолон 1-2мг/кг маси тіла в/м, в/в.
6. Внутрішньовенна інфузія: фізіологічний розчин, 5% глюкоза, розчин Рінгера.
7. Мезатон 1% 0,5 мл п/шк., в/м, в/в.
8. Оксигенотерапія, госпіталізація.

3. Напад стенокардії.

Стенокардія – клінічний синдром, із нападами за грудиного болю, обумовлений перехідною ішемією міокарда внаслідок гострого порушення коронарного кровотоку в основному атеросклеротичного генезу.

Основними причинами розвитку стенокардії є стресові ситуації, фізичне перевантаження, переохолодження, підвищення АТ.

Симптоми:

- напад гострого болю і стиснення за грудиною;
- іррадіація болю: типова – ліве плече, ліва рука, нижня щелепа; атипова – у лопатку, праву руку, епігастральну ділянку;
- страх, блідість, пітливість;
- тривалість нападу – від 1-2 с до 20-30 хв.

Алгоритм невідкладної допомоги:

1. Припинення стоматологічного втручання, доступ свіжого повітря, вільне дихання.

2. Забезпечити сидяче положення з опущеними ногами.
3. Випити ковтками гарячої води.
4. Нітрогліцерин по 0,5 мг в табл. під язик кожні 5-10 хвилин (всього – до 3 мг під контролем АТ)
5. Аспірин 1 табл (325 або 500 мг), розжувати, проковтнути.
6. У разі купірування нападу – продовження стоматологічного втручання після стабілізації процесу, амбулаторне спостереження у кардіолога.
7. У разі відсутності купірування нападу – баралгін 5-10 мл або анальгін 50% 2 мл в/в або в/м. При відсутності ефекту – госпіталізація.

4. Гострий інфаркт міокарда.

Гострий інфаркт міокарда – ішемічний некроз серцевого м'язу, внаслідок гострої невідповідності між потребою міокарда у кисні і його надходженням по відповідній коронарній артерії.

Характерним клінічним симптомом являється біль в ділянці серця, за грудиною який іррадіює в ліву руку, плече, лопатку, нижню щелепу. Біль має хвилеподібний характер: то посилюється то послаблюється, продовжується кілька годин. Об'єктивно: блідість шкіри, ціаноз губ, підвищення пітливості, брадикардія, зниження АТ.

Клінічні варіанти інфаркту міокарду:

1. Типова форма – ангінозний біль високої інтенсивності, тривалістю понад 40 хвилин, не усувається застосування нітрогліцерину.
2. Астматична форма – задишка, ядуха на тлі незначного больового синдрому. Може спостерігатися клінічна картина гострої лівошлуночкової недостатності.
3. Аритмічна форма – порушення ритму (шлуночкові та надшлуночкова тахікардія, блокади).
4. Церебральна форма – порушення свідомості, внаслідок розвитку транзиторної ішемії головного мозку.
5. Абдомінальна форма – біль локалізується у надчеревній ділянці, супроводжується диспепсичними розладами.
6. Безсимптомна форма – виявляється випадково під час випадкових (планових) обстежень.

Алгоритм надання невідкладної допомоги при інфаркті міокарда:

1. Припинення стоматологічного втручання, доступ свіжого повітря. При систолічному АТ 100 мм.рт.ст. під язик по 0,5 мг нітрогліцерину в табл. кожні 10 хв. (сумарна доза до 3 мг)
2. Нітрогліцерин табл. (0,5 мг) + цитрамон табл. (для зменшення головного болю) під язик. За відсутності ефекту і при АТ більше 100 мм.рт.ст. повторити прийом нітрогліцерину через 5 хвилин, але не більше 3 разів. Капсули нітрогліцерину розжувати. Спиртовий розчин – 4 краплі на цукор під язик.
3. Замість нітрогліцерину можна застосувати під язик молсидимін (корватон) 1 табл. (2 мг).
4. Аспірин 1 табл (325 або 500 мг), розжувати, проковтнути.

5. Обов'язкове купірування больового синдрому: в/м 1-2 мл 2% р-ну промедолу або 1 мл 1% р-ну морфіну або 2 мл 0,005% р-ну фентанілу або 100-200 мг трамадолу в р-ні в комбінації з діазепамом (сибазоном по 20 мг в/м в р-ні,)
6. При відсутності наркотичних анальгетиків – баралгін 5-10 мл в/в повільно або анальгін 50% 2 мл в/мз димедролом 1% р-н 2 мл в/м або в/в.
7. Госпіталізація.

5. Гіпертонічний криз.

Гіпертонічний криз – спонтанне швидке підвищення АТ, яке супроводжується клінічною симптоматикою зі сторони органів мішеней (частіше головного мозку, сітківки ока, серця, нирок, ШКТ, інших)

Класифікація ГК:

1. Діенцефальний
2. Кардіальний
3. Абдомінальний

Класифікація ГК Українського товариства кардіологів (1999):

- 1) ускладнені з гострим або прогресуючим ураженням органівмішеней, що є загрозою для життя і потребують зниження АТ упродовж години;
- 2) неускладнені ГК - без гострого або прогресуючого ураження органів - мішеней, що становлять загрозу життю хворого і потребують нормалізації АТ упродовж години або доби.

Алгоритм невідкладної допомоги:

1. Негайно знизити АТ необхідно за допомогою одного з антигіпертензивних препаратів, прийнятих сублінгвально:
 - ніфедипін короткої дії по 10–20 мг;
 - каптоприл по 25–50 мг;
 - пропранолол по 40–60 мг;
 - клонідин по 0,075–0,15 мг;
 - празозин по 1–5 мг;
 - нітрогліцерин по 0,5 мг.
2. При відсутності ефекту або неможливості прийому препаратів всередину (розлади свідомості, або необхідності екстреного зниження АТ: дібазол 0,5-1% р-н по 5 мл в/в повільно, кожні 30-40 хвилин (сумарна доза до 200 мг), фуросемід в розчині 20 мг в/м однократно). При неефективності – клофелін в табл. під язик сумарною дозою до 300 мкг, пентамін в 5% р-ні по 0,5 мл в 20 мл ізотонічного р-ну глюкози або натрію хлорид в/в повільно.
3. Госпіталізація.

6. Анафілактичний шок.

Анафілактичний шок - найважчий і грізний прояв гіперчутливості (алергії) негайного типу, що виникає у відповідь на введення розв'язної дози антигену, до якого організм сенсibilізований.

Форми анафілактичного шоку:

Типовий варіант: у хворого гостро виникає стан дискомфорту з невизначеними тяжкими відчуттями, страх смерті, нудота, іноді блювота, кашель, слабкість, відчуття поколювання й сверблячки шкіри обличчя, рук, голови; відчуття припливу крові до голови, поява болю в області серця, утруднення подиху.

Об'єктивно: гіперемія шкірних покривів або блідість і ціаноз, набряк обличчя, рясна пітливість. Подих гучний, тахіпное. У більшості хворих пульс частий, різко ослаблений на периферичних артеріях. АТ знижується швидко, у важких випадках діастолічний тиск не визначається, з'являється задишка

Гемодинамічний варіант: на перше місце виступають симптоми з боку серцево-судинної системи: слабкість пульсу або його зникнення, порушення ритму серця, значне зниження АТ, глухість тонів серця, сильні болі в області серця. Спостерігається блідість або генералізована "палаюча" гіперемія, мраморність шкірних покривів.

Асфіктичний варіант: у клінічній картині переважає гостра дихальна недостатність, яка може бути обумовлена набряком слизової оболонки гортані із частковим або повним закриттям її просвіту, бронхоспазмом різного ступеня аж до повної непрохідності бронхіол, інтерстиціальним або альвеолярним набряком легені.

Церебральний варіант: переважні зміни ЦНС із симптомами психомоторного порушення, страху, порушення свідомості, судорог, дихальної аритмії. У важких випадках виникають симптоми набрякання й набряку головного мозку, епілептичний статус із наступною зупинкою дихання й серця

Абдомінальний варіант: характерна поява симптомів гострого живота: різкі болі в епі- і мезогастральній областях, ознаки подразнення очеревини.

Стадії анафілактичного шоку

I – головокружіння, головний біль, тремор, шкірні реакції: еритема, почервоніння, свербіж, набряк;

II – додатково: нудота, блювання, зниження АТ, тахікардія, задишка;

III – додатково: бронхоспазм, шок, судоми центрального генезу;

IV – зупинка серця та кровообігу.

Алгоритм невідкладної допомоги:

1. Припинити введення ліків, які викликали анафілактичний шок
2. Надати пацієнту лежачого положення з припіднятими ногами. Якщо пацієнт без свідомості – повернути голову набік, висунути нижню щелепу, зафіксувати язик для попередження асфіксії. Оксигенотерапія. Венепункція.
3. В/в 0,5 мл 0,1 % р-ну норадреналіну в 5 мл ізотонічного р-ну хлориду натрію або глюкози. Швидко в/в інфузія 1 -1,5 л ізотонічних розчинів глюкози або хлориду натрію.
4. Контроль ефективності по рівню АТ через 2-3 хв. Якщо АТ не підвищується – повторне введення р-ну адреналіну до рівня систолічного АТ 80 мм рт.ст.

5. Преднізолон 3-5 мг/кг маси тіла хворого або дексаметазон 20-24 мг в р-ні в/в
6. Р-н димедролу 2% (дорослим – 1,0 мг/кг, дітям – 0,5 мг/кг маси тіла) або розчин супрастину 2% 2-4 мл або р-н дипразину 2,5% 1-2 мл в/в
7. При обструкції дихальних шляхів: оксигенотерапія, 2% р-н еуфіліну – 10 мл в/в повільно в 10 мл ізотонічного натрію хлориду. В подальшому 200-400 мг еуфіліну в 250-500 мл ізотонічного р-ну в/в крапельно
8. Якщо стан хворого не покращився необхідно провести ендотрахеальну інкубацію. Оксигенотерапія, в/в інфузія рідини з 0,1-0,5 мл 0,1% р-ну адреналіну кожні 5-10 хв при подальшій нестабільності гемодинаміки на фоні в/в інфузії кристалоїдів вводиться 200 мг допаміну в 200 мл 5% р-ну глюкози (швидкість введення 7 крап/хв)
9. Госпіталізація хворого. Ідентифікація алергену.

7. набряк Квінке.

Набряк Квінке (син.: ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка) - гострий, раптово розвинутий, обмежений набряк шкіри та підшкірної клітковини і (або) слизових оболонок. Частіше спостерігається у жінок; у дітей та осіб похилого віку зустрічається рідше.

Клінічно: гостро виникає і спонтанно проходить, локальний набряк шкіри, підшкірної клітковини і (або) слизових оболонок. Найчастіше спостерігається набряк тканин обличчя, тильних поверхонь кистей і стоп. В області набряку шкіра звичайно бліда або блідо-рожева, свербіж в більшості випадків відсутній. Місцеві зміни зберігаються кілька годин або днів, а потім безслідно зникають.

Найбільш небезпечним є набряк гортані. У хворого раптово з'являються кашель, осиплість голосу, неспокій, блідість або синюшність обличчя, утруднене дихання, іноді кровохаркання. При огляді порожнини рота виявляється набряк м'якого піднебіння, язичка і піднебінних мигдалин, при ларингоскопії відзначається набряк надгортанника і слизової оболонки гортані. Подібний стан триває від 3 - 5 до 20 - 30 хв і поступово проходить, триваліше зберігається осиплість голосу. Можливе наростання набряку або поширення його на слизову оболонку трахеї при цьому стані пацієнта погіршується і виникає небезпека летального результату від асфіксії.

Алгоритм невідкладної допомоги:

1. Припинення надходження алергену.
2. негайне введення підшкірно 0,1% розчин адреналіну в дозі, що відповідає віку (0,3 - 0,5 - 0,8 мл);
3. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово один з антигістамінних препаратів (димедрол, супрастин, тавегіл тощо), гідрокортизон гемісукцинат (125 мг) або преднізолон гемісукцинат (60 - 90 мг)
4. Хворий з набряком гортані потребує термінової госпіталізації у відділення інтенсивної терапії або реанімації. Йому необхідно забезпечити вдихання зволоженого кисню, введення діуретиків: фуросеміду (внутрішньовенно або внутрішньом'язово 1% розчин по 1-2 мл),

5. Для зняття бронхоспазму – еуфілін 2% - 5-10 мл, сальбутамол, атровент – інгаляційно.
6. У разі подальшого погіршення стану потрібна термінова конікотомія, конікотиреотомія, трахеостомія.

8. Бронхіальна астма.

Бронхіальна астма – хронічне захворювання органів респіраторного тракту, яке характеризується наявністю хронічного запалення в стінках бронхів, що обумовлює їх гіперактивність, яка реалізується нападами бронхоспазму, надлишковою секрецією бронхіального слизу і нападоподібним кашлем. Напад бронхіальної астми може виникнути під час стоматологічного прийому або в його очікуванні. Зазвичай напад починається з втомлюючого сухого кашлю з наростаючою задишкою, яка змушує хворого прийняти вимушене положення (сидячи з опорою на руки). Дихання шумне, свистяче, шкірні покриви ціанотичні. Напад продовжується від декількох хвилин до декількох годин і закінчується кашлем з виділенням значної кількості прозорої в'язкої мокроти. При відсутності ефекту від стандартної терапії з приводу нападу БА хворого необхідно госпіталізувати з діагнозом: затяжний напад БА або астматичний статус.

Алгоритм невідкладної допомоги:

1. Забезпечити доступ свіжого повітря, провести рефлексотерапію з інтенсивним точковим масажем югулярної ямки, середини грудини і ділянки мечевидного відростку.
2. Інгаляція бета-адреноміметиків: орципренаміну (астмопенту), сальбутамолу (вентоліну, саламолу), фонотеролу (беротеку) та ін. На одну інгаляцію не більше двох доз препарату, всього не більше трьох інгаляцій з інтервалом 10 хвилин. Подальші інгаляції припинити, дя уникнення розвитку астматичного статусу.
3. При неефективності лікування і прогресуванні дихальної недостатності – викликати бригаду швидкої допомоги, в очікуванні якої ввести в/в повільно еуфілін в 2 % р-ні 10 мл; р-н преднізолону (90 мг) або дексаметазону (8мг) в/в.
4. Госпіталізація.

9. Попадання інородних тіл в дихальні шляхи.

Інородними тілами, які найбільш часто обтурують просвіт верхніх (гортань, трахея) або нижніх (бронхи) дихальних шляхів під час стоматологічних маніпуляцій, являються видалені зуби та їх осколки, інструментарій, матеріали, марлеві серветки, ватні кульки, блювотні маси, кров, слина, слизь.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Марлевою серветкою або за допомогою слиновідсмоктувача звільнити порожнину рота від слини, крові, блювотних мас та інородних тіл.
2. Стати позаду хворого, обхопити грудну клітку, зімкнувши руки на грудині, різко стиснути грудну клітку, імітуючи форсований видих (прийом Геймліха).

3. При позитивному ефекті (інородне тіло видалено, самостійне дихання відновлено) – провести оксигенотерапію і за необхідності госпіталізувати.
4. При відсутності ефекту – проводиться інтубація трахеї. При неможливості – конікотомія. Хворому запрокидують голову, пальцями лівої руки пропальповують заглиблення між нижнім краєм щитовидного і верхнім краєм перстневидного хрящів. Колючим скальпеля розсікають шкіру, підшкірну клітковину, фасції і конічну зв'язку. З'являється свистяче дихання – введення через конічну зв'язку в просвіт трахеї трубки або 2-3 голки з широким просвітом.
5. Після відновлення дихання і видаленні інородного тіла рану ушивають або накладають трахеостому.
6. Госпіталізація.

10. Приступ епілепсії.

Епілепсія - хронічне захворювання, що характеризується повторними судомними або іншими випадками із втратою свідомості, що виникають у результаті надмірної електричної активності групи нейронів головного мозку.

Генералізована ідіопатична епілепсія (великий судомний напад) характеризується чотирма фазами:

- аура, або передвісники (сенсорні, моторні, психічні, вегетативні);
- фаза тонічних судом (20-30с);
- фаза клонічних судом (до 2хв);
- постнападний сон.

Розрізняють кілька типів епілептичної аури.

Сенсорна аура - різні неприємні відчуття, повзання по шкірі мурашок, стискання, поколювання, нерідко уривчасті, навіть різнокольорові галюцинації, незвичайні запахи, слухові обмани (акозми, фонемі).

Вегетативна аура - тахікардія, відчуття задухи, голоду, спраги, пітливість, болі в животі, грудях, підсилення кишкової перистальтики.

Моторна аура - топтання, переминання ногами, крутіння на місці, вигуки.

Вісцерельна (епігестральна) аура - в ділянці епігастрію раптове, неприємне відчуття, нудота, що розповсюджується вище, до горла.

Психічна аура - афекти страху, "наджахливого відчуття" або, навпаки екзальтація, загальна піднесеність настрою, відчуття "прозріння", сценічні галюцинації.

В одній й тієї-ж особи можуть спостерігатися навіть кілька типів аури. Сприйняття оточення у цьому стані виключається, тому що відбувається потьмарення свідомості. Зміст же самої аури залишається у спогадах і потім, після приступу, детально хворим може бути відтворений. Іноді випадок обмежується тільки на цьому; тоді говорять про абортивний випадок (напад).

Здебільшого ж відразу за аурою розпочинається тонічна фаза великого розгорнутого епілептичного випадку. Вона супроводжується миттєвим

виключенням свідомості. Через тонічні скорочення всіх м'язів хворий падає, як підкошений, без розбору, хоч на вогонь, воду чи з висоти. При цьому нерідко буває чути зойк, стогін. Такий характер необережного падіння суттєво відрізняє епілептичний пароксизмальний стан від істеричного нападу. В результаті падіння хворий може отримати через відключення свідомості тяжкі тілесні ушкодження.

Тонічні судоми тривають після падіння. Руки і ноги випростовуються, припіднімаються, дещо підтягуються вгору. Щелепи стискаються, дихання майже припиняється, буває чути хрипіння, виділення слини, піни з домішками крові. Обличчя спочатку блідніє, але скоро синіє (ціаноз). В окремих випадках відбувається мимовільне сечопускання або дефекація. Тонічні судоми тривають не більше однієї хвилини.

Після цього виникають клонічні судоми (клонічна фаза великого епілептичного судомого припадку) - це переривисті скорочення м'язів кінцівок, тулуба, шиї. Їх частота й інтенсивність після 1-3 хвилини сходять нанівець і змінюється м'язовим розслабленням. За клонічною фазою слідує кома, яка змінюється сопором, далі настає сон чи поступове прояснення свідомості.

Про припадок спогадів не залишається, але про те, що він був, хворі дізнаються від оточуючих, на основі характерної наступної розбитості, забоїв, прикусів, головних болей та ін. Подальший настрій може мати виразний афект дисфорії, невдоволення.

Припадок може обмежуватися іноді однією з цих фаз, або ж вони можуть бути виразними у своїй проявах - тоді говорять про "абортний припадок", а не генералізований.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Хворого, в якого починається напад, слід підтримати, щоб він не вдарився при падінні.
2. Якщо застали хворого, коли він ще не зціпив зуби, можна вставити між кутні зуби дерев'яну паличку чи ложку, загорнуту в марлю.
3. Якщо застали хворого вже на підлозі, тоді потрібно підложити йому під голову м'який предмет, щоб хворий при судомах не забив собі голову.
4. Руки та ноги хворого під час нападу слід притримувати, але ні в якому разі не затискати.
5. Напад триває 2-3хв, тому по закінченню нападу хворого слід повернути на бік, щоб уникнути при вдиху аспірації вмісту ротової порожнини.
6. Після нападу свідомість хворого сплутана, він може бути агресивним.
7. Якщо раптом стає помітно, що напад має тенденцію до повтору, слід ввести в/в розчин сібазону 0,5% - 2мл.

У виклику бригади швидкої допомоги, необхідність з'являється тільки в певних випадках:

- Приступ триває довше 5 хвилин;
- З'явилося утруднення дихання;
- Постійна дезорієнтація або несвідомий стан

- Травмування під час припадку.

11. Цукровий діабет.

Цукровий діабет – захворювання, яке характеризується функціональною недостатністю β-клітин острівкового апарату підшлункової залози, які відповідають за вироблення інсуліну.

При цукровому діабеті можливий розвиток коми по гіперглікемічному або гіпоглікемічному типу.

Для гіперглікемічної коми характерним є наступні симптоми:

- розвиток коми – поступовий (10-12 годин – 3-4 доби);
- анамнез – пропущений прийом протидіабетичного препарату;
- дихання глибоке, шумне, рідке по типу Куссмауля;
- зниження тонусу скелетних м'язів, гіпорексія;
- шкіра суха, зі зниженим тургором;
- тонус очних яблук знижений;
- запах ацетону з рота;
- рівень глікемії підвищений.

Алгоритм невідкладної допомоги при гіперглікемічній комі:

1. В/в інфузія ізотонічних розчинів глюкози (5%) або натрію хлорид (0,9%) в об'ємі 1 л на годину.
2. В/в струйно або глибоке в/м введення препарату інсуліну короткої дії (простого інсуліну) разовою дозою 10 одиниць.
3. Подальше інфузійне введення простого інсуліну з швидкістю 10 одиниць за годину

Для гіпоглікемічної коми характерними є наступні симптоми:

- розвиток коми швидкий;
- в анамнезі лікування інсуліном, пропуск прийому їжі після чергового прийому інсуліну;
- дихання не змінене або поверхневе прискорене;
- скелетні м'язи напружені, судоми;
- шкіра волога;
- тонус очних яблук нормальний або підвищений;
- запах ацетону – відсутній;
- рівень глікемії знижений.

Алгоритм невідкладної допомоги при гіпоглікемічній комі:

1. Хворому з метою попередження гіпоглікемії (голод, пітливість, озноб) або в стані перед комою потрібно дати вуглеводну їжу: склянку солодкого чаю, булку, цукерку, ложку меду.
2. При розвитку коми (втрата свідомості) в/в струйно вводять 40-60 мл 40% р-ну глюкози.
3. Можливе застосування глюкагону 1 мг в/м.
4. При необхідності глюкостероїди (преднізолон 30-60 мг в/м, в/в).

12. Випадкове ін'єкційне введення агресивних речовин.

При недотриманні правил зберігання лікарських засобів, недотриманні правил виконання ін'єкцій, можливе випадкове внутрішньо-тканинне введення речовин, які володіють потужною пошкоджуючою дією на живі

тканини. Зазвичай під час введення агресивної рідини виникає сильний біль і відчуття печіння в ділянці ін'єкції.

Алгоритм невідкладної допомоги:

1. Припинити ін'єкцію
2. Встановити характер застосованого розчину
3. В ділянку ін'єкції ввести 0,5% р-ну новокаїну або 0,9% р-ну натрію хлориду в об'ємі в 5 разів більшому введеної агресивної рідини. Зробити розріз в проекції інфільтрату, промити рану розчином фурациліну або фізіологічним розчином.
4. Загальні заходи: анальгін в 50% р-ні 2 мл в/м, димедрол або супрастин в 1% р-ні 2 мл в/м, антидот місцево і системно при наявності, антибактеріальна терапія. Спостереження у хірурга-стоматолога або госпіталізація.

13. Отруєння.

Отруєння – це стан, викликаний введенням в організм отруйних речовин. Отруєння бувають:

1. Побутові – випадкові;
2. Навмисні – самогубства, вбивства;
3. Промислові.

Розрізняють отруєння гострі та хронічні.

Отруйна речовина може потрапити в організм через:

- шлунково-кишковий тракт;
- дихальні шляхи;
- шкіру;
- кон'юнктиву;
- введенням під шкіру, довенно, дом'язево.

Загальні принципи лікування отруень:

1. Негайне усунення отрути з організму;
2. Швидке знешкодження отрути;
3. Симптоматичне лікування.

Гострі отруєння.

Отруєння кислотами.

Характерні ознаки:

- а) слизова оболонка губ, ротової порожнини та зіву, задня стінка глотки опечені, набряклі;
- б) місця опіків вкриті нальотом;
- в) струп різного забарвлення в залежності від кислоти;
- г) ковтання різко болюче;
- д) посилена салівація, блювання кислими масами з домішками крові;
- е) потерпілий збуджений, стогне, виражена болючість у верхній частині живота.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Якомога швидше та обережно промити шлунок значною кількістю теплої води.
2. При різких болях – лікування больового синдрому.

3. При потраплянні кислоти на шкіру – змивати сильним струменем води.
4. Голод протягом 2-3 діб.
5. Негайна госпіталізація.

Отруєння лугами.

Характерні ознаки:

- а) больовий шок;
- б) повторні масивні шлунково-кишкові кровотечі;
- в) механічна асфіксія в результаті опіку та набряку глотки;
- г) рефлексорний набряк гортані;
- д) різкий біль стравоходу та живота;
- е) блювання, пронос.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Якомога швидше та обережно промити шлунок значною кількістю теплої води.
2. При різких болях – лікування больового синдрому.
3. При потраплянні лугу на шкіру – змивати сильним струменем води.
4. Голод протягом 2-3 діб.
5. Негайна госпіталізація.

Отруєння алкоголем.

а) отруєння етиловим спиртом – токсична дія його пов'язана з наркотичним ефектом і дією на ЦНС, внаслідок чого можливий параліч дихального та судинно-рухового центрів.

Характерні ознаки:

- шкіра холодна, липка, обличчя червоне, температура тіла знижена;
- зіниці спочатку звужені, а потім розширюються (із наростанням гіпоксії), реакція на світло відсутня;
- АТ знижується, пульс частий, слабкий;
- підвищена саливація, блювання
- дихання затруднене, аритмічне, бувають судоми

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Очистка ротової порожнини, глотки, носа;
2. Відновлення прохідності верхній дихальних шляхів;
3. Доступ свіжого повітря;
4. Вдихання нашатирного спирту;
5. Промивання шлунку через зонд;
6. Інтубація трахеї у разі пригніченого дихання;
7. Госпіталізація.

б) отруєння метиловим спиртом

Характерні ознаки:

В перші години: симптоми легкого отруєння, незначне сп'яніння, біль в епігастрії, нудота, блювота.

На другий, третій день - затьмарення зору, біль голови, запаморочення, наростає спрага, задуха, зіниці розширюються, слабка реакція на світло, настає сліпота, пульс частий, АТ з тенденцією до колапсу, можливі судоми.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Очистка ротової порожнини, глотки, носа;
2. Відновлення прохідності верхньої дихальних шляхів;
3. Доступ свіжого повітря;
4. Вдихання нашатирного спирту;
5. Промивання шлунку через зонд;
6. Інтубація трахеї у разі пригніченого дихання;
7. Госпіталізація.

Отруєння бензином, керосином.

Характерні ознаки при вдиханні парів бензину:

- перезбудження з наступним пригніченням ЦНС, запаморочення, плаксивість, галюцинації, слюзотеча, кашель, нудота, блювота, тахікардія.

Характерні ознаки при потраплянні бензину через рот:

- печіння в роті та стравоході, рідкий стілець, збільшена печінка.
- через 2-8 години – біль в боці, кашель з іржавим харкотинням, підвищена температура, запах бензину з рота.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Винести потерпілого на свіже повітря;
2. Промивання шлунку через рот;
3. Очищення дихальних шляхів;
4. Штучне дихання;
5. Киснева інгаляція;
6. Госпіталізація.

Отруєння наркотичними речовинами.

Характерні ознаки:

- коматозний стан із характерним значним звуженням зіниць з послабленням реакції на світло;
- гіперемія шкіри;
- судоми, порушення дихання та розвиток асфіксії;
- брадикардія, гіпертермія, колапс

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Промивання шлунку;
2. Сольові проносні засоби;
3. Штучне дихання;
4. Госпіталізація.

Отруєння чадним газом.**Алгоритм надання невідкладної допомоги:**

1. Винести потерпілого на свіже повітря;
2. При порушенні дихання – штучне дихання;
3. Кисневі інгаляції кілька годин.

Отруєння свинцем та його сполуками.**Алгоритм надання невідкладної допомоги:**

1. Промивання шлунку;
2. Антидотна терапія; унітіол;

3. Посиндромна терапія;
4. Госпіталізація.

Отруєння грибами.

Характерні ознаки:

- нестримне блювання та пронос;
- збільшена та болюча печінка
- галюцинації, судоми

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Промивання шлунку;
2. Сольові проносні засоби; сифонна клізма;
3. При порушенні дихання – штучне дихання.

Отруєння медикаментами.

Алгоритм надання невідкладної допомоги:

1. Промивання шлунку;
2. Сольові проносні засоби;
3. При порушенні дихання – штучне дихання.