

**ОЦІНКА СТАНУ
ВАЖЛИВИХ ДЛЯ ЖИТТЯ
ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ У ПАЦІЄНТІВ,
ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У КРИТИЧНИХ СТАНАХ**

*Навчальний посібник
для самостійної роботи здобувачів вищої медичної освіти,
лікарів-інтернів, лікарів екстреної медичної допомоги
та фахівців інших медичних спеціальностей*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ОЦІНКА СТАНУ
ВАЖЛИВИХ ДЛЯ ЖИТТЯ
ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ У ПАЦІЄНТІВ,
ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У КРИТИЧНИХ СТАНАХ

Навчальний посібник
для самостійної роботи здобувачів вищої медичної освіти,
лікарів-інтернів, лікарів екстреної медичної допомоги
та фахівців інших медичних спеціальностей

Харків
ХНМУ
2024

Авторський колектив

В. В. Ніконов, С. В. Курсов, С. М. Скоропліт, Є. І. Кіношенко,
О. Е. Феськов, В. М. Загуровський, О. Є. Гавриков

Рецензенти

Гур'єв С. О. – д-р мед. наук, проф. (ДЗ «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України»).

Кріштафор А. А. – д-р мед. наук, доц. (Дніпров. держ. мед. ун-т).

080 Оцінка стану важливих для життя функцій організму у пацієнтів, які перебувають у критичних станах : навч. посіб. для самост. роботи здобувачів вищої медичної освіти, лікарів-інтернів, лікарів екстреної медичної допомоги та фахівців інших медичних спеціальностей / В. В. Ніконов, С. В. Курсов, С. М. Скоропліт та ін. Харків : ХНМУ, 2024. 52 с.

Навчальний посібник висвітлює провідні принципи швидкого визначення критичних розладів важливих для життя функцій організму у пацієнтів, які перебувають у критичних станах, що надзвичайно важливо для своєчасного їх діагностування та негайного застосування методів екстреної медичної допомоги та інтенсивної терапії. Значна частка посібника присвячена детальному роз'ясненню змісту діагностичного алгоритму ABCDE, застосуванню якого на сучасному етапі найбільш активно навчають парамедиків, лікарів екстреної медичної допомоги та лікарів-анестезіологів, що працюють у відділеннях інтенсивної терапії. Представлено найкоротші шляхи виявлення тяжких розладів функції зовнішнього дихання, серцево-судинної та центральної нервової системи. Посібник розраховано на покращання підготовки здобувачів вищої медичної освіти, лікарів-інтернів, лікарів екстреної медичної допомоги та фахівців інших медичних спеціальностей.

УДК616-06/07

- © Харківський національний медичний університет, 2024
- © Ніконов В. В., Курсов С. В., Скоропліт С. М., Кіношенко Є. І., Феськов О. Е., Загуровський В. М., Гавриков О. Є., 2024

ЗМІСТ

Список умовних скорочень	4
Вступ	5
Запитання для первинного контролю знань	8
Оцінка життєво важливих функцій хворого в критичному стані	9
Оцінка стану пацієнта за алгоритмом ABCDE (офіційна інформація) . .	9
Історія розробки алгоритму ABCDE	10
Зміст алгоритму ABCDE	10
Зміст протоколів наказів МОЗ України	11
Додаткова докладна інформація до змісту алгоритму ABCDE	12
А. Прохідність дихальних шляхів	12
В. Ефективність дихання	13
С. Кровообіг	19
D. Порушення свідомості	36
Е. Додаткова інформація (вплив зовнішніх факторів)	46
Запитання для підсумкового контролю знань	47
Література	50

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ABC	Алгоритм дій при виконанні «класичних» реанімаційних заходів за рекомендаціями Сафара (правило Сафара)
ABCDE	Діагностичний алгоритм для швидкої оцінки стану важливих для життя функцій організму пацієнта (постраждалого) з включенням часу для збору інформації про пацієнта, обставини нещасного випадку тощо: A – Airways = дихальні шляхи. B – Breathing = дихання. C – Circulation = циркуляція. D – Disability = порушення дієздатності (свідомості). E – Exposure = додаткова інформація, вплив зовнішніх факторів (середовища).
AVPU	Шкала оцінки неврологічного статусу: A – Alert = притомний. V – Voice = голос. P – Pain = біль. U – Unresponsive = непритомний.
CAB	Алгоритм дій при виконанні сучасних реанімаційних заходів
CO ₂	Вуглекислий газ
FAST	Шкала діагностичних дій для виявлення інсульту
FAST-ED	Кількісна шкала для оцінки вірогідності інсульту
GCS	The Glasgow Coma Scale (шкала ком Глазго)
HbCO	Карбоксигемоглобін (гемоглобін, що зв'язаний із чадним газом)
O ₂	Кисень
PaCO ₂	Напруження вуглекислого газу в артеріальній крові (в мм Hg)
PAO ₂	Напруження кисню в альвеолах (в мм Hg)
PaO ₂	Напруження кисню в артеріальній крові (в мм Hg)
PEA	Електрична активність серця без пульсу – електромеханічна дисоціація
PQ (PR)	Інтервал електрокардіограми, що відбиває час проведення імпульсу від передсердь до шлуночків серця
QRS	Шлуночковий комплекс електрокардіограми
SpO ₂ %	Сатурація (насичення) киснем периферичної артеріальної крові (визначається у відсотках вмісту в крові гемоглобіну, що окислений)
АТ	Артеріальний тиск
ВІТ	Відділення інтенсивної терапії
ГДН	Гостра дихальна недостатність
ДНС	Державна служба надзвичайних ситуацій
ДТП	Дорожньо-транспортна пригода
ЕКГ	Електрокардіограма, електрокардіографічне дослідження
ЕМД	Екстрена медична допомога
МНС	Медицина невідкладних станів
ОЦК	Об'єм циркулюючої крові
ПІ	Перфузійний індекс (визначається у відсотках)
СЛР	Серцево-легенева реанімація
ЦНС	Центральна нервова система
ЧД	Частота дихання
ЧМТ	Черепно-мозкова травма
ШВЛ	Штучна вентиляція легенів
в/в	Внутрішньовенний
в/м	Внутрішньом'язовий
мм Hg	Міліметри ртутного стовпчика (розмірність показників тиску)

ВСТУП

Даний навчальний посібник є новою розробкою теми «Оцінка стану життєво важливих функцій організму людини в реаніматології». Проте цього разу ми змінили назву теми. Адже стара назва точно не відповідає тим завданням, що постають перед лікарями, які надають екстрену медичну допомогу (ЕМД) пацієнтам, що перебувають у критичних станах. І наявність критичного стану у хворого зовсім не свідчить про те, що цей пацієнт обов'язково має потребувати проведення реанімаційних заходів. У численній кількості випадків при правильному наданні ЕМД реанімаційних заходів вдається уникнути. Навпаки, потреба у застосуванні непрямого масажу серця, дефібриляції та болюсного внутрішньовенного введення адреналіну дуже тісно асоційована з несприятливим кінцевим результатом надання ЕМД. Як би яскраво сучасні засоби масової інформації не представляли та рекламували сучасні можливості медичних технологій, кінцеві результати лікування тих хворих, які піддалися проведенню реанімаційних заходів, досить часто залишаються несприятливими. Отже, потрібно відрізнати реанімаційні заходи від заходів інтенсивної терапії.

Реаніматологія – наука про відновлення життєвих функцій організму. Закономірності настання смерті вивчає танатологія. Реаніматологія відокремилася від танатології як самостійна наука на Міжнародному конгресі травматологів у Будапешті в 1961 р. Основні лікувальні методи реаніматології ґрунтуються на протезуванні важливих для життя функцій організму та інших методах інтенсивної терапії. Лікарська спеціальність, що в минулому мала назву «анестезіологія та реаніматологія», в Україні сьогодні має назву «анестезіологія та інтенсивна терапія». У лікувальних закладах України відсутні відділення реанімації та лікарі-реаніматологи. Проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР) 3-ї стадії (згідно з теоретичними викладками «батька» клінічної реаніматології Пітера Сафара) забезпечують лікарі-анестезіологи відділень інтенсивної терапії (ВІТ). Забезпечення проведення СЛР перших двох стадій є обов'язком лікарів будь-яких спеціальностей, якщо вони опинилися поряд з пацієнтом (постраждалим), який знаходиться у стані клінічної смерті¹, до того моменту, як на місце події не прибудуть лікарі ЕМД або лікарі-анестезіологи.

¹ За кордоном термін «*клінічна смерть*» не використовується (тому що слова «клінічна» і «смерть», взагалі кажучи, не дуже сумісні). Там цей стан так і називають: «зупинка ефективного кровообігу і дихання».

Тривалість періоду клінічної смерті є досить короткою. Отже, будь-яка затримка початку СЛР катастрофічно знижує шанси для відновлення життєздатності постраждалих. Таким чином, опанування методів швидкої оцінки стану важливих для життя функцій організму та своєчасної діагностики зупинки ефективного кровообігу¹ є ключем до успіху в оживленні. Адже методи елементарної підтримки життя для технічного виконання є надзвичайно простими. Цим методам щоденно успішно навчаються особи, які не мають медичної освіти – співробітники ДСНС, співробітники поліції, гірські рятувальники, водолази, офісні працівники, домогосподарки та всі інші, хто захотів навчитися правильно проводити реанімаційні заходи. Можна стверджувати, що чим коротшим є час від моменту зупинки серця до початку реанімаційних заходів, тим тривалішим буде майбутнє життя постраждалого.

Для збереження життя хворого, який перебуває у критичному стані, надзвичайно важливо запобігти зупинці серця. Яким би тяжким не був у хворого перебіг шоку або, наприклад, синдрому гострої дихальної недостатності, вірогідність відновлення важливих для життя функцій організму та досягнення стану компенсації є набагато вірогіднішою у тих випадках, коли зупинки ефективного кровообігу не відбувається. Навпаки, зупинка серця надзвичайно зменшує шанси хворого на виживання. Адже зупинка кровообігу та наступне його відновлення обов'язково ведуть до розвитку так званих реперфузійних пошкоджень. Прикладами реперфузійних пошкоджень є міокардіальний станінг² після проведення тромболізу, коронарного стентування, аортокоронарного шунтування, розлади функцій ЦНС після виведення зі стану шоку та багато іншого. Таким чином, у хворого, який перебуває у критичному стані, потрібно якнайшвидше застосувати лікувальні заходи, що здатні запобігти розвитку зупинки серця. Для вирішення цієї задачі в першу чергу потрібно адекватно та швидко оцінити стан важливих для життя функцій у пацієнта, щоб своєчасно та ефективно їх коригувати або протезувати. Цим займаються фахівці з ЕМД та з анестезіології та інтенсивної терапії.

¹ Термін "*зупинка ефективного кровообігу*" потребує пояснення. Реальної зупинки серця (тобто асистолії) може і не бути (тахікардія без пульсу, фібриляція), але якщо механічна робота серця не забезпечує рух крові по судинах, тоді й говорять про *зупинку ефективного кровообігу*.

² Міокардіальний станінг – феномен, що полягає у тривалому зниженні скорочувальної здатності міокарда після короткого періоду ішемії/реперфузії, при якому не відбувається омертвіння тканини серцевого м'яза. [Бітчук М. Д. Міокардіальний станінг у медицині невідкладних і критичних станів, асоційованих із системною гіпоксією // Медицина невідкладних станів. 2019. № 7 (102). С. 42–51. DOI: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0586.7.102.2019.180357>].

Стан пацієнта, який щойно переніс зупинку ефективного кровообігу і серцева діяльність у якого була відновлена завдяки реанімаційним заходам, насправді надзвичайно часто залишається тяжким або вкрай тяжким. Адже хвороба, яка стала причиною зупинки серця, після відновлення його ефективної діяльності нікуди не поділася і залишається у цього хворого. Отже, такий пацієнт продовжує потребувати проведення серйозних заходів інтенсивної терапії. Самі собою реанімаційні заходи не забезпечують кінцевий позитивний результат лікування хворого. Таким чином, ми вважаємо, що більш правильною назвою теми, яку ми пропонуємо, є «Оцінка стану важливих для життя функцій організму у пацієнтів, які перебувають у критичних станах».

Методи діагностики стану зупинки дихання та ефективного кровообігу, а також методи проведення реанімаційних заходів в Україні підпорядковуються змісту наказу № 1269 МОЗ України (від 05.06.2019) «*Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол*». Зазначені протоколи, і в тому числі провідний *Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Раптова серцева смерть»*, оснований на рекомендаціях Європейської ради реанімації (European Resuscitation Council, 2010, 2015) та Американської асоціації серця (American Heart Association, 2010, 2015). Останні авторитетні рекомендації опубліковано у складі «*European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support*», «*European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced Life Support*», «*European Resuscitation Council Guidelines 2021: Pediatric Life Support*», «*2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*».

Перегляд міжнародних рекомендацій з проведення СЛР на внесення до їх змісту певних оптимізацій відбувається із інтервалом у 5 років. Проте певні аспекти можуть дороблятися та бути представлені окремо в проміжок між публікаціями основних керівництв. *Всеукраїнську раду реанімації та екстреної медичної допомоги* було засновано у березні 2011 р. групою медичних працівників різних галузей та спеціальностей, які займаються питаннями реанімації та поділяють інтереси розвитку реанімації, ЕМД та медицини катастроф в Україні.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

1. Чи існують в українських клініках реанімаційні відділення? [1]
2. Чи достатньо забезпечує вдалі реанімаційні заходи кінцевий позитивний результат лікування? [2]
3. З чого розпочинають оцінку стану тяжкості хворого? [3, 4]
4. Для чого розроблено алгоритми ABC, CAB, ABCDE? [4, 5]
5. Що включає алгоритм ABCDE? [6–8]
6. Хто є автором алгоритму ABCDE? [6–8]
7. Які дії включає потрійний прийом Сафара? [9, 10]
8. Чи свідчить нормальна величина сатурації периферичної артеріальної крові киснем про відсутність дихальної недостатності? [9]
9. Чи свідчить нормальна величина сатурації периферичної артеріальної крові киснем про відсутність системної гіпоксії? [3, 9]
10. Які порушення кислотно-основного стану швидко виникають та прогресують при пригніченні функції зовнішнього дихання? [11]
11. На основі яких даних встановлюють факт зупинки ефективного кровообігу? [12]
12. Чи можливо тільки вже на основі визначення характеристик периферичного пульсу запідозрити у хворого наявність шоку? [13]
13. Що можна побачити на ЕКГ при зупинці серця? [14]
14. Чи супроводжується зупинка ефективного системного кровообігу повною відсутністю ознак електричної активності серця на ЕКГ? [14]
15. Як оцінюється тяжкість стану хворого, який перебуває в комі? [15]
16. Чи може бути гострий психоз передвісником розвитку коми? [16]
17. Чому розвиток системної гіпоксії часто буває асоційованим із появою психомоторного збудження у пацієнта? [17]
18. Чи є можливим дуже швидкий вихід зі стану коми? [15]
19. Чи буває так, що концентрація глюкози в крові хворого не визначається, проте пацієнт знаходиться не в коматозному стані? [18, 19]
20. Чи існує фізіологічна гіпоглікемія? [18, 19]

ОЦІНКА ЖИТТЄВО ВАЖЛИВИХ ФУНКЦІЙ ХВОРОГО В КРИТИЧНОМУ СТАНІ

Оцінку стану будь-якого хворого та особливо того, хто перебуває у критичному стані, слід починати з оцінки важливих для життя функцій організму. Поняття «важливі для життя органи» у медицині критичних станів включає стан функціонування головного мозку, серця та легенів. Зрозуміло, що таке розуміння є достатньо умовним, бо ендокринні залози, нирки, печінка, шлунок і кишечник, система крові, імунна система та інші органи є важливими для життя. Проте збереження життя в умовах замісної гормональної терапії, замісної ниркової терапії, парентерального живлення, детоксикації, трансфузій компонентів крові та корекції її згортального та протизгортального потенціалу, а також в умовах застосування антибактеріальних та протівірусних препаратів та інших компонентів інтенсивної терапії та рутинного лікування можливе достатньо тривалий час. Наприклад, можлива підтримка життя в умовах хронічного гемодіалізу, що триває до 5 років. Добре відомі випадки тривалого (протягом кількох років) перебування хворих на повному парентеральному живленні. У світі надзвичайно широко розповсюджена терапія інсуліном. Натомість тяжка дисфункція головного мозку, серцево-судинної системи та функції легенів надзвичайно швидко призводять до смерті пацієнтів. Ось чому саме ці органи й названі «важливими для життя». А розвиток критичного стану та формування термінальних станів завжди відбуваються через клінічні прояви синдромів гострої церебральної недостатності, серцево-судинної та дихальної недостатності, навіть якщо ці органи від початку не ушкоджені. Отже в першу чергу оцінюється стан функціонування саме цих органів та систем.

ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА ЗА АЛГОРИТМОМ ABCDE (офіційна інформація)

На сучасному етапі оцінка стану пацієнта (постраждалого), у якого спостерігається раптове погіршення загального стану, є серйозні ознаки важкого порушення важливих для життя функцій організму або до такого висновку спонукають певні обставини (ДТП, падіння з висоти, перебування в зоні розповсюдження вибуху, участь у конфлікті із застосуванням фізичної агресії тощо), проводиться відповідно до алгоритму ABCDE. Застосування цього діагностичного алгоритму було внесено до змісту наказів МОЗ України, а саме до наказу «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги». Використання діагностичного алгоритму ABCDE підтримують та пропонують провідні фахівці з медицини невідкладних станів (Emergency Medicine), анестезіології та інтенсивної терапії, чий досвід клінічної праці та наукові публікації мають світове визнання. Застосування алгоритму ABCDE для швидкої оцінки стану хворого, незважаючи на зміни в наказах, зберігає свою актуальність.

ІСТОРІЯ РОЗРОБКИ АЛГОРИТМУ ABCDE

Розробка алгоритму та першочерговий порядок діагностичних дій алгоритму ABCDE збігається з порядком надання ЕМД при проведенні реанімаційних заходів, що було запропоновано видатним фахівцем у галузі експериментальної та клінічної реаніматології Пітером Сафаром. Згідно з класичним уявленням у минулому про реанімаційні заходи, порядок дій реаніматорів підпорядковувався правилу ABC або по-іншому – правилу Сафара. Після створення «комфортних» умов (мінімізація зовнішньої загрози для реаніматорів, положення хворого, звільнення від стискаючих предметів одягу) для проведення успішних реанімаційних заходів застосовували певний порядок.

Проте, якщо ознайомитися з рекомендаціями, що були розроблені для оцінки стану пацієнтів фахівцями в інших галузях медицини, можна знайти твердження, що подібні алгоритми створювалися для роботи із хірургічними хворими, для клініки внутрішніх хвороб, у клінічній психіатрії. Отже підхід із визначенням порядку дій згідно із послідовністю літер латинського алфавіту в медицині не є оригінальним. Він застосовувався як прийом методичної роботи для успішного засвоєння інформації тими, хто навчається.

Діагностичний алгоритм ABCDE вперше з'являється в колективних працях спеціалістів Resuscitation Council of the United Kingdom (Ради з реанімації Об'єднаного Королівства). Проте жоден з авторів не претендував і не претендує особисто на його авторство або оригінальність. Отже ідея алгоритму ABCDE офіційно нікому не належить. Це є плід (результат) колективного розуму, що з'явився завдяки тривалому накопиченню клінічного досвіду, об'єктивного аналізу помилок, невдач та надбань.

ЗМІСТ АЛГОРИТМУ ABCDE

Оцінка тяжкості стану пацієнта, який перебуває у критичному стані, повинна проводитися надзвичайно швидко. Наявність зупинки серця має бути встановлена протягом 10 с. Після констатації зазначеного факту, якщо немає ознак біологічної смерті або хворому вже тривалий час проводяться заходи інтенсивної терапії з приводу тяжкого захворювання (травми), проте шанси для одужання цілком присутні, негайно починають реанімаційні заходи із застосуванням рятувальних дій за порядком САВ (непрямий масаж серця → забезпечення прохідності дихальних шляхів → штучна вентиляція легенів). Алгоритм САВ є сучасним виправленим алгоритмом Сафара (ABC), згідно з яким реанімаційні заходи доцільно починати з непрямого масажу серця (С), а не з забезпечення прохідності дихальних шляхів (А). Це положення сьогодні підтримують найавторитетніші міжнародні експерти, які є авторами сучасних рекомендацій з методики проведення реанімаційних заходів. Якщо ознаки зупинки серця відсутні, то є додатковий час для більш детального обстеження хворого та отримання додаткової інформації.

ЗМІСТ ПРОТОКОЛУ НАКАЗУ МОЗ УКРАЇНИ

1. А – прохідність дихальних шляхів (Airway)

1.1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

1.2. Забезпечте кисневу терапію у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв). Такий потік кисню забезпечує, по суті справи, вдихання 100 % кисню.

2. В – дихання (Breathing)

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

2.1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.

2.2. Визначте частоту дихання (в нормі це 12–20 вдихів на хвилину).

2.3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте, чи симетричні рухи грудної клітки.

2.4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при тяжкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та ін.

2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.

2.6. Визначте положення трахеї – її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

3. С – кровообіг (Circulation)

3.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.

3.2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла.

3.3. Оцініть капілярне наповнення (в нормі до 2 с). Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

3.4. Оцініть наповнення вен – можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.

3.5. Визначте частоту серцевих скорочень. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.

3.6. Виміряйте артеріальний тиск.

3.7. Вислухайте тони серця.

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

4. D – порушення стану свідомості (Disability)

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

4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).

4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale).

4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче, ніж 3 ммоль/л, забезпечте внутрішньовенне введення 50 мл 20 % розчину глюкози.

5. E – додаткова інформація (Exposure)

5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.

5.2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.

ДОДАТКОВА ДОКЛАДНА ІНФОРМАЦІЯ ДО ЗМІСТУ АЛГОРИТМУ ABCDE

A. Прохідність дихальних шляхів

Якщо пацієнт (постраждалий) має ознаки свідомості, то у численній кількості випадків він здатний самостійно визначити стан прохідності власних дихальних шляхів. Зовсім інші проблеми, яких не чекали, можуть виникнути при визначенні стану прохідності дихальних шляхів у хворого в стані непритомності. Відсутність дихання може бути викликана, з одного боку, значною депресією дихального центру при пошкодженні ЦНС (центрогенна гостра дихальна недостатність), з іншого, швидким погіршенням функцій ЦНС на тлі дихальної обструкції. Отже, це діагностичне питання має бути вирішене в першу чергу та якнайшвидше.

Якщо відсутні ознаки або вказівки присутніх свідків події на можливість пошкодження шийного відділу хребта (тетрапарез, тетраплегія) для забезпечення прохідності дихальних шляхів потрібно застосувати елементи потрійного прийому Сафара, що включає:

- закидання голови назад;
- висування нижньої щелепи вперед;
- відкриття рота.

Якщо є в наявності засоби для інструментального забезпечення прохідності дихальних шляхів, то потрібно їх використати.

Якщо у постраждалого, який знаходиться у непритомному стані, є ознаки пошкодження шийного відділу хребта та є пригнічення дихання, проте відсутні засоби для інструментального забезпечення прохідності дихальних шляхів, потрібно обмежитися висуванням нижньої щелепи вперед без закидання голови назад.

Якщо у відповідь на спробу встановити провідник повітря у хворого виникає блювання, дихальний девайс має бути видалений. Немає сенсу повторювати спроби для його застосування.

Занадто короткий для хворого провідник повітря є неефективним для забезпечення свого головного призначення (прохідність дихальних шляхів відновлена не буде). Занадто довгий провідник повітря може стимулювати виникнення блювання із загрозою погіршення ризику дихальної обструкції.

При оцінюванні прохідності дихальних шляхів у процесі самостійного дихання хворого або при проведенні штучного дихання вентиляція (а разом із нею і прохідність дихальних шляхів) може бути визнаною умовно ефективною, якщо буде чітко відстежуватися екскурсія грудної клітки.

В. Ефективність дихання

Слід зазначити, що без інструментальної оцінки насичення киснем капілярної крові та без визначення вмісту вуглекислого газу в повітрі, що видихується хворим, при тяжкому стані пацієнта ефективність легеневої вентиляції ніколи не може бути визнаною достовірно.

Дихальна недостатність являє собою патологічний стан, при якому не підтримується нормальна напруга кисню та/або вуглекислого газу в артеріальній крові, або нормальний газовий склад крові підтримується завдяки надмірній напрузі механізмів компенсації. Отже, для достовірної оцінки ефективності функції зовнішнього дихання потрібно мати показники: пульсоксиметрії, капнографа.

Нормальним насиченням (сатурацією) капілярної крові киснем є показник, що сягає або перевищує 95 %. Всі протоколи наказів МОЗ України націлюють фахівців з ЕМД за допомогою відновлення прохідності дихальних шляхів, застосування кисню та ШВЛ якнайшвидше забезпечити у хворого (постраждалого) сатурацію капілярної крові киснем (SpO_2) ≥ 95 %. Таке насичення капілярної крові киснем відповідає нормальній нижній межі напруження кисню в артеріальній крові (PaO_2), що наближається до 80 мм Нг.

Проте ефективність легеневої вентиляції визначається не за насиченістю крові киснем, а за здатністю пацієнта евакуювати з організму надлишок вуглекислого газу. Окрім того, і нормальна сатурація крові киснем (SpO_2) і нормальне парціальне напруження кисню в крові (PaO_2) ніколи не можуть свідчити про достатній об'ємний вміст кисню у крові. Прикладом може бути тяжка анемія, при якій показники SpO_2 та PaO_2 можуть бути цілком нормальними, проте організм хворого буде страждати від тяжкої гемічної гіпоксії через низький вміст у крові гемоглобіну. Частково схожу ситуацію можна спостерігати при тяжкому отруєнні чадним газом. У таких випадках дуже часто за допомогою пульсоксиметрії визначають нормальні значення SpO_2 . Проте пацієнти страждають на тяжку гіпоксію через утворення карбоксигемоглобіну (HbCO) та припинення постачання

кисню тканинам внаслідок порушення відокремлення кисню від карбоксильованого гемоглобіну (чим меншою є кількість молекул кисню, з якими поєднаний гемоглобін, тим гірше вони від нього відокремлюються).

Для визначення ступеня тяжкості артеріальної гіпоксемії при дихальній недостатності, що має місце у хворого, доцільно використати наступні градації значень SpO_2 (табл. 1).

Таблиця 1

Визначення ступеня тяжкості артеріальної гіпоксемії за SpO_2 %

Ступінь тяжкості артеріальної гіпоксемії в умовах ГДН	PaO_2 , мм Hg	SpO_2 , %
Норма	≥ 80	≥ 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

Необхідно звернути увагу на те, що величина SpO_2 , яка дорівнює або перевищує 95 %, завжди свідчить про те, що напруження кисню в артеріальній крові (PaO_2) сягає як мінімум нижньої межі норми. Якщо PaO_2 більше за 80 мм Hg, то стимулювання кисневих хеморецепторів, які розташовані в аорті та сонних артеріях, не відбувається, та імпульси від цих рецепторів не надходять до довгастого мозку, де розташовані структури, що названі «дихальним центром». Відповідно збільшення частоти дихання та його глибини через збудження дихального центру за цим механізмом відсутні.

Величина SpO_2 в межах 90–94 % відповідає гіпоксемії I ступеня тяжкості. Люди дуже по-різному реагують на таку гіпоксемию через те, що стійкість до гіпоксемії є генетично детермінованою. Одні пацієнти можуть дуже спокійно переносити таке зменшення напруги кисню у крові, у той час як у інших стан швидко погіршується. Дуже часто у відповідь на гіпоксемию розвивається психомоторне збудження, яке ще більше погіршує стан хворого – адже рухова активність обумовлює й збільшення потреб у кисні, якого і так бракує.

Причини психомоторного збудження при гіпоксемії наступні:

1. Збільшення вироблення та звільнення збуджувальних нейрон-медіаторів у головному мозку у відповідь на гіпоксію. Головними збуджувальними медіаторами є ацетилхолін, дофамін, глутамат та аспартат. Порушення свідомості значною мірою обумовлені неконтрольованим звільненням глутамату, що в нормі відповідає за реалізацію когнітивних функцій та інтелект людини. Масивне звільнення глутамату у відповідь на гіпоксію призводить до порушень свідомості. Надлишок глутамату веде до ураження своїх особистих глутаматних рецепторів, що називається ефектом ексайтотоксичності. За рухову активність відповідає дофамін, який також може створювати ексайтотоксичний ефект. Одночасне масивне звільнення глутамату та дофаміну веде до розвитку психомоторного

збудження, коли пацієнт стає неадекватним, не оцінює тяжкості свого стану та небезпеку ураження свого організму, чинить опір медичному персоналу, не виконує інструкцій, стає агресивним та в нього є клінічні прояви гострого психозу.

2. Гіпоксемія є серйозним стресогенним фактором. У відповідь на гіпоксемию в організмі реалізується типова стресова реакція з серйозним збільшенням синтезу та звільнення у кров адреналіну. В нормі адреналін не проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Проте при значному збільшенні його концентрації у крові адреналін починає проникати до головного мозку, де він в нормі не міститься. Саме цей адреналін також створює збуджувальний ефект, який клінічно важко відрізнити від ексайтотоксичності.

Гіпоксемія II ступеня тяжкості асоційована зі значним обтяженням стану хворого. Якщо така гіпоксемія не коригується за допомогою інгаляцій кисню, то з'являються абсолютні показання для переведу хворого на ШВЛ.

Гіпоксемія III ступеня тяжкості свідчить про крайню небезпеку для організму хворого. Зупинка серця найімовірніше відбудеться протягом найближчих кількох хвилин.

Нормальне парціальне напруження вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO_2) становить 36–44 мм Hg. У зв'язку із тим, що вуглекислий газ дуже легко проникає через всі біологічні мембрани, його напруга у повітрі, що видихується, дуже близько наближається до його напруги у легенях, тобто до PACO_2 , тому показники капнографа, як правило, на 3–4 мм Hg перевищують PaCO_2 . Отже, нормальними показниками капнографії є PACO_2 в межах 40–48 мм Hg.

Високі показники капнографії, що перевищують норму, свідчать про наявність недостатності легеневої вентиляції.

Низькі показники капнографії вказують на надмірну легеневу вентиляцію, що часто спостерігається в процесі проведення ургентної ШВЛ. При проведенні реанімаційних заходів низькі показники капнографії можуть свідчити про значне зниження утворення CO_2 в організмі, через нестачу кисню, кровообігу, енергетичних субстратів, пригнічення тканинного дихання (тяжка мітохондріальна дисфункція). Дуже низькі показники CO_2 у видихуваному повітрі, що наближаються до 10 мм Hg, в таких умовах є дуже несприятливою ознакою для продовження життя хворого.

Нормальні показники SpO_2 при наявності ненормального вмісту CO_2 у повітрі, що видихається, також асоційовані з дихальною недостатністю. В умовах відсутності можливості контролювати показники капнографії (відсутність капнографа) виражена гіпервентиляція у хворого при нормальному SpO_2 говорить про дихальну недостатність. Така дихальна недостатність часто має вторинне (нелегеневе, непульмоно-генне) походження. Її можна спостерігати у хворих у стані шоку будь-якої етіології, при наявності тяжкої лихоманки, тяжкої анемії,

в умовах декомпенсованого діабетичного кетоацидозу, при гострій та хронічній нирковій недостатності, при тяжких ураженнях ЦНС, при заковтуванні міцних кислот та в інших випадках.

Всі патологічні види дихання завжди асоційовані з наявністю дихальної недостатності. Шумне дихання являє собою розлад дихання, при якому дихальні шуми чути на відстані. Таке порушення дихання виникає внаслідок зменшення прохідності дихальних шляхів (зменшення площі поперекового перетину магістральних дихальних шляхів), що викликано захворюваннями або зовнішніми факторами. Шумне дихання виникає при ураженні верхніх дихальних шляхів, до яких відносяться трахея та гортань. У таких випадках з'являється стенотичне дихання, або інспіраторна задишка. Наявність пухлини або запалення верхніх дихальних шляхів викликає стридорозне дихання, яке характеризується свистом і може носити нападopodobний характер. При бронхіальній астмі виникає суттєва констрикція та обструкція бронхів, у результаті чого утворюється свистяче дихання з музичними хрипами. При цьому видих утруднений – це так звана експіраторна задишка, яка є специфічною ознакою астми.

При тяжкому ураженні ЦНС виникають порушення ритму та глибини дихання. Для дихання Біота характерне чергування тривалих пауз у диханні та нормальних рівномірних дихальних рухів без порушення ритму (рис. 1). При диханні Чейна–Стокса дихальні рухи поступово стають глибшими та частішими, досягаючи максимуму, а потім у такому ж темпі переходять з прискореного і глибокого дихання на більш рідке і поверхневе (з виникненням паузи у кінці «хвилі»). Після паузи цикл повторюється (рис. 2). Констатація у хворих таких типів дихання є надзвичайно несприятливою прогностичною ознакою. Ці патологічні види дихання спостерігають при тяжких ураженнях ЦНС – у хворих з обширними ішемічними інсультами та геморагічними інтрацеребральними крововиливами, при тяжких нейроінфекціях, при отруєннях нейротропними отрутами, як прояв тяжкої гіпоксичної енцефалопатії. Всі ці різновиди патологічного порушення ритму дихання призводять до зсувів нормального напруження газів в артеріальній крові, і асоційовані з гострою центральною дихальною недостатністю. Вони негативно впливають на мозковий кровообіг.

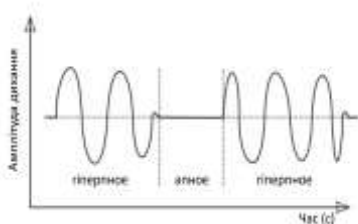


Рис. 1. Патологічний ритм дихання Біота

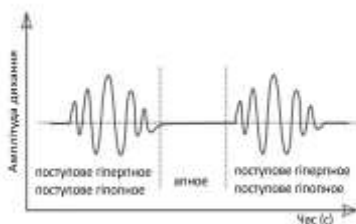


Рис. 2. Патологічний ритм дихання Чейна–Стокса

Дихання Куссмауля¹ проявляється вираженою гіпервентиляцією. Для неї характерні глибокі та часті дихальні рухи (*рис. 3*). Найчастіше воно спостерігається при тяжкому метаболічному ацидозі, а не при ушкодженнях ЦНС. Класичний приклад дихання Куссмауля асоційований з тяжким діабетичним кетоацидозом. Іноді поява дихання Куссмауля є першою маніфестацією інсулінозалежного цукрового діабету. Крім того, дихання Куссмауля можна спостерігати у хворих з гострою та хронічною нирковою недостатністю, на тлі масивної гострої крововтрати, у пацієнтів, які перебувають у стані шоку, у хворих на тлі тяжкої хронічної анемії. При усуненні або суттєвому зменшенні тяжкості метаболічного ацидозу дихання Куссмауля припиняється та відновлюється фізіологічний тип дихання.

Патологічне дихання Грокко–Фругоні виникає при центрогенному порушенні узгоджених скорочень міжреберних дихальних м'язів та діафрагми (*рис. 4*). Цей тип дихання ще називають парадоксальним. При парадоксальному диханні часто спостерігається западання епігастральної ділянки під час вдиху та, навпаки, випинання під час видиху.

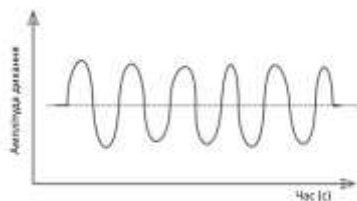


Рис. 3. Патологічний ритм дихання Куссмауля



Рис. 4. Патологічний ритм дихання Грокко–Фругоні

У пацієнтів в стані агонії виникає гаспінг-дихання, що характеризується поодинокими скороченнями діафрагми, які мало ефективні щодо забезпечення вентиляції. При зупинці кровообігу ці порушення дуже швидко прогресують та асоційовані з повною неефективністю легеневої вентиляції. В практичній медицині вони отримали назву «підвздохів». Наявність останніх часто є достовірнішою ознакою зупинки серця, особливо при фібриляції шлуночків. Від початку фібриляції шлуночків серця або від моменту припинення електричної активності серця чи утворення електромеханічної дисоціації починається час «підвздохів». Повне апное після зупинки серця настає, за даними численних спостережень, в середньому через одну хвилину. Отже, наявність «підвздохів» у більшій кількості випадків свідчить про те, що зупинка серця існує протягом не більше однієї хвилини, що дає шанси на успішне

¹ KUSSMAUL – K = Ketones (Diabetic ketoacidosis), U = Uremia, S = Sepsis, S = Salicylates, M = Methanol, A = Aldehydes, (U), L = Lactic acid/Lactic acidosis.

закінчення реанімаційних заходів. Усі пацієнти з суттєвим пригніченням дихання потребують негайного проведення ШВЛ. Є й виключення. Справа в тому, що при смерті нейронів кори головного мозку та тяжкій дисфункції стовбура головного мозку або при наявності смерті головного мозку «підвздох» можуть бути ще протягом тривалого часу, бо при зупинці серця органи вмирають не одночасно. Смерть спинного мозку може на 20–30 хв «відставати» від смерті головного мозку. Збереження імпульсації з нейронів спинного мозку й обумовлює наявність «підвздохів» вже після того, як робота серця припинилася без шансів на відновлення. Ми спостерігали такі випадки у постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою при найбільш тяжких пошкодженнях, при яких не можна допомогти ні через нейрохірургічне втручання, ні шляхом всіх методів інтенсивної терапії. При цьому електрична активність нейронів за результатами електроенцефалографічного дослідження не визначалася, а на ЕКГ реєструвалася пряма лінія. Всі реанімаційні заходи були визнані неефективними. Проте після від'єднання хворого від респіратора ми ще протягом до 30 хв спостерігали таку активність дихальних м'язів. От чому тіло пацієнта, в якого констатували біологічну смерть, в жодному разі не можна транспортувати до патологоанатомічного відділення. Треба зачекати протягом 2 год.

Досить рідкісне дихання Грокко–Фругоні: поки верхня і середня частини грудної клітки знаходяться у фазі вдиху, її нижня частина робить ніби видих (помітно западає). Замість дихальної паузи є слабке поверхнєве дихання з поступовим збільшенням глибини дихальних рухів і подальшим її зменшенням. Таке дихання може визначатись у хворих з абсцесом головного мозку, менінгітом, іноді в період агонії. Воно є результатом порушення координаційної здатності дихального центру та характеризується порушенням злагодженої роботи окремих груп дихальних м'язів.

При аускультатії легень найбільш серйозною ознакою їх небезпечного ураження є значне послаблення дихання з одного або з обох боків. У пацієнтів із тяжкими нападами бронхіальної астми виникають «німі» зони, де дихання майже не вислуховується. Такі ж зони часто є у хворих зі значним накопиченням рідини у плевральній порожнині (при формуванні гідротораксу), а також у пацієнтів, які страждають на полісегментарні (субтотальні, тотальні) пневмонії. У хворих з альвеолітами часто на тлі нормальної амплітуди дихання визначається значне зниження насичення киснем капілярної крові при проведенні пульсоксиметрії. Оксигенотерапія швидко змінює ситуацію.

При оцінці функції дихання, яка має проводитися одночасно із оглядом грудної клітки при травматичних ушкодженнях, обов'язково потрібно намагатися виявити ознаки переломів ребер та наявність підшкірної емфіземи, яка свідчить про пошкодження тканини легенів, формування пневмотораксу або пневмотораксу із пневмомедіастинумом.

С. Кровообіг

Запідозрити у пацієнта наявність зупинки серця або тяжкої циркулярної гіпоксії допомагає швидкий огляд, під час якого привертають увагу колір слизових оболонок та шкірних покривів. Тяжка недостатність кровообігу асоційована з утворенням ціанозу через зменшення хвилинного об'єму серця, сповільнення кровотоку та накопичення відновленого гемоглобіну. Ціаноз може бути відсутнім або значно зменшеним при анеміях, якщо концентрація гемоглобіну в крові менше 80 г/л. Традиційно визначають 2 різновиди ціанозу: периферичний (акроціаноз) та центральний. Периферичний ціаноз утворюється на дистальних ділянках кінцівок, кінчику носа, губах, вушних раковинах. Його виникнення, окрім тяжкої гіпоксемії, може бути обумовлене охолодженням, вживанням медикаментів, що сприяють утворенню метгемоглобіну (нітриту та нітрата, новокаїн, сульфаніламід, нестероїдні протизапальні засоби [зараз – дуже рідко]). Центральний ціаноз – це ціаноз розлитий, розповсюджений, який свідчить про наявність серйозних порушень гемодинаміки у зоні малого кола кровообігу. При тяжкій гіпоксії обидва різновиди ціанозу поєднуються. Однак занадто бліді шкірні покриви можуть свідчити, з одного боку, про наявність тяжкої анемії, з іншого – про серйозний спазм периферичних судин в умовах централізації кровообігу, що притаманно шоку та гіпертонічному кризу.

Головним симптомом при визначенні стану раптової зупинки ефективного кровообігу є відсутність пульсу на сонних та стегнових артеріях. Проте численна кількість лікарів та навіть анестезіологи досить часто починають пошук пульсу на периферії – на променевих артеріях. Фахівці з ЕМД та спеціалісти з інтенсивної терапії, які працюють в ургентних умовах, мають значний досвід у негайному оцінюванні стану компенсації системної гемодинаміки вже тільки на основі визначення характеристик периферичного пульсу. Вже такі його характеристики, як наповнення, напруження, висота, сила (слабкість), надають фахівцям серйозну стартову інформацію та орієнтують у порядку та швидкості проведення наступних діагностичних та лікувальних заходів.

У 2010–2012 рр. у США проводилися дослідження із залученням великої кількості волонтерів, які не мали спеціальної медичної підготовки. Тим, хто брав участь у дослідженні, пропонувалося оцінити характеристики периферичного пульсу у хворих, які знаходилися на лікуванні у відділеннях інтенсивної терапії та мали дуже різні показники системного артеріального тиску, включаючи тяжку артеріальну гіпотензію, що характерна для шоківих станів. Великою кількістю учасників дослідження пульс був визначений, як «добрий» при показниках систолічного артеріального тиску в межах 120–130 мм Hg. Пульс визначався як «слабкий» при показнику систолічного артеріального тиску на рівні 80 мм Hg. Таким чином, тільки вже на основі дослідження периферичного пульсу можна з певною точністю запідозрити у хворого наявність шоку. Однак такий підхід не надає достовірних результатів завжди.

Пульс не варто шукати, використовуючи великий палець руки, тому що на ньому є й свій пульс. Поштовхи крові можна знайти там, де їх не може бути. Особливо важливо у випадку, коли вимірюється пульс в іншої людини. Потрібно використовувати тільки вказівний і середній пальці. Не завжди вдається швидко знайти пульс на сонній артерії. Особливо, коли він там відсутній. Сонна артерія проходить по обох сторонах шиї. Потрібно розташувати голову постраждалого прямо і звернути увагу на його шию. Між гортанню і передньобоковим м'язом шиї проглядається западина. В ній якраз і розташовується сонна артерія. Щоб знайти пульс на ній, слід прикласти пальці до щитоподібного хряща, потім перпендикулярно до трахеї рухати пальці до груднино-ключично-соскоподібного м'яза у заглиблення між трахесю та м'язом, де й притиснути сонну артерію до сонного горбика, який знаходиться на 6-му хребці (рис. 5). Пошук пульсу сонної артерії у дорослих іноді займає неприпустимо довгий проміжок часу. Отже, потрібно запам'ятати наступне правило: при проведенні швидкої діагностики зупинки ефективного кровообігу у дорослих пульс бажано шукати на стегнових артеріях (рис. 6), а у дітей – на сонних.



Рис. 5. Визначення пульсу на сонній артерії



Рис. 6. Визначення пульсу на стегновій артерії

На сучасному етапі завдяки розвитку нових наукових технологій з'являються нові можливості швидкої об'єктивної оцінки стану периферичного кровообігу. На основі фотоплетизмографічного методу визначають не тільки насичення капілярної крові киснем, але й об'ємний стан капілярного кровообігу за допомогою визначення величини перфузійного індексу та індексу компенсаторного резерву. Фізико-біологічний зміст зазначених показників є аналогічним.

Перфузійний індекс (ПІ) – показник, що відображає ефективність периферичного кровообігу, а разом з цим, непрямым шляхом, допомагає діагностувати наявність гіповолемії та визначати ступінь її тяжкості. ПІ визначають у процесі фотоплетизмографічного дослідження разом з насиченням периферичної артеріальної крові киснем. Зменшення хвилинного об'єму кровообігу, що спостерігається в умовах гіповолемії (крововтрата,

зневоднення), супроводжується зменшенням периферичного кровообігу, а отже, й величини ПІ. Зменшення показника ПІ відповідає тяжкості шоку. Лікувальні заходи, що спрямовані на усунення гіповолемії та зростання системного артеріального тиску, поєднуються зі зростанням показника ПІ. Для визначення ПІ користуються спеціальними пульсоксиметрами, які можуть бути доступні для лікарів екстреної медичної допомоги та лікарів сімейної медицини. Сучасні фотоплетизмографічні технології дозволяють визначати величину ПІ в межах 0–20 %. Нормальному заповненню капілярного русла рідиною відповідає величина ПІ на рівні 4–5 %. Все, що перевищує зазначену величину, відображає наявність гіперемії. Зниження ПІ відповідно спостерігається при обмеженні капілярного кровообігу.

Точність роботи пульсоксиметрів залежить від якості фотодіодів, які застосовуються для виготовлення цих приладів. З одного боку датчика знаходяться емітерні фотодіоди, які відповідають за генерацію світлових хвиль певної довжини. Ці світлові хвилі проходять крізь біологічні тканини та з протилежного боку уловлюються детекторними фотодіодами. Таким чином вимірюють поглинання світлових хвиль певної довжини біологічними тканинами. Фотоплетизмометрія є різновидом оптичної денситометрії (рис. 7–10).

Для розрахунку перфузійного індексу існує наступна формула:

$$\text{Перфузійний індекс (\%)} = \frac{\text{Різниця в кількості світла}}{\text{Загальна кількість отриманого світла}} \times 100.$$

Нижче показано походження величини перфузійного індексу та взаємозв'язок між пульсом і світлом, отриманим фотодетектором (PD).



Рис. 7. Розташування на дистальній фаланзі пальця пульсоксиметричного датчика:

LED-фотоемітер – джерело світла;

PD – фотодетектор – фотодіод, що сприймає та оцінює поглинання світла



Рис. 8. Графік зміни поглинання світла в умовах зростання та зменшення тканинного наповнення кров'ю (під час спазму та розширення судин)

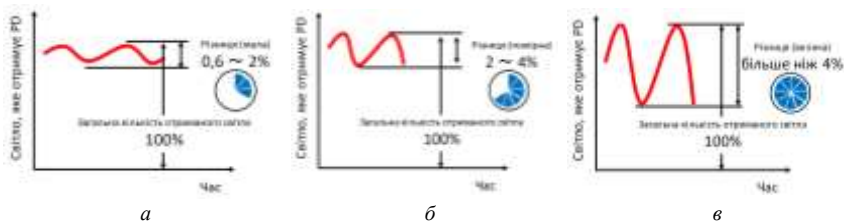


Рис. 9. Зв'язок між різницею кількості світла та індикатором індексу перфузії:
 а – низька амплітуда коливання змін світлового сигналу при зниженні об'ємного капілярного кровотоку;
 б – помірне поглинання коливань світла фотодетектором при середньому постачанні крові в капіляри;
 в – поглинання світла в умовах тотального заповнення капілярів кров'ю та гіперемії

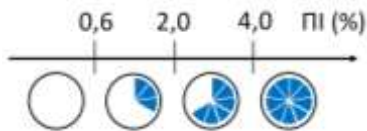


Рис. 10. Відображення індикатора індексу перфузії на дисплеї

За результатами власних досліджень (протягом 2014–2016 рр.) обстежено більше 500 пацієнтів, які були госпіталізовані до лікарні через реанімаційну залу. Показник ПІ визначали тільки у горизонтальному положенні пацієнта після зігрівання периферичних тканин. Виявлено, що в усіх хворих, які знаходилися у тяжкому та вкрай тяжкому станах, показник ПІ не відповідав нормальним значенням, навіть коли показники систолічного АТ сягали 110–120 мм Нг. При встановленні катетера до верхньої порожнистої вени та подальшого визначення центрального венозного тиску у пацієнтів виявлено ознаки зниження венозного повернення до серця. У тих пацієнтів, яких було доставлено до клініки у стані компенсованого гіповолемічного шоку (крововтрата, опіки, перитоніт, некротична форма гострого панкреатиту), показник ПІ становив 0,6–2,0 %. Пацієнти з тяжкою крововтратою, що відповідала клініці декомпенсованого гіповолемічного шоку, мали показники ПІ в межах 0,25–0,5 %. При значній гіповолемії показник центрального венозного тиску практично у всіх випадках наближався до 0 та поєднувався із ступенем її тяжкості. Проте показник ПІ зменшувався поступово та в серіях спостережень мав тісний зворотний негативний зв'язок із величиною показника гематокриту. У пацієнтів, що страждали від зневоднення на тлі некомпенсованого цукрового діабету або порушень мозкового кровообігу, показники ПІ коливалися в межах 1,0–3,0 %, навіть на тлі нормальних або підвищених (при інсультах) показниках АТ. Показник SpO₂ зростає разом із показниками систолічного та середнього АТ,

а разом із ним – і показник ПІ. Виявлено прямий тісний зв'язок між величинами ПІ та SpO_2 . В умовах зупинки ефективного кровообігу визначити ПІ було неможливо. У процесі надання екстреної медичної допомоги та забезпечення проведення швидкої рідинної ресусцитації спостерігалось зростання показника ПІ. Застосування вазопресорів (дофамін, адреналін) не впливало на зростання ПІ.

Отже, величина показника ПІ непрямым шляхом відображає тяжкість гіповолемії, а його визначення може бути корисним для швидкої об'єктивізації тяжкості стану хворих та визначення необхідності надання екстреної медичної допомоги зі застосуванням інфузійної терапії. Визначення ПІ на основі фотоплетизмографії за допомогою сучасних засобів діагностики відбувається надзвичайно швидко та може бути використано як один із компонентів моніторингу. Забезпечення фахівців з екстреної медичної допомоги, анестезіологів, сімейних лікарів пульсоксиметрами з можливістю визначення ПІ покращить надання медичної допомоги хворим з різною патологією.

Виявлено, що ступінь зменшення ПІ відповідав ступеню тяжкості крововтрати та гіповолемічного шоку. При об'ємі крововтрати, що становив 20–35 % об'єму циркулюючої крові (ОЦК), величина ПІ становила 0,6–1,5 % (шок I–II ступеня тяжкості). При крововтраті в об'ємі 35–40 % ОЦК і більше, значення показника ПІ знаходилися в межах 0,25–0,5 % (шок III–IV ступеня тяжкості). У найтяжчих випадках ПІ сягав лише 0,1 %, а іноді не визначався зовсім. Успішна реанімація сприяла відновленню можливості визначення величини ПІ. При крововтраті, що не перевищувала 15 % ОЦК та за відсутності ознак шоку ПІ звично коливалася в межах 1,5–2,0 %. Отже, ПІ може бути додатковим інструментом при швидкому оцінюванні тяжкості крововтрати. Проте, потрібно пам'ятати, що величина ПІ визначається не тільки ОЦК, а ще й продуктивністю серця та станом тонуусу периферичних судин в умовах тяжкої стресової реакції.

Величина ПІ достатньо швидко змінювалася в періопераційному періоді. Передопераційний стрес обумовлював зниження ПІ до 2,0–3,0 %. Внутрішньовенна премедикація та виключення свідомості сприяло зростанню ПІ на 20–25 %. Інтубація трахеї сприяла зменшенню ПІ, однак наступний етап індукції до наркозу та застосування антидеполяризуючих міорелаксантів обумовлювали зростання ПІ майже до сприятливих значень. При особливо травматичних етапах операції констатовано зниження ПІ до 1,5–2,0 %, але введення наркотичних анальгетиків сприяло покращанню периферичного кровообігу і зростанню ПІ. При зростанні швидкості крововтрати ПІ зменшувався, але швидко відновлювався при проведенні інфузійної терапії у високому темпі. Периферичний капілярний кровотік суттєво зростав особливо при застосуванні гіпертонічних сольових розчинів (7,2; 7,5; 10 % розчини натрію хлориду, 4 та 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату, розчини «сорбілакт» та «реосорбілакт») та гіперонкотичних розчинів (20% розчин альбуміну).

Багато лікарів не усвідомлюють, що при швидкому внутрішньовенному введенні розчинів ефект від швидкого підвищення осмолярності плазми значно випереджає, наприклад, прямий послаблюючий ефект на судинну стінку. Достатньо часто для лікарів неочікуваним ефектом є зростання показників артеріального тиску одразу після внутрішньовенного введення магнію сульфату. Цей ефект обумовлений тим, що 25 % розчин магнію сульфату має осмолярність, що сягає більше 4 000 мосмоль/л, тоді як середнє значення осмолярності плазми є близьким до 300 мосмоль/л. Таким чином, внаслідок різкого підвищення осмолярності до судинного русла притікає багато води з інтерстицію, в результаті чого об'єм внутрішньосудинної рідини швидко зростає, а АТ збільшується. Такий ефект мають всі гіпертонічні розчини.

Отже, дослідження показали, що ПІ знижується при всіх патологічних станах, асоційованих з наявністю синдрому системної тканинної гіперперфузії, а також на фоні стресу, викликаного нешокогенною крововтратою, інтенсивним больовим синдромом, компенсаторною артеріальною гіпертензією (тяжка черепно-мозкова травма, мозковий інсульт). Нами було доведено, що величина ПІ найбільш тісно прямо корелює з величиною пульсового тиску, артеріального систолічного тиску та ударного індексу серця. Таким чином, разом зі зменшенням об'єму циркулюючої внутрішньосудинної рідини та величини серцевого викиду (наростання тяжкості шоку) відзначалося падіння величини ПІ. При тяжких стресових станах, не асоційованих із шоком, зниження периферичної об'ємної капілярної перфузії було виражено значно менше. Величина ПІ у пацієнтів, які перебувають у реанімаційній залі, а також в операційній у зв'язку з необхідністю проведення ургентного або планового хірургічного втручання, коливалася в межах, зазначених у *табл. 2*.

Таблиця 2

Коливання величини ПІ при різній патології

Стан	Коливання ПІ, %
Норма, повна компенсація кровообігу	4–5
Передопераційний психоемоційний стрес	↓ 2,5–4
Хірургічний стрес	↓ 2–3,5
Нешокогенна крововтрата	↓ 1,75–3,0
Тяжка черепно-мозкова травма	↓ 1,5–3,0
Мозковий інсульт	↓ 1,5–3,0
Компенсований гіповолемічний шок	↓↓ 1,0–1,5
Декомпенсований гіповолемічний шок, включаючи опіковий	↓↓↓ ≤ 0,5
Кардіогенний шок	↓↓↓ ≤ 0,5
Холодовий шок (різке зниження серцевого викиду, що сполучається із втратою судинного тонуусу)	↓↓↓ ≤ 0,5
Анафілактичний шок	↓ 2,5–3,0

Під час проведення реанімаційних заходів дуже важливим етапом є визначення виду патологічних змін електричної активності серця, що супроводжує зупинку ефективного кровообігу. Від цього залежить прийняття рішення для негайного застосування високовольтної електроімпульсної терапії (електричної дефібриляції серця) або відмова від неї.

Електричну дефібриляцію застосовують у випадках:

- а) фібриляції шлуночків серця (великохвильовій та дрібнохвильовій);
- б) шлуночкової тахікардії без пульсу.

Електричну дефібриляцію не застосовують у випадках:

- а) повної відсутності електричної активності серця – асистолії (рис. 11);

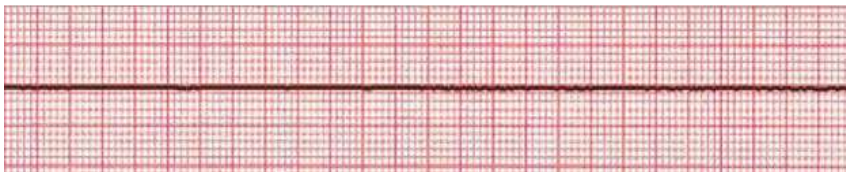


Рис. 11. Асистолія

б) електромеханічної дисоціації (рис. 12), коли спостерігаються будь-які інші ритми, окрім шлуночкової тахікардії (у Керівництві Європейської ради з реанімації цей стан визначено, як *pulseless electrical activity*, PEA – електрична активність без пульсу).

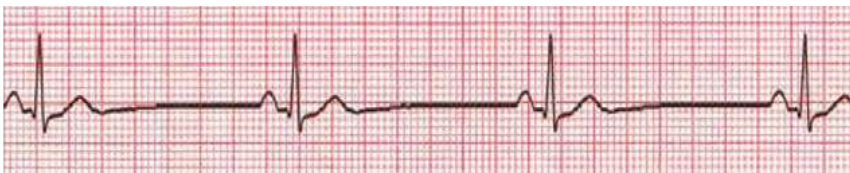


Рис. 12. Електромеханічна дисоціація
в умовах синусового ритму

Можливі різноманітні варіанти електричної активності серця, що асоційовані із зупинкою (рис. 13–17):



Рис. 13. Великохвильова фібриляція шлуночків серця
(частота хвиль коливається в межах 350–600 за хвилину)

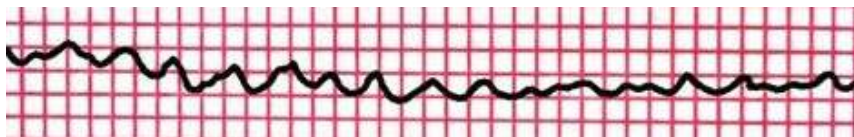


Рис. 14. Дрібнохвильова фібриляція шлуночків серця
(частота хвиль коливається в межах 350–600 за хвилину)

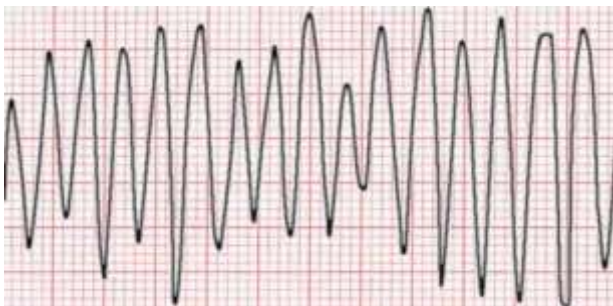


Рис. 15. Тріпотіння шлуночків серця
(частота хвиль коливається в межах 180–300 за хвилину; дуже рідко до 350).

В іноземних джерелах наукової інформації не диференціюють фібриляцію шлуночків серця та тріпотіння шлуночків, а завжди говорять про фібриляцію (частота 150–600). Отже, в іноземних керівництвах показання для проведення електричної дефібриляції при тріпотінні шлуночків серця не згадуються.

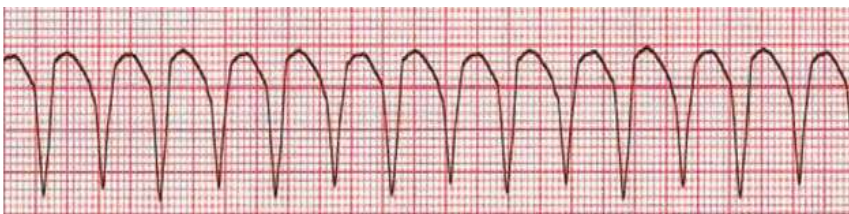


Рис. 16. Мономорфна шлуночкова тахікардія
(частота хвиль коливається в межах 150–200 за хвилину)

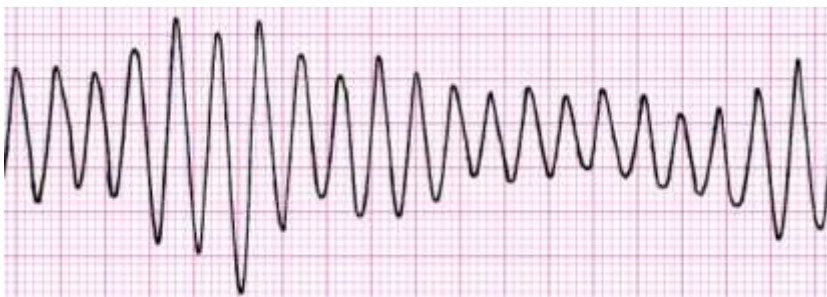


Рис. 17. Поліморфна шлуночкова тахікардія
(частота хвиль коливається в межах 150–250 за хвилину)

У пацієнтів з пролонгацією ЕКГ-інтервалу QT можна спостерігати поліморфну шлуночкову тахікардію Torsade de pointes, яка є французьким терміном, що в перекладі означає «обертання точок». Внаслідок почергових змін напряму циркуляції патологічної хвилі електричного збудження

у серцевому м'язі аритмія проявляється «обертанням» комплексів QRS навколо ізоелектричної лінії. Torsade de points займає проміжне положення між шлуночковою тахікардією та фібриляцією шлуночків серця. На *рис. 18* показана ЕКГ хворого з такою тахікардією. Простежуються типові для цього розладу серцевого ритму «піруети».



Рис. 18. Шлуночкова тахікардія з Torsade de points

При всіх порушеннях серцевого ритму, що представлено вище, є показання для негайного застосування електричної дефібриляції. Одним з важливих аспектів для прийняття негайного рішення для порятунку життя постраждалого є діагностика електромеханічної дисоціації.

Електромеханічна дисоціація – це патологічний стан серцевого м'язу, при якому існує організована електрична активність провідникової системи серця, що поєднується з відсутністю відповіді на зазначену активність гемодинамічно ефективними механічними скороченнями. Фібриляція шлуночків серця також є проявом електричної активності міокарда, проте не організованою. Гемодинамічно неефективні скорочення можуть виникати у відповідь на генерацію поодиноких та групових екстрасистол, але тривалість глобальних розладів серцевого викиду при них не є критичною. Всі інші прояви електричної активності без наступної ефективної механічної систоли, що асоційовані із зупинкою ефективного кровообігу, і є електромеханічною дисоціацією. Повторюючись, ми нагадуємо, що в іноземних керівництвах електромеханічну дисоціацію визначають як «електричну активність без пульсу».

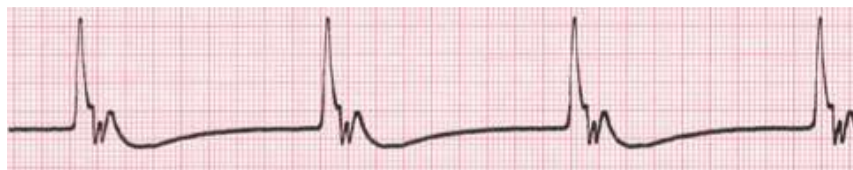
Найбільш часто при наявності електромеханічної дисоціації спостерігають ідіовентрикулярний ритм. На *рис. 19* показана ЕКГ з різноманітними формами комплексу QRS при ідіовентрикулярному ритмі. Лікарі з малим досвідом роботи можуть у таких випадках констатувати у хворого наявність гострого інфаркту міокарда. Адже значне подовження та розщеплення шлуночкового комплексу QRS може імітувати значний підйом над ізолінією сегменту ST, що, наприклад, можна побачити на *рис. 19*, а саме на зображеннях 19Г, 19Г та 19Е. Такі розщеплення ще називають хвилею Осборна.

На фрагментах Г–Е представлено хвилю Осборна (J-хвилю). На *рис. 19-Г* стрілками позначено електричну активність передсердь, з якою не пов'язана активність шлуночків (повна атріовентрикулярна блокада).

Ідіовентрикулярний ритм виникає зазвичай при відсутності або різкому зменшенні кількості імпульсів з синусового вузла та атріовентрикулярного вузла, тому він має замісне значення.



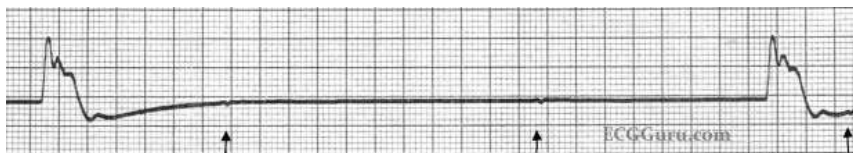
a



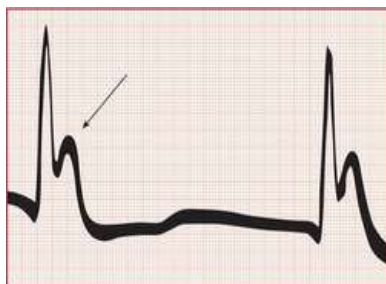
б



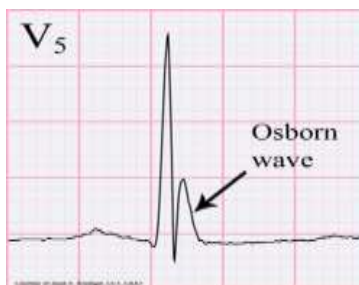
в



г



г



д



е

Рис. 19 (а–е). Ідіоventрикулярний ритм різної частоти

Про ектопічний шлуночковий ритм (ідіовентрикулярний) свідчить наявність трьох або більше послідовних скорочень, водієм яких є центр, що міститься у шлуночках. До ектопічного шлуночкового ритму приводять синоаурикулярна блокада, зупинка синусового вузла, передсердна екстрасистолія, атріовентрикулярна блокада II–III ступеня. Його часто спостерігають у переагональному та агональному періоді. Це ритм серця, що вмирає. Проте в деяких випадках своєчасні та ефективні заходи інтенсивної терапії приводять до відновлення нормального синусового ритму та зникнення ектопічного шлуночкового ритму. Ідіовентрикулярний ритм часто спостерігається в умовах тяжкого загального охолодження організму на тлі холодового шоку, при тяжких отруєннях сурогатами алкоголю та при інших критичних станах. При загальному охолодженні на тлі ектопічного шлуночкового ритму часто спостерігають появу J-хвилі або хвилі Осборна, яка імітує підвищення інтервалу ST, внаслідок чого лікарі з малим досвідом помилково приймають патологію за гострий інфаркт міокарда. Проте хвиля Осборна є нічим іншим, як результатом порушення внутрішньо-шлуночкової провідності та розщеплення комплексу QRS. Частота комплексів QRS при ідіовентрикулярному ритмі, як правило, коливається в межах 20–60 на хвилину, частіше 30–40 на хвилину. Присутній високий ризик мозкової гіперперфузії та виникнення нападів втрати свідомості та судом (напади Морганьї–Адамса–Стокса – МАС). Напади обумовлені саме критичним зменшенням об'ємного мозкового кровотоку в умовах зменшення хвилинного об'ємного кровотоку. При цьому може страждати й ударний об'єм серця. Проте зменшення артеріального тиску реєструють не завжди. У частки хворих спостерігається артеріальна гіпертензія. Ідіовентрикулярний ритм може супроводжуватися або не супроводжуватися електромеханічною дисоціацією. Якщо пульс на сонних та стегнових артеріях відсутній, розпочинають закритий масаж серця та ШВЛ.

Іншим ритмом, який достатньо часто спостерігають при електромеханічній дисоціації, є ритм із атріовентрикулярного сполучення (*рис. 20*). Зазвичай частота комплексів QRS при вузловому ритмі становить 40–60 на хвилину, але може доходити і до 80 на хвилину. Для комплексів QRS характерні дещо більша частота, менше розширення та менша деформація, ніж при ідіовентрикулярному ритмі.

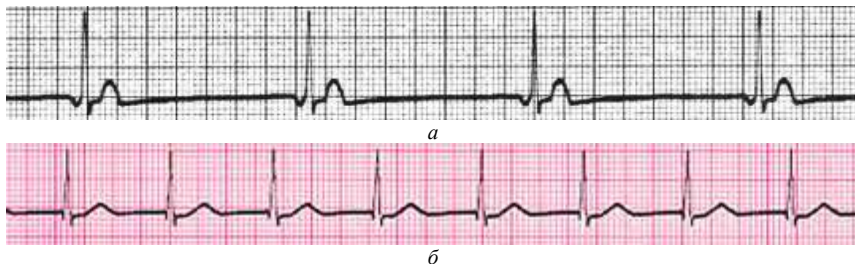


Рис. 20. Ритм із атріовентрикулярного сполучення (нодальний ритм)

Під час проведення реанімаційних заходів після застосування електричної дефібриляції, її ефект потрібно оцінювати через 2 хв, протягом яких реаніматори продовжують закритий масаж серця та ШВЛ. Це пояснюється тим, що у перші 1–2 хв після припинення фібриляції шлуночків серця, навіть при відновленні синусового ритму, у постраждалого спостерігається електромеханічна дисоціація. Отже, відсутність проведення масажу серця істотно обтяжує гіпоксію, від якої страждає організм хворого. Ми багаторазово після проведення електричної дефібриляції серця спостерігали на ЕКГ-мониторі появу синусового ритму без відновлення скорочень міокарда та можемо констатувати, що електромеханічна дисоціація може супроводжувати будь-яку електричну активність серця.

I ідіовентрикулярний, і нодальний ритми часто з'являються після утворення атріовентрикулярної блокади III ступеня тяжкості. Атріовентрикулярна блокада I ступеня тяжкості асоційована лише з таким сповільненням передсердно-шлуночкової провідності, коли тривалість проведення імпульсу збільшується таким чином, що довжина інтервалу PQ (або PR) зростає, а електричний імпульс завжди розповсюджується на міокард шлуночків серця, і комплекс QRS на ЕКГ «не випадає». Такі порушення не мають наслідком глобального погіршення показників центральної гемодинаміки: зменшення серцевого викиду, компенсаторного підвищення системного артеріального тиску (АТ) або зменшення системного АТ внаслідок тяжкої циркуляторної гіпоксії. Адже сама собою така блокада не здатна бути причиною тяжкої циркуляторної гіпоксії. Проте ми достатньо часто спостерігали, що вона може формуватися в умовах шоку. Успішні протишоккові заходи призводять до усунення атріовентрикулярної блокади I ступеня тяжкості (рис. 21). Інші причини такої блокади: підвищення тону блукаючого нерва, інтенсивні фізичні навантаження у спортсменів, задній гострий інфаркт міокарда, наслідки оперативних втручань на мітральному клапані, міокардити, розлади водно-електролітного обміну (особливо гіперкаліємія), результати передозування бета-адреноблокаторів, блокаторів повільних кальцієвих каналів (верапаміл), дигоксину, аміодарону, але причини її виникнення можуть бути і не встановлені.



Рис. 21. Атріовентрикулярна блокада I ступеня тяжкості.
Тривалість інтервалу PQ (або PR) перевищує 300 мс

При атріовентрикулярній блокаді II ступеня сповільнення передсердно-шлуночкової провідності призводить до того, що періодично електричний імпульс від передсердь не проводиться до міокарда шлуночків, внаслідок чого один із шлуночкових комплексів QRS після передсердного зубця Q на ЕКГ «випадає». Клінічно це проявляється випаданням одного з ударів пульсу. При атріовентрикулярній блокаді II ступеня типу Мобітца 1 (атріовентрикулярна блокада Венкебаха) прогресивне збільшення тривалості інтервалу PQ (PR) призводить до того, що після зубця P шлуночковий комплекс QRS на ЕКГ не з'являється. Тривалість інтервалу PR є найбільш довгою перед випавшим ударом пульсу. Інтервал PR є найбільш коротким після випавшого удару пульсу (рис. 22).



Рис. 22. Атріовентрикулярна блокада II ступеня тяжкості, тип Мобітц I (блокада Венкебаха)

При атріовентрикулярній блокаді II ступеня (тип Мобітц II) спостерігається переривчасте припинення проведення електричного імпульсу від передсердь до шлуночків без прогресуючого подовження тривалості інтервалу PQ (PR). При цьому довжина зазначеного інтервалу на ЕКГ при відсутності випадіння пульсу залишається постійною. Тривалість інтервалу PR в комплексах, що розташовані навколо випавшого удару пульсу є точно кратними тривалості попереднього інтервалу RR (наприклад: подвійний попередній інтервал RR для одного удару, який випав, потрійний – для двох ударів, які випали) (рис. 23).



Рис. 23. Атріовентрикулярна блокада II ступеня тяжкості (Мобітц II) (стрілками вказано на випадіння комплексів QRS)

Треба зазначити, що картина ЕКГ вказує лише на стан електричної провідності в серцевому м'язі. Проте судити про анатомічну локалізацію патологічного процесу за цією картиною неможливо.

Атріовентрикулярна блокада II ступеня тяжкості також не здатна викликати глобальні порушення системної гемодинаміки. Атріовентрикулярна блокада типу Мобітц I (Венкебаха) може бути навіть нормальним

варіантом і не викликати жодних клінічних проявів. Як і атріо-вентрикулярна блокада I ступеня, вона спостерігається в осіб із високим вагусним тонусом без ознак структурного захворювання серця. Однак це порушення провідності може бути наслідком ішемії задньої стінки міокарда, токсичності ліків, гіперкаліємії, кардіоміопатії (хвороба Лайма) або виникати після кардіохірургічного втручання. Препарати, які, як відомо, викликають атріовентрикулярну блокаду II ступеня, включають бета-блокатори, дигоксин, блокатори кальцієвих каналів і багато інших антиаритмічних засобів. Нещодавно було виявлено, що імунодепресант фінголімод, який використовується для лікування рецидиву розсіяного склерозу, також може викликати таку блокаду.

Атріовентрикулярна блокада типу Мобітц II рідко спостерігається у пацієнтів без структурних захворювань серця. Це часто пов'язано з ішемією міокарда та фіброзом або склерозом міокарда. Це порушення провідності часто прогресує до атріовентрикулярної блокади III ступеня. Інші причини виникнення блокади типу Мобітц II включають: інфільтративні захворювання серця – амілоїдоз, гемохроматоз, гостре ревматичне ураження, злоякісні пухлини (лімфоми), гіпертиреоз та мікседему, колагенові хвороби судин, пухлини серця. Може виникнути після втручання на серцевих клапанах, при гіпертрофічній кардіоміопатії та бути результатом генетичних мутацій (сімейна атріовентрикулярна блокада). Клінічними проявами можуть бути синкопе, запаморочення, біль у грудях. Найбільш серйозне ускладнення – раптова смерть.

При атріовентрикулярній блокаді III ступеня цілком відсутнє проведення електричних імпульсів через атріовентрикулярне з'єднання від передсердь до шлуночків серця. В таких випадках розпочинають функціонувати ектопічні центри другого або третього порядку. В результаті шлуночки серця збуджуються під впливом імпульсів з атровентрикулярного вузла (нодальний ритм) або завдяки центрам автоматизму III порядку (ідовентрикулярний ритм). Передсердя ж збуджуються імпульсами з синусового вузла. Отже виникає дисоціація в скороченні передсердь та шлуночків серця. Вони збуджуються та скорочуються незалежно одні від інших. У зв'язку із тим, що автоматизм синусового вузла є вищим за автоматизм атріовентрикулярного вузла та шлуночків, частота скорочення передсердь буває більшою за частоту скорочень шлуночків. Остання у окремих хворих може змінюватися без збільшення фізичного навантаження внаслідок міграції водія ритму. Це викликає нестабільність гемодинаміки. Таким чином, частота серцевих скорочень зменшується, і збільшення потреб організму у кисні не завжди може бути забезпечене шляхом зростання хвилинного обсягу кровообігу внаслідок тахікардії. Це вже достатньо складно при нодальному ритмі шлуночків і майже неможливо при ритмі ідовентрикулярному. Отже, ці пацієнти завжди мають надзвичайно високий ризик декомпенсації системної гемодинаміки.

Розглядаючи ЕКГ, констатуємо, що жодний з імпульсів із передсердь не проводиться до шлуночків серця. Передсердя та шлуночки збуджуються незалежно, і тому зубці Р нашаровуються на різні моменти систоли та діастоли шлуночків серця, у тому числі й на самі шлуночкові комплекси QRS. При правильному синусовому ритмі (якщо відсутня синусова аритмія) інтервали РР є однаковими за тривалістю. ВУ зв'язку з тим, що передсердя скорочуються частіше за шлуночки, тривалість інтервалів РР є меншою за тривалість інтервалів RR (*рис. 24*).



Рис. 24. Атріовентрикулярна блокада III ступеня тяжкості (повна, поперечна блокада)
(стрілками зверху позначено зубці R шлуночкових комплексів,
стрілками знизу – зубці Р передсердних комплексів)

І ритм з синусового вузла, і ритм з атріовентрикулярного вузла або шлуночків серця при поперечній блокаді можуть бути достатньо регулярними. Частіше спостерігається відношення частоти ритму з передсердь та шлуночків 2:1. Це може створювати певні діагностичні труднощі, адже довжина інтервалів зберігається, і тому складається враження відсутності повної блокади. Таким чином, можлива недооцінка тяжкості хворого. Для того, щоб уникнути діагностичних помилок в сумнівних випадках доцільно зареєструвати підряд не менше за 7 шлуночкових комплексів у відведеннях ЕКГ або зареєструвати ЕКГ в тому відведенні, де найбільш чітко визначаються передсердні та шлуночкові комплекси протягом 30 с. На *рис. 25* продемонстровано випадок атріовентрикулярної блокади III ступеня тяжкості зі співвідношенням частоти ритму передсердь та шлуночків серця 2:1 (передсердна частота ~ 85 уд./хв, частота шлуночків ~ 42 уд./хв). Оскільки шлуночкова частота становить приблизно половину передсердної частоти, цей ритм на перший погляд виглядає як AV (атріовентрикулярна) – блокада другого ступеня з проведенням 2:1. Однак при ближчому розгляді інтервал PR змінюється з деякими зубцями Р, що накладаються на комплекси QRS. Шлуночковий ритм залишається регулярним. Це підтверджує, що передсердні імпульси не проводяться до шлуночків. Очевидний зв'язок між зубцями Р і комплексами QRS виникає випадково – ізоритмічна атріовентрикулярна дисоціація).

Пос'єднання атріовентрикулярної блокади III ступеня з фібриляцією або тріпотінням передсердь називають синдромом або феноменом Фредерика. В таких випадках відсутні повноцінні координовані скорочення передсердь як цілих анатомічних одиниць. На ЕКГ зубців Р не визначається. Визначаються хвилі фібриляції (f) або тріпотіння (F).



Рис. 25. Випадок спостереження поперечної атріовентрикулярної блокади III ступеня

Фібриляція та тріпотіння передсердь можуть чергуватися. І це не є рідкісним фактом. Імпульси від передсердь до шлуночків серця не проводяться. Якщо збудження шлуночків відбувається з атріовентрикулярного вузла, то форма комплексів QRS залишається незмінною. Це може вводити в оману, і наявність поперечної блокади своєчасно не діагностується. При ритмі з шлуночків серця спостерігають (відповідно) зміни комплексів QRS, що притаманні для блокади лівої ніжки пучка Гіса або для сполучення блокади правої ніжки пучка Гіса з блокадою переднього або заднього пучка лівої ніжки пучка Гіса. Довжина інтервалів RR може бути однаковою! Шлуночковий ритм може перериватися екстрасистолами з інших відділів шлуночків серця. Доцільно просто застосувати термін «вентрикулярний ритм» або «шлуночковий ритм» (рис. 26).

Атріовентрикулярна блокада є результатом різних патологічних станів, які викликають інфільтрацію, фіброз або втрату зв'язку в частинах здорової провідної системи. Повна блокада серця може бути вродженою або набутою. Вроджена форма повної блокади серця зазвичай виникає на рівні атріовентрикулярного вузла. Пацієнти можуть бути відносно безсимптомними у стані спокою, але пізніше з'являються симптоми системної недостатності кровообігу, оскільки фіксована частота серцевих скорочень не може пристосуватися до навантаження. За відсутності серйозних структурних аномалій вроджена блокада серця часто пов'язана з антитілами матері до SS-A (Ro) і SS-B (La). Пацієнти з L-транспозицією великих артерій і двома шлуночками нормального розміру, а також пацієнти з L-петельною одношлуночковою L-транспозицією великих артерій знаходяться в групі ризику спонтанної повної блокади серця і повинні піддаватися рутинному скринінгу наявності повної блокади серця.



Рис. 26. ЕКГ при синдромі Фредерика:

А – 12-канальна ЕКГ, що демонструє супутнє тріпотіння або фібриляцію передсердь і повну атріовентрикулярну блокаду з частотою скорочень шлуночків 34 удари за хвилину;

В – 12-канальна ЕКГ, що демонструє тріпотіння або фібриляцію передсердь з успішною кардіостимуляцією шлуночків серця з частотою 60 за хвилину

Найбільш поширеними причинами набутої атріовентрикулярної блокади є наступні:

- дія медикаментів (в першу чергу антиаритмічних засобів);
- дегенеративні захворювання: хвороба Ленегре (склеродегенеративний процес із залученням лише провідної системи) та хвороба Лева (кальцифікація провідної системи та клапанів), не ущільнена кардіоміопатія, мітохондріальна міопатія;
- інфекційні причини: Лайм-бореліоз (особливо в ендемічних районах), інфекція *Trypanosoma cruzi*, ревматичне ураження, міокардити, хвороба Шагаса, аспергільний міокардит, інфекція, викликана вірусом вітряної віспи, абсцес кільця передсердно-шлуночкових клапанів (септичний ендокардит);
- захворювання сполучної тканини: анкілозуючий спондиліт, синдром Рейтера, рецидивуючий поліхондрит, ревматоїдний артрит, склеродермія;

- інфільтративні процеси: амілоїдоз, саркоїдоз, пухлини, хвороба Ходжкіна, множинна мієлома;
- нервово-м'язові розлади: м'язова дистрофія Беккера, міотонічна м'язова дистрофія;
- ішемічні або інфарктні причини: блок AV-вузла (AVN), пов'язаний з інфарктом міокарда задньої стінки, блок Гіса-Пуркінєс, пов'язаний з інфарктом міокарда передньої стінки;
- метаболічні причини: гіпоксія, гіперкаліємія, гіпотиреоз;
- дія токсинів: «скажений» мед (граянотоксин), серцеві глікозиди (наприклад, олеандрин) та ін.
- ятрогенний вплив.

Атріовентрикулярна блокада може бути пов'язана з хірургічним втручанням на аортальному клапані, септальною абляцією спиртом, черезшкірним коронарним втручанням на лівій передній низхідній артерії або абляцією повільного або швидкого шляху атріовентрикулярного вузла. Розміщення катетерів механічно перешкоджають одному пучку, коли провідність системи вже порушена (наприклад, зіткнення правого пучка катетером легеневої артерії Свана-Ганца у пацієнта з наявною блокадою лівої ніжки пучка Гіса). Ці порушення проходять самотійно або без спеціальних втручань.

Атріовентрикулярна блокада після кардіохірургічної операції спостерігається в 1–5,7 % пацієнтів. Захворюваність на післяопераційну повну блокаду серця залишалася відносно стабільною протягом останнього десятиліття, але вона значною мірою пов'язана з операціями, що включають відновлення дефекту міжшлуночкової перегородки. У пацієнтів може спостерігатися пізня втрата або пізнє відновлення атріовентрикулярної провідності.

Утворення гострої атріовентрикулярної блокади III ступеня тяжкості або виникнення іншої гострої патології у пацієнта з такою блокадою (гострої хірургічної патології, інфекційного ураження та ін.) загрожує швидким погіршенням його стану через нездатність серця компенсувати потреби у збільшенні транспорту кисню, які можуть стрімко зростати. Всі такі хворі мають бути обов'язково ушпиталені. В окремих випадках при гострому розвитку атріовентрикулярної блокади III ступеня тяжкості спостерігається клініка кардіогенного шоку.

D. Порушення свідомості

Порушення свідомості надзвичайно широко розповсюджені серед хворих, які знаходяться у критичних станах. У відділеннях інтенсивної терапії багатопрофільних лікарень відсоток хворих з різними проявами синдрому гострої церебральної недостатності наближається до 100 %. Традиційно розлади свідомості розділяють на продуктивні та непродуктивні. *Продуктивні* розлади свідомості асоційовані з наявністю продуктивної симптоматики, яка може включати, наприклад, марення,

галюцинації, епілептиформні пароксизми, психомоторне збудження, нав'язливі ідеї, сильне почуття нудьги при депресії, конфабуляції тощо. *Непродуктивні* розлади свідомості включають оглушення, сопор та кому. Їх наростання визначається прогресуючим патологічним гальмуванням функцій головного мозку, зменшенням реактивності на зовнішні подразники та поступовою втратою контакту з оточуючими людьми, сомнолентністю, втратою свідомості та нерозбудливістю.

На сучасному етапі у клінічній практиці для об'єктивізації оцінки тяжкості непродуктивних розладів свідомості використовують шкалу ком Глазго (Glasgow Coma Scale). Її було розроблено в університетській клініці зазначеного міста в Шотландії (1974 р.) на постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою, внаслідок чого шкала найкраще об'єктивізує стан саме таких хворих. Проте зараз шкалу застосовують надзвичайно широко і у хворих з іншою патологією, особливо в інтенсивній терапії. Шкала ком Глазго часто є складовою частиною багатьох інших шкал. Наприклад, вона використовується в структурі шкали APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation – оцінка тяжкості гострих порушень фізіології та хронічних порушень стану здоров'я), яка отримала дуже широке розповсюдження та застосування у наукових дослідженнях пацієнтів, що потребують заходів інтенсивної терапії.

Шкала ком Глазго (*табл. 3*) включає оцінку трьох компонентів: 1) реакція відкривання очей; 2) рухова активність у відповідь на подразники; 3) вербальна продукція.

При оцінці відкривання очей дуже важливо, щоб хворий відкривав їх по команді. Це потрібно відрізнити від автоматизмів, які є прогностично несприятливими ознаками. Якщо пацієнт може виконати будь-яку елементарну команду (теж саме відкривання очей), то його рухові реакції оцінюються максимально – 6 балів. Більш тяжке ураження головного мозку буде асоційоване з тим, що пацієнт не виконуватиме команди через відсутність свідомості. Тоді оцінюється його реакція на больові подразники. Використовують стерильну голку або щипають хворого за м'язи плечового поясу.

Шкала ком Глазго є цінним практичним інструментом моніторингу для пацієнтів із синдромом гострої церебральної недостатності у ВІТ. Підвищення оцінки за шкалою ком Глазго у пацієнта, який перебуває у непритомному стані є доброю прогностичною ознакою, що свідчить про адекватність інтенсивної терапії, яку отримує хворий. В нейрохірургії існує правило, що не писане: з яким ступенем депресії функції головного мозку пацієнта взято на операційний стіл, на такий рівень його стан свідомості має вийти після операції, після того, як припиниться дія засобів для наркозу. Наступне покращання або погіршення буде залежати від ефективності нейрохірургічної корекції та заходів інтенсивної терапії. Якщо після того оцінка хворого за шкалою ком Глазго підвищується, то лікарі йдуть правильним шляхом.

Бали за оцінку відкривання очей, вербальної продукції та рухову активність підсумовують. Отже мінімальною оцінкою за Glasgow Coma Scale є 3 бали, а максимальною – 15 балів. Інтерпретація шкали ком Глазго:

15 балів	– ясна свідомість;
13–14 балів	– помірне оглушення;
11–12 балів	– глибоке оглушення;
8–10 балів	– сопор;
6–7 балів	– помірна кома;
4–5 балів	– глибока кома;
3 бали	– термінальна кома.

Таблиця 3

Визначення депресії свідомості за шкалою ком Глазго

Критерій	Характеристика	Бал
ВІДКРИВАННЯ ОЧЕЙ	Спонтанно	4
	На голос	3
	На біль	2
	Немає відповіді	1
ВЕРБАЛЬНА ПРОДУКЦІЯ	Орієнтований, може розмовляти	5
	Дезорієнтований, може розмовляти	4
	Спутана відповідь	3
	Відповідь не до ладу	2
	Немає відповіді	1
РУХОВІ РЕАКЦІЇ	Адекватно по команді	6
	На біль, цілеспрямовано	5
	На біль, нецілеспрямовано	4
	Згинання на біль	3
	Розгинання на біль	2
	Немає рухів	1

Шкала AVPU являє собою спрощений варіант шкали ком Глазго. Цей акронім має наступне значення: A – alert (притомний), V – voice (голос), P – pain (біль), U – unresponsive (непритомний).

A (alert) – має ясну свідомість, живий, активний, розуміє [пер. з англ.]. Постраждалий самостійно відкриває очі, реагує на голос, здатний рухатися.

V (voice) – голос, видає звуки, здатний розмовляти [пер. з англ.]. Пацієнт реагує, коли з ним розмовляють. Мовний контакт може бути від елементарного обмеженого до повноцінного спілкування, а темп вимови від дуже повільного до швидкого.

P (pain) – біль, чинити біль [пер. з англ.]. Пацієнт реагує на один з больових стимулів. Рекомендується застосувати стискання трапецієподібного м'яза, натискання на нерв нижньої щелепи або на надочний нерв, удари помірної сили в грудину, стискання дистальних відділів пальців. Рівень

свідомості значно знижений (пацієнт з чіткими ознаками свідомості не потребує застосування больових стимулів). Постраждалий може видавати окремі звуки, рухати очима або одною з частин тіла.

U (unresponsive) – не реагує, не відзивається, не сприймає, не відповідає, не чує, без свідомості [пер. з англ.]. Пацієнт не відкриває очі та не реагує на голос та біль.

Шкала AVPU має наступне співвідношення із шкалою ком Глазго:

A – відповідає 13–15 балам;

V – відповідає 9–12 балам;

P – відповідає 4–8 балам;

U – відповідає 3 балам.

Шкала AVPU є примітивною і розрахована на початкову оцінку неврологічного статусу на догоспітальному етапі парамедиками, санітарними інструкторами та лікарями ЕМД. На госпітальному етапі надання допомоги бажано користуватися шкалою ком Глазго.

Рідше, ніж шкала ком Глазго використовується Glasgow Coma Scale Pupils Score (шкала ком Глазго з оцінкою зіничних реакцій, GCS-P). Шкалу запропонували у 2018 р. Paul Brennan, Gordon Murray та Graham Teasdale. Оцінка за шкалою відповідає: різниці між оцінкою за шкалою ком Глазго та наявністю однобічної або двобічної відсутності фотореакцій:

$$GCS-P = GCS - PRS.$$

При цьому 0 за PRS (оцінка реактивності зіниці) відповідає за наявність фотореакцій з обох боків. Тоді оцінка за шкалою ком Глазго (ШКГ, GCS) і GCS-P цілком співпадає.

1 (PRS) – відсутність фотореакцій з одної сторони.

2 (PRS) – відсутність фотореакцій з обох сторін.

Отже мінімальна оцінка за GCS-P дорівнює 1 балу. Зрозуміло, що відсутність фотореакцій свідчить про більш тяжке ураження головного мозку та є несприятливим прогностичним фактором.

У ВІТ також використовують ще одну модифікацію шкали ком Глазго у вигляді шкали Глазго-Пітсбург (Glasgow-Pittsburgh Coma Scale). Це більш ретельна оцінка функцій головного мозку. Окрім компонентів шкали ком Глазго застосовується оцінка наявності рефлексів зі стовбура головного мозку. Оцінюються наступні рефлекси:

1. Війковий рефлекс з будь-якої сторони: присутність оцінюється у 2 бали, а відсутність – в 1 бал.

2. Рогівковий рефлекс з будь-якої сторони: присутність оцінюється у 2 бали, а відсутність – в 1 бал.

3. Наявність окулоцефалічного рефлексу («очі ляльки»). При перевертті цього рефлексу голову хворого, обхопивши руками, різко повертають в один та в інший бік. Проба не виконується у хворих з пошкодженнями шийного відділу хребта або при наявності підозри, якщо цей діагноз ще не виключено. При наявності рефлексу спостерігається

відхилення очних яблук у протилежний до повертання бік. Якщо така реакція присутня, то проба позитивна. Наявність окулоцефалічного рефлексу оцінюється у 5 балів. Якщо рефлекс відсутній, то оцінка 1 бал.

4. Оцінка окуловестибулярного рефлексу (проба з крижаною водою). При цьому головний кінець ліжка хворого підіймають на 30°. Зовнішній слуховий прохід зрошують 100–120 мл крижаної води. Рефлекс відсутній, якщо відхилення очних яблук не спостерігається. Достатньо оцінки наявності одного з цих рефлексів: окулоцефалічного або окуловестибулярного. Зрозуміло, що оцінка окуловестибулярного рефлексу має перевагу в тих випадках, коли є підозра на пошкодження або наявне пошкодження шийного відділу хребта. Бальна оцінка відповідає оцінці окулоцефалічного рефлексу, тобто, наявність рефлексу оцінюється у 5 балів, а якщо рефлекс відсутній, то оцінка – 1 бал. Достатньо, якщо рефлекс виявлено з одного боку.

5. Оцінка наявності фотореакцій ліворуч та праворуч. Наявність фотореакції з кожного боку оцінюється у 2 бали, а відсутність – в 1 бал.

6. Оцінка рефлексу з трахеї. При цьому санаційний катетер вводять через інтубаційну трубку або через трахеостомічну канюлю і спостерігають за наявністю кашльового рефлексу. Наявність рефлексу оцінюється у 2 бали, а відсутність – в 1 бал.

Таким чином, найвища оцінка рефлексів зі стовбура головного мозку становить 15 балів, а найнижча – 6 балів.

Далі складають величину оцінки в балах за шкалою ком Глазго з оцінкою рефлексів зі стовбура мозку. Отже максимальна оцінка за шкалою Глазго-Пітсбурга становить 30 балів, а мінімальна відповідно 9 балів.

Є ще одна особливість застосування цієї шкали у ВІЛ. Якщо пацієнту проведено інтубацію трахеї та він знаходиться на ШВЛ, то його вербальна продукція оцінюється максимальною оцінкою в 5 балів. ШВЛ може бути також неінвазивною. Проте при тяжких ураженнях головного мозку це буває протягом дуже короткого часу. Однак при проведенні ШВЛ тугою масою або за допомогою надгортанних провідників повітря принцип оцінки не змінюється.

Для діагностування мозкового інсульту на дошпитальному етапі доцільно скористуватися спеціальними, проте достатньо простими тестами.

Тест FAST (F – face – обличчя; A – arms – руки; S – speech – мова; T – time – час) включає оцінку стану функціонування мимічної мускулатури, порівнювальну оцінку збереження м'язової сили у верхніх кінцівках, оцінку повноцінності стану мовлення та визначення часу від виникнення симптоматики, якщо таку буде виявлено.

По-перше, оглядають обличчя, визначаючи його симетричність. Наявність асиметрії обличчя може свідчити про інсульт. Парез мимічної мускулатури виявляють шляхом визначення асиметрії обличчя, яка виникла вперше, в спокої та при виконанні команди посміхнутися чи показати вищирені зуби. Відмічають сторону ураження.

По-друге, пацієнта просять витягнути перед собою і утримувати у висячому положенні обидві руки. Якщо одна рука мимоволі опускається, це може свідчити про інсульт. Слабкість в руках виявляють таким чином: підіймають обидві руки пацієнта до кута в 90°, якщо пацієнт сидить, і на 45°, якщо пацієнт лежить. Утримують їх протягом 5 с в такому положенні, а потім одночасно відпускають.

По-третьє, пацієнта просять вимовити яку-небудь фразу, наприклад, назвати повністю свої ім'я, по-батькові та прізвище, або адресу проживання, або складне прислів'я. Невиразність мови або нездатність вимовити ці слова може свідчити про інсульт. Потрібно спитати рідних, близьких, просто присутніх про настання таких порушень. Чи виникли вони вперше? Відмітити нерозбірливість мовлення, труднощі в розумінні мови пацієнтом, виконанні простих команд та здатності називати знайомі предмети, повторювати речення.

По-четверте, за допомогою свідків необхідно якомога чітко визначити час, коли стався інсульт.

Кількісна оцінка вірогідності наявності інсульту проводиться за шкалою Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination (Оцінка стану постраждалих при інсульті в польових умовах – Шкала для екстреного призначення) (табл. 4).

Таблиця 4

Шкала Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination (FAST-ED)

Компонент	Бал за FAST-ED
1. Слабкість мімічних м'язів обличчя	
Відсутня або легкий парез	0
Частковий або повний парез	1
2. Слабкість руки	
Рука не рухається донизу	0
Рука рухається донизу, але є спроби подолати силу тяжіння	1
Немає рухів проти сили тяжіння або рухи руки взагалі відсутні	2
3. Порушення мовлення	
Відсутні	0
Від легких до помірних (або моторна, або сенсорна афазія)	1
Тяжкі, тотальна афазія, або повна німота	2
4. Поворот (девіація) очних яблук (парез погляду)	
Відсутній	0
Частковий	1
Насильницький поворот очних яблук	2
5. Ігнорування/Неглект	
Відсутній	0
Ігнорування подразників з одного боку при білатеральній стимуляції (тільки для однієї сенсорної модальності)	1
Не впізнає свою руку або сприймає лише одну половину свого тіла	2

Визначають наявність слабкості м'язової мускулатури обличчя, слабкості верхніх кінцівок, порушень мовлення, девіації очних яблук (парезу погляду), відсутності реакцій на больові подразники з кожного боку. Всі патологічні прояви, що виявлені, оцінюються в балах. В кінці всі бали підсумовують. Роблять висновок.

Якщо сума балів за шкалою FAST-ED дорівнює або перевищує 4, у пацієнта ймовірна наявність гострого мозкового інсульту.

Іншим тестом для виявлення інсульту є тест МОЗОК: *М* – мова; *О* – очі; *З* – запаморочення; *О* – обличчя; *К* – кінцівки. Методика його проведення надзвичайно близька до тесту FAST. Додатково констатується наявність порушень функціонування очної мускулатури та присутність запаморочення.

М (Мова) – у пацієнта невиразність мови або пацієнт не може відповісти на запитання.

О (Очі) – у пацієнта несподівано втрачена чіткість зору одним або обома очима. Доцільно оцінити наявність та вираженість фотореакцій, порівняти стан рефлексів з лівого та правого ока.

З (Запаморочення) – пацієнт несподівано відчув запаморочення або втрату рівноваги. Доцільно перевірити, чи є у хворого прояви оглушення.

О (Обличчя) – у пацієнта спостерігається раптова асиметрія обличчя при посмішці або розмові.

К (Кінцівки) – у пацієнта раптово з'явилася слабкість руки або ноги.

Синдром гострої церебральної недостатності також може проявлятися розвитком психомоторного збудження. Багатьом медичним працівникам погрожував збуджений пацієнт. Насильство на робочому місці зростає. Одне дослідження показало, що понад чверть лікарів ЕМД повідомили, що вони зазнали фізичного насильства протягом останнього року. Медичні працівники частіше зазнають нападів на робочому місці, ніж працівники будь-якої іншої галузі. Психомоторна ажитація – це розлад, який включає мимовільні рухи або агресивну поведінку. Ажитація у жорстокого пацієнта, яка проявляється в умовах ЕМД, має багато причин. Зазвичай це спостерігається у людей з шизофренією та біполярним розладом, але може виникати також через нейродегенеративні захворювання, розлади настрою на тлі ЧМТ та з інших причин. Ажитація, як правило, є багатофакторною і може бути наслідком тривалого часу очікування, сплутаності свідомості, гострого отруєння, абстиненції, серйозної хвороби та кризи психічного здоров'я. Слід оцінити можливі фізичні причини збудження (наприклад, гіпоксія, деменція). Людина з психомоторною ажитацією може відчувати широкий спектр симптомів, включаючи галюцинації, ворожість, розмову або поведінку насильницького характеру, а також суїцидальні думки. Поведінкові надзвичайні ситуації часто є складними і небезпечними та вимагають швидкого контролю, щоб запобігти травмуванню пацієнта, персоналу та інших присутніх у відділенні. Розвиток ажитації викликають: нікотин, алкоголь, стимулятори (кокаїн, амфетаміни, ефедрин), галюциногени (дієтиламід лізергінової кислоти – ЛСД), марихуана, нейролептики при

патологічній чутливості до них (у вигляді акатизії¹ та тасикінезії² – синдроми «неспокійних ніг»), клозапін і оланзапін та інші речовини. Розлади включають: поведінкову роздратованість, відсутність самоконтролю, нездатність до співпраці з медичним персоналом, безцільні блукання, часте повторення скарг, розмову або рухи без певної мети, агресивність та готовність до нападу на медичних працівників, гіперчутливість до подразників, неспроможність знаходитися на одному місці, постійну потребу рухатися. Часто виявляються: зменшення концентрації уваги, марення, галюцинації, відмова говорити (депресивний ступор), дезорієнтація, коливання рівня свідомості від здавалось би ясної свідомості до оглушення. Як скарги часто виступають констатація наявності фізичної слабкості, головного болю, прискороного серцебиття, задишки, тремтіння або м'язової напруги, надмірної пітливості, складнощів при ходьбі. Зрештою, пацієнтам, які становлять загрозу для себе чи інших, може знадобитися певна форма стримування. Фізичні обмеження є варіантом, але фармакологічне лікування збудження також є ефективним методом. Це також відоме як «хімічне обмеження». Найбільш ефективним заходом усунення ажитації є застосування бензодіазепінів.

У процесі обстеження хворого з порушенням свідомості важливим та необхідним компонентом є визначення рівня глікемії за допомогою глюкометра. Наявність гіпоглікемії диктує потребу в негайному застосуванні ін'єкції розчину глюкози внутрішньовенно. Найважливішими ознаками гіпоглікемії є наступне:

- швидко прогресуюче порушення свідомості з великою ймовірністю розвитку психомоторного збудження, неадекватності;
- значна вологість шкірних покривів, що обумовлена масивним звільненням у кров контрінсулярних гормонів (адреналіну);
- наявність тахікардії (у відповідь на звільнення адреналіну).

Ці 3 три ознаки з великою ймовірністю вказують на наявність гіпоглікемічного стану. Гіпоглікемії найчастіше сприяють прийом препаратів, хронічні захворювання печінки (цироз, гепатит), підшлункової залози, прийом значної дози алкоголю, переохолодження. Гіпоглікемія є надзвичайно небезпечним станом. Все пояснюється тим, що за нормальних умов головний мозок для своїх енергетичних потреб споживає на 90 % саме глюкозу.

¹ Акатизія (від дав.-гр. ἄ- /а-/ – «не» і καθίζειν /kathízein/ – «сидіти») – клінічний синдром, який характеризується постійним або періодичним неприємним відчуттям внутрішнього рухового дискомфорту, внутрішньою потребою рухатись або змінювати позу, проявляється в неможливості хворого довго сидіти спокійно в одній позі або довго залишатись без руху. Крім того, як синонім терміну «акатизія» використовують слово «непосидючість». Акатизія – рухове занепокоєння з неможливістю всидіти на одному місці.

² Тасикінезія – потреба перебувати в постійному русі.

Дефіцит глюкози призводить до важкого енергетичного дефіциту нейронів. При цьому важкі незворотні зміни в нейронах кори головного мозку можуть проявитися надзвичайно швидко. У відповідь на дефіцит глюкози в головному мозку відбувається неконтрольований викид збуджувальних медіаторів, які пошкоджують нейрони. Це типовий ексайтотоксичний ефект. Саме через неконтрольоване звільнення медіаторів збудження у пацієнтів з гіпоглікемією швидко порушується стан свідомості та виникає психомоторне збудження. Різні пацієнти дуже по-різному реагують на гіпоглікемію різного ступеня тяжкості. Хворий, у якого немає можливості визначити рівень глюкози у крові, може ще не перебувати у стані коми. Проте обов'язково є неадекватність та значне збудження. Ми спостерігали випадок, коли пацієнт був доставлений до реанімаційної зали «власною ходою» за підтримки його співпрацівників. При цьому рівень глікемії виявився близьким до 0. У представників північних народів часто спостерігають фізіологічну гіпоглікемію, яку пов'язують з особливостями їх харчування. Фізіологічна гіпоглікемія також може розвиватися у тих, хто бере участь у тривалих експедиціях в Арктиці та Антарктиці. Її перебіг є безсимптомним, і шкоди вона не несе. При поверненні додому нормальний рівень глюкози у крові відновлюється.

Сьогодні стали значно частими випадки розвитку наркотичної коми внаслідок вживання наркотичних препаратів (опіоїдів), їх прекурсорів та передозування. Класична тріада опіоїдної інтоксикації включає:

- депресію свідомості до стану сополу або коми;
- тяжку депресію зовнішнього дихання;
- розвиток двобічного міозу.

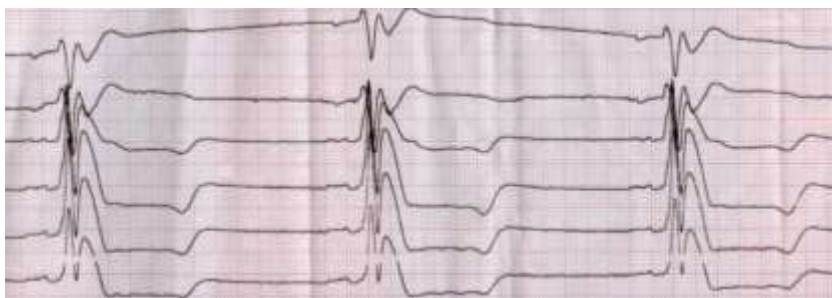
Призначення опіоїдів особам, які не мають до них толерантності, призводить до серйозного пригнічення усіх фаз дихальної активності, навіть якщо опіоїди використовують у терапевтичних дозах. Частота дихання менша 12 на хвилину у пацієнта, який не знаходиться у стані фізіологічного сну, є найважливішою ознакою опіоїдної інтоксикації. Вірогідність події набагато зростає, якщо депресія дихання поєднується з пригніченням функції свідомості. Депресія функції зовнішнього дихання є основною причиною загибелі таких хворих. Як правило, ступінь тяжкості пригнічення функції зовнішнього дихання відповідає глибині коми і, навпаки, чим глибшою є кома, тим більш пригніченою є функція зовнішнього дихання. Гостру дихальну недостатність, що спостерігається при передозуванні опіоїдів та отруєнні опіоїдами, класифікують як гостру центрогенну дихальну недостатність.

Міоз не є обов'язковою ознакою опіоїдної інтоксикації. Він не є характерним для передозування меперидину, пропоксифену, трамадолу. Ми також спостерігали відсутність міозу, і, навпаки, розвиток помірного мідріазу при передозуванні метадону (рис. 27). У тих випадках, коли на

тлі пригнічення дихання все ж таки забезпечується адекватна евакуація вуглекислого газу з організму, але не забезпечується адекватна оксигенація, тобто, коли артеріальна гіпоксемія тривалий час поєднується з нормокапнією, з'являється загроза розвитку гіпоксемічного набряку легень, який нагадує той, що спостерігається при тривалому перебуванні на великих висотах. Іншими проявами опіїдної інтоксикації можуть бути артеріальна гіпотензія та помірна брадикардія.



I-aVF



V1-V6

Рис. 27. ЕКГ у хворого з метадоновою комою (чітко визначаються хвилі Осборна, але вони не є специфічними проявами гіпотермії)

До передозування опіїдів найбільш схильні такі пацієнти:

- які мають опіїдну залежність, особливо, якщо вони отримали курс детоксикаційної терапії;
- що недавно звільнилися з місць позбавлення волі;
- що припинили лікування залежності;
- які використовують внутрішньовенний шлях введення опіїдів;
- які використовують опіїди, що їм призначені, у високих дозах;
- які приймають опіїди разом із седативними засобами;
- з ВІЛ-інфекцією, печінковою та дихальною недостатністю;
- члени родини пацієнтів, які приймають опіїди.

Відповідно до цих даних лікар матиме певну настороженість.

Е. Додаткова інформація (вплив зовнішніх факторів)

Насправді один із варіантів правильного перекладу слова «exposure» означає «вплив зовнішніх факторів». У надзвичайних станах лікар ЕМД, по-перше, має переконатися у відсутності загрози для власного життя та життя членів його бригади, і лише у безпечних умовах починати надавати допомогу постраждалим. Евакуацію постраждалого з вогнища пожежі, хімічного та радіаційного зараження, витягування постраждалого з водоймища, відключення відрізка високовольтної лінії електропередачі, звільнення хворого із замкнутого приміщення, де він міг утримуватися проти власної волі, повинні забезпечувати представники відповідних служб, а не лікарі.

Для належного обстеження пацієнта може знадобитися повне оголення тіла. Поважайте гідність пацієнта та зведіть до мінімуму втрати тепла.

У безпечних умовах лікар має якнайшвидше приступити до своїх обов'язків, оцінивши стан компенсації важливих для життя функцій хворого та за показаннями почати реанімаційні заходи. В екстреній непередбаченій ситуації інформація може надходити поступово та дуже повільно. До будь-якої інформації, яку передають рідні хворого, сусіди або інші свідки, потрібно відноситися з певною часткою критичності. Адже прикладів надання заздалегідь невірних та неправдивих свідчень, на жаль, існує дуже багато.

Найкращим джерелом інформації є офіційна медична документація, що стосується історії захворювання пацієнта. Після з'ясування низки діагнозів, які у різні періоди було поставлено хворому, уточнення дат та обсягів перенесених оперативних втручань, потрібно встановити, які медикаменти приймав хворий, чи строго він дотримувався схем лікування, що були рекомендовані, та який був ефект від проведеної терапії. Бажано встановити дату початку останнього погіршення та час виникнення критичного стану. Потрібно чітко визначити наявність або відсутність алергологічного анамнезу. Якщо свідки у приміщенні відсутні, а хворий знаходиться у непритомному стані, доцільно зробити спробу знайти біля пацієнта медикаменти або порожні упаковки від медикаментів. Проте, якщо стан хворого є тяжким та нестабільним, не можна зловживати витрачанням часу для пошуку додаткової інформації. Адже в умовах стаціонару існує набагато більше можливостей для порятунку життя хворого.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

1. У протоколах наказів МОЗ України оцінку стану постраждалого (пацієнта) строго рекомендовано проводити за алгоритмом:
A. CABDE. **B.** ABCDE.
2. Реанімаційні заходи при раптовій серцевій смерті проводяться за алгоритмом:
A. CAB. **B.** ABC.
3. З чого починають оцінку стану пацієнта в реаніматології?
A. З визначення наявності свідомості.
B. З пошуку пульсу.
V. З оцінки прохідності дихальних шляхів.
G. З оцінки наявності дихання.
4. Чи виключають наявність дихальної недостатності частота дихання в межах 16–20 за хвилину та відсутність ціанозу?
A. Повністю виключають. **B.** Ні.
5. Чи виключає повністю наявність дихальної недостатності насичення капілярної крові киснем на рівні 95–96 %?
A. Ні. **B.** Повністю виключає.
6. Сатурація крові киснем на рівні 90–91 % звичайно відповідає:
A. Артеріальній гіпоксемії II ступеня.
B. Достатньому забезпеченню киснем.
V. Артеріальній гіпоксемії I ступеня.
G. Артеріальній гіпоксемії III ступеня.
7. У хворого з негоспітальною пневмонією при диханні повітрям SpO₂ становить 91 %, проте після початку терапії киснем швидко зростає до 97–98 %. Чи страждає хворий на дихальну недостатність?
A. Так. **B.** Ні.
8. Чи може у хворого, який має ясний стан свідомості, спостерігатися дихання Куссмауля?
A. Ніколи. **B.** Так.
9. Чи може у хворого, який має ясний стан свідомості, спостерігатися дихання Чейна-Стокса?
A. Ніколи. **B.** Так.
10. Чи має бути ціаноз у хворого, в якого SpO₂ 90 %, а гемоглобін крові 75 г/л?
A. Обов'язково. **B.** Тільки при найтяжкій гіпоксії.
11. Чи справно працює пульсоксиметр, якщо він показує SpO₂ на рівні 90 %, але в той же час HbCO становить 20 %?
A. Прилад невірно відкалібрований.
B. Такі результати цілком припустимі.

12. Про наявність декомпенсованого шоку можуть свідчити показники пульсоксиметра з перфузійним індексом (ПІ) на рівні:

А. 2,0–3,0 %.

В. 0,1–0,5 %.

Б. 1,5–3,0 %.

Г. Величина ПІ не свідчить про шок.

13. Як має змінюватися перфузійний індекс у хворих з гіпертонічним кризом при проведенні адекватної антигіпертензивної терапії?

А. Зростати.

Б. Зменшуватися.

В. Не змінюється.

14. Яких величин перфузійного індексу можна очікувати у постраждалого із масивною крововтратою, що становить близько 50 % ОЦК?

А. 2,0–3,0 %.

В. 0,1–0,5 %.

Б. 1,5–3,0 %.

Г. Величина ПІ не свідчить про шок.

15. Показанням для негайної електричної дефібриляції є наступне:

А. Зупинка серця.

Б. Шлуночкова тахікардія без пульсу.

В. Будь-яка шлуночкова тахікардія.

Г. Електромеханічна дисоціація.

16. Чи є показання до дефібриляції, якщо у хворого реєструють тріпотіння шлуночків?

А. Так.

Б. Показанням є тільки фібриляція.

17. Чи завжди присутня зупинка серця на тлі ідіовентрикулярного ритму?

А. Так.

Б. Ні.

18. В умовах електромеханічної дисоціації серця на ЕКГ обов'язково визначають:

А. Фібриляцію шлуночків серця.

Б. Ектопічний шлуночковий ритм.

В. Нодальний ритм.

Г. Можна спостерігати будь-який ритм.

19. У пацієнта спостерігається ідіовентрикулярний ритм з частотою 32 за хвилину. АТ становить 60/40 мм Нг. Пульс знаходять тільки на стегнових артеріях. Чи є показання для електричної дефібриляції?

А. Так.

Б. Ні.

20. Під час проведення реанімаційної акції під контролем ЕКГ-монітора після проведення електричної дефібриляції у хворого одразу відновився синусовий ритм. Чи потрібно продовжити масаж серця та ШВЛ протягом певного часу?

А. Так, протягом 2 хв.

Б. Ні, масаж серця і ШВЛ не потрібні.

21. В пацієнта ознак свідомості немає. Очі відкриває у відповідь на крик та на біль. У відповідь на больові стимули відсмикує кінцівку. Вербальна продукція обмежується звуками без ясних слів. Якою є оцінка за шкалою Глазго?

- A.** 12 балів – глибоке оглушення. **B.** 13 балів – помірне оглушення.
B. 6 балів – помірна кома. **Г.** 9 балів – сопор.

22. Якою найімовірніше буде оцінка за шкалою Глазго у пацієнта, який відкриває очі у відповідь на голос та намагається відповідати на запитання?

- A.** В межах 8–10 балів. **B.** У межах 10–15 балів.
B. 12 балів і вище. **Г.** Не менше 15 балів.

23. Яке порушення свідомості найімовірніше є в пацієнта, в якого добре визначаються всі очні рефлекси, є рухи в усіх кінцівках, проте він не розмовляє та намагається не реагувати на біль?

- A.** Сопор.
B. Помірна кома.
B. Глибоке оглушення із сенсомоторною афазією.
Г. Депресивний ступор.

24. Бригаду ЕМД визвано до хворого, в якого раптово розвилось гостре порушення свідомості із значним психомоторним збудженням. Має місце рясна вологість шкірних покривів. АТ – 180/110 мм Нг. Є вогнищева симптоматика. Родичі хворого вказали, що він тривалий час страждає на цукровий діабет, отримує інсулін. Яку патологію потрібно виключити негайно?

- A.** Мозковий інсульт. **B.** Гіпоглікемічний стан.
B. Алкогольний психоз. **Г.** Черепно-мозкову травму.

25. На вулиці знайдено молодого постраждалого без ознак свідомості. Точок прикладання сили на черепі не визначається. На біль не реагує. Спостерігається значна депресія дихання, що сполучається із акроціанозом. Привертає увагу двобічний мідріаз. «Випадкові» свідки, що знаходяться поряд, вказують на те, що постраждалий міг вживати сильнодіючі препарати. Чи може кома визначатися передозуванням опіоїдів, і який з них може викликати зазначену клінічну картину?

- A.** Ні, зіниці не вузькі. **B.** Так, передозування трамадолу.
B. Так, макова соломка. **Г.** Так, передозування кодеїну.

Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Б	А	В	Б	А	В	А	Б	А	Б	Б	В	А
14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
В	Б	А	Б	Г	Б	А	Г	Б	Г	В	В	

ЛІТЕРАТУРА

1. Дубров С.О., Висоцький А.Д., Георгіянц М.А., Денисюк М.В., Жежера Р.В., Котляр А.О., Кривонос Ю.М., Матолінець М.В., Пархоменко О.М., Самчук О.О., Усенко Л.В., Царьов О.В. & Чернишук С.С. (2024) Наказ Міністерства охорони здоров'я України 18 липня 2024 року № 1259 Стандарт медичної допомоги серцево-легенева реанімація у дорослих (базові та розширені заходи). https://moz.gov.ua/storage/uploads/45247d3e-2a89-434a-872d-61c19ca63a4e/dn_1259_18072024_dod.pdf
2. Zwingmann J., Lefering R., Feucht M., Südkamp N.P., Strohm P.C. & Hammer T. (2016) Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Critical Care*. 20(1), 282. doi: 10.1186/s13054-016-1463-6
3. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги». <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-05062019--1269-pro-zatverdzhennja-ta-vprovadzhenja-mediko-tehnologichnih-dokumentiv-zi-standartizacii-ekstrenoi-medichnoi-dopom>
4. Resuscitation Council UK (2024) The ABCDE Approach. *Resuscitation Council UK*. <https://www.resus.org.uk/library/abcde-approach>
5. Breeding B.S., Martinez B., Katz J., Kim J., Havron W., Hoops H. & Elkbuli A. (2023) CAB versus ABC approach for resuscitation of patients following traumatic injury: Toward improving patient safety and survival. *The American Journal of Emergency Medicine*. 68, 28–32. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0735675723001018>
6. Althobity T.A., Jawhari A.M., Almalki M.G., Altowairqi A.A., Dighriri M., Alghamdi I.J. & Al Nofaiey Y. (2024) Healthcare Professional's Knowledge of the Systemic ABCDE Approach: A Cross-Sectional Study. *Cureus*. 16(1), e51464. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10829823/>
7. Linders M., Dinkhorst M., Draaisma J.M.T., van Heijst A.F.J. & Hogeveen M. (2021) Adherence to the ABCDE approach in relation to the method of instruction: a randomized controlled simulation study. *BMC Emergency Medicine*. Vol.21, 121. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8517297/>
8. Thim T., Krarup N.H.V., Grove E.L., Rohde C.V. & Lofgren B. (2012) Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *International Journal of General Medicine*. Vol. 5, 117–121. https://www.researchgate.net/publication/49623980_ABCDE--a_systematic_approach_to_critically_ill_patients
9. Avva U., Lata J.M. & Kiel J. (2023) Airway Management. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: May 19, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470403/>
10. Eisenburger P. & Safar P. (1999) Life supporting first aid training of the public – review and recommendations. *Resuscitation*. 41(1), 3–18. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300957299000349>
11. Patel S. & Sharma S. (2023) Respiratory Acidosis. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: June 12, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482430/>
12. Patel K. & Hipskind J.E. (2023) Cardiac Arrest. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: April 7, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534866/>
13. Koya H.H. & Paul M. (2023) Shock. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: July 24, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>
14. McLaren J. & Helman A. (2024) ECG Interpretation in Cardiac Arrest. *Emergency Medicine Cases*. February, 2024. <https://emergencymedicinecases.com/ecg-interpretation-cardiac-arrest/>

15. Maiese K. (2024) Overview of Coma and Impaired Consciousness. *MSD Manual Professional Version*. Revised Apr 2024. <https://www.msdmanuals.com/professional/neurologic-disorders/coma-and-impaired-consciousness/overview-of-coma-and-impaired-consciousness>
16. Huff J.S. & Tadi P. (2023) Coma. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: July 3, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430722/>
17. Royal College of Emergency Medicine (2023) Acute Behavioural Disturbance in Emergency Departments. *Best Practice Guideline*. October 2023. https://rcem.ac.uk/wp-content/uploads/2023/10/Acute_Behavioural_Disturbance_in_Emergency_Departments_Oct2023_V2.pdf
18. Brutsaert E.F. (2023) Hypoglycemia. *MSD Manual Professional Version*. Revised Oct 2023. <https://www.msdmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-and-disorders-of-carbohydrate-metabolism/hypoglycemia>
19. Mathew P. & Thoppil D. (2022) Hypoglycemia. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: December 26, 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534841/>
20. Mouri M., Krishnan S., Hendrix J.M. & Maani C.V. (2023) Airway Assessment. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: June 4, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470477/>
21. ATAC Team (2024) Airway Management in Basic Life Support: Techniques and Devices. *American Training Association for CPR*. March 15, 2024. <https://www.uscpnline.com/bls/airway-management>
22. Whited L., Hashmi M.F. & Graham D.D. (2023) Abnormal Respirations. *StatPearls. National Library of Medicine*. Last Update: November 5, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470309/>
23. Lanfry J. (2024) Types of Abnormal Breathing Patterns: An Overview. *Respiratory Therapy Zone*. Updated: Jun 4, 2024. <https://www.respiratorytherapyzone.com/breathing-patterns/>
24. Goldman M., Lucke-Wold B., Katz J., Dawoud B. & Dagra A. (2023) Respiratory Patterns in Neurological Injury, Pathophysiology, Ventilation Management, and Future Innovations: A Systematic Review. *Exploratory Research and Hypothesis in Medicine*. 8(4), 338–349. <https://www.xiahepublishing.com/2472-0712/ERHM-2022-00081>
25. Marill K.A. (2021) Ventricular Fibrillation in Emergency Medicine. *MedScape: Drugs & Diseases*. Updated: Sep 10, 2021. <https://emedicine.medscape.com/article/760832-overview>
26. Compton S.J. (2017) Ventricular Tachycardia. *MedScape: Drugs & Diseases*. Updated: Dec 05, 2017. <https://emedicine.medscape.com/article/159075-overview>
27. Agrawal A. (2022) Third-Degree Atrioventricular Block (Complete Heart Block). *MedScape: Drugs & Diseases*. Updated: Jul 29, 2022. <https://emedicine.medscape.com/article/162007-overview>
28. Reginald O. & Reginald O. (2010) The Glasgow coma scale and brainstem signs score: which is a better predictor of coma outcome in acute stroke? *Journal of Medicine and Medical Sciences*. 1(9), 395–400. <https://www.interestjournals.org/articles/the-glasgow-coma-scale-and-brainstem-signs-score-which-is-a-better-predictor-of-coma-outcome-in-acute-stroke.pdf>
29. Jauch E.C. (2024) Ischemic Stroke. *MedScape: Drugs & Diseases*. Updated: Feb 21, 2024. <https://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview>
30. Bottaro A. & Obit L.L. (2023) What is Psychomotor Agitation? *VeryWell Health*. Published on February 10, 2023. <https://www.verywellhealth.com/psychomotor-agitation-7094585>

Навчальне видання

Ніконов Вадим Володимирович
Курсов Сергій Володимирович
Скоропліт Сергій Миколайович
Кіношенко Євгенія Ігорівна
Феськов Олександр Ернстович
Загуровський Володимир Михайлович
Гавриков Олександр Євгенович

**ОЦІНКА СТАНУ
ВАЖЛИВИХ ДЛЯ ЖИТТЯ
ФУНКЦІЙ ОРГАНІЗМУ У ПАЦІЄНТІВ,
ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ У КРИТИЧНИХ СТАНАХ**

*Навчальний посібник
для самостійної роботи здобувачів вищої медичної освіти,
лікарів-інтернів, лікарів екстреної медичної допомоги
та фахівців інших медичних спеціальностей*

Відповідальний за випуск В. В. Ніконов

Редактор Е. Є. Депрінда
Комп'ютерна верстка В. В. Брітякова

Формат А5. Ум. друк. арк. 3,3. Зам. № 24-34427.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р