
Розділ 6

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В СПОРТІ

ЗОМЛІННЯ — це синкопальний стан, якій виникає раптово й характеризується короткочасною непритомністю, супроводжується генералізованою м'язовою слабкістю, зниженням постурального тону, порушеннями серцево-судинної системи: зниженням артеріального тиску, ослабленням пульсу, появою порушень серцевого ритму — й дихальної діяльності: дихання стає майже непомітним.

Розрізняють декілька варіантів зомління.

Вазовагальне зомління. Зміни в стані хворих обумовлені підвищенням тону блукаючого нерва. Зомління у здорових людей може виникнути за наявності деяких провокуючих факторів: болю чи навіть очікування болю, стресових ситуацій, втоми, голодування, задушливого приміщення, перегрівання тощо, а також як наслідок недостатності ерготропної функції вегетативного відділу нервової системи на фоні тривалого стояння на ногах, фізичного навантаження в умовах високої температури довкілля.

Кардіальне зомління. Таке зомління особливо небезпечне, оскільки нерідко пов'язане з раптовим зниженням серцевого викиду чи аритмією, обумовленими гострим інфарктом міокарду чи ураженням провідникової системи серця. Цей тип зомління може закінчитися протягом декількох хвилин чи супроводжуватися глибокими порушеннями гемодинаміки, зниженням мозкового кровотоку й раптовою смертю.

Постуральне зомління. Цей стан виникає після швидкої зміни положення тіла, вставан-

ня чи прийняття сидячого положення. Провокуючими факторами можуть бути гіповолемія, анемія, гіпонатріємія, період відновлення після тяжкої хвороби чи операції, недостатність функції надниркових залоз. Таке зомління можливе за наявності первинної недостатності вегетативної нервової системи, діабетичної, алкогольної та інших видів нейропатії, іноді буває в людей, що втратили фізичну форму в результаті адинамії. Головною відмінною рисою цього зомління є його залежність від положення тіла: у положенні лежачи воно не виникає.

Синокаротидне зомління. Масаж або механічний вплив на один чи обидва каротидні синуси може викликати реакцію типу зомління, що триває протягом декількох хвилин. Його основними проявами можуть бути брадикардія чи артеріальна гіпотензія. Частіше спостерігається в літніх людей, особливо в чоловіків, які перебувають у цей момент у вертикальному положенні. Не завжди простежується зв'язок з механічним подразненням цих ділянок. Таке зомління може виникати навіть після поворотів голови у тугому комірці, іноді спонтанно.

Стани зомління *при гіпоксії мозку* можуть спостерігатися після крововтрати, порушення мозкового кровообігу (спазму дрібних артерій), зменшення парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі.

Клініка. Протягом синкопальних станів виділяють три стадії: стадія передвісників, власне синкопи та відновного періоду. Ступінь вираженості й тривалість цих стадій залежить

від патогенезу синкопального стану. Зомління розвивається після латентного періоду тривалістю від декількох секунд до 1-1,5 хвилин, слідом за гаданою провокуючою ситуацією.

Стадія передвісників починається з відчуття наростаючого дискомфорту, «поганого самопочуття». Пацієнти скаржаться на різку загальну слабкість, запаморочення, шум або дзвін у вухах. Відзначають зниження чіткості зору, мерехтіння «мушок» перед очима, потемніння в очах, тремтіння губ, повік, рук і ніг, відчуття «порожнечі» в голові, похолодання й оніміння кінцівок, нудоту, іноді блювання. При цьому спостерігається збліднення обличчя, пітливість. Пацієнт не тільки встигає відзначити погіршення самопочуття, а й навіть надати собі допомогу: прилягти чи вжити відомі йому ліки. Якщо до непритомності він встигає присісти, опустивши голову вниз, у деяких випадках навіть вдається уникнути розвитку зомління.

Стадія власне синкопи триває від декількох секунд до декількох хвилин, настає в разі подальшого розвитку зомління. Наростає відчуття дискомфорту й слабості, іноді відчувається жар у тілі, посилюється нудота й шум у вухах. Виникає різка блідість шкірних покривів, з'являється холодний липкий піт. На лобі пацієнта — великі краплі поту. Знижується м'язовий тонус аж до повної його втрати. Пацієнт повільно падає, начебто «осідаючи», намагається втриматися за оточуючі об'єкти й непритомніє. Зіниці звужені (за деяких форм — розширені), реакція на світло в'яла, рогівкові рефлекси збережені, кон'юнктивальний рефлекс відсутній. Вени спалі, пульс слабкого наповнення, ледь прослуховується, нечастий, АТ низький (сistolічний тиск нижчий за 80-60 мм рт. ст.). Нерідко — виражена брадикардія, що змінюється тахікардією. Дихання поверхневе (рідше — глибоке), нечасте. Кінцівки холодні.

Період відновлення самопочуття займає від декількох хвилин до декількох годин залежно від тяжкості синкопального стану. Зазвичай зомління триває від декількох секунд до декількох хвилин, рідко — 10-15 хвилин. Опритомнівши, хворий відразу орієнтується в тому, що сталося й у довкіллі, пам'ятає обставини й переживання, які передували непритомності.

Невідкладна терапія. Більшість зомлінь має відносно доброякісний перебіг і швидко минає без допомоги лікаря чи з мінімальною допомогою. Лікування спрямоване на швидке купірування зомління й, за можливості, причин, що його викликали.

Перша медична допомога:

— Покласти хворого в горизонтальне по-

ложення з дещо опущеною головою та трохи піднятими ногами на висоту 60-70° відносно горизонтальної поверхні, щоб поліпшити приплив крові до головного мозку.

- Якщо умови не дозволяють покласти людину, то її слід посадити й опустити голову нижче колін.
- Забезпечити доступ повітря.
- Якщо хворий перебуває в горизонтальному положенні, голову слід повернути набік, щоб попередити западання язика й можливість аспірації блювотних мас.
- Розстібнути комір або розслабити тугий одяг.
- Збризнати обличчя та шию холодною водою й накласти холодний компрес на лоб.
- Розтерти ноги й руки щіткою.
- Дати понюхати 10 % нашатирний спирт (розчин аміаку).
- Вкрити пацієнта теплим пледом чи ковдрою, якщо його морозить.
- Не давати всередину нічого до тих пір, поки хворий не опритомнює.
- Не дозволяти вставати до тих пір, поки не мине відчуття м'язової слабкості.
- Після зомління хворий повинен посидіти протягом декількох хвилин, потім обережно встати. Спостереження за ним повинне тривати не менше 5-10 хвилин.

У легких випадках проведення описаних вище заходів буває достатньо для відновлення свідомості.

У тяжких випадках:

- Парентерально ввести вазотонічні засоби — кофеїн-бензоат натрію (20 % розчин 1 мл).
- За наявності стійкої гіпотонії застосувати мезатон, норадреналін, дофамін внутрішньовенно крапельно, використовуючи як розчинник ізотонічний розчин хлориду натрію (0,9% розчин 400 мл). Інфузію продовжувати до стабілізації артеріального тиску на рівні, нормальному для цього пацієнта.
- Після відновлення свідомості дати гарячий чай.
- Якщо загальна слабкість, відчуття млявості, потемніння в очах, пітливість, артеріальна гіпотонія зберігаються протягом години, то слід припустити наявність органічних захворювань, які супроводжуються, насамперед, кро-

вотечею — шлунково-кишкову кровотечу, позаматкову вагітність тощо.

Слід пам'ятати, що в генезі зомлінь можуть лежати глибші порушення, такі як інфаркт міокарду, порушення серцевого ритму, гіпоглікемія, гострі порушення мозкового кровообігу, які слід мати на увазі під час надання першої допомоги, оскільки неадекватна допомога за їх наявності нерідко призводить до смерті.

- У випадках, коли зомління викликане нападом Морганьї–Адамса–Стокса (стійка брадикардія), показане введення під шкіру 0,5-1 мл 0,1 % розчину атропіну.
- За необхідності (стійка, погано коригована гіпотонія, не пов'язана з втраченою ОЦК) можна проводити інфузійну терапію кристалоїдами та глікозованими розчинами об'ємом, розрахованим з 10-15 мл/кг маси тіла, у сполученні з глюкокортикоїдами (гідрокортизон — 100-200 мг).
- Якщо зомління супроводжується зупинкою дихання, показана невідкладна ШВЛ способом «з рота в рот» або з допомогою різних пристосувань, якщо такі є в лікаря в цей момент.
- Якщо зник пульс на променевих артеріях, слід відразу ж визначити його на сонних артеріях. За відсутності пульсу на сонних артеріях проводять весь комплекс реанімаційних заходів.

Диференційний діагноз зомління необхідно проводити з епілепсією, гіпоглікемією, нарколепсією, комою різного генезу, захворюваннями вестибулярного апарату, органічною патологією мозку, істерією.

КОЛАПС — один з варіантів гострої судинної недостатності, що виникає в результаті гальмування симпатичної частини вегетативної нервової системи або підвищення тону блукаючого нерва чи його закінчень. При цьому знижується опір артеріол, що супроводжується їх розширенням із порушенням співвідношення між ємністю судинного русла й ОЦК. У результаті зменшується венозний приплив, серцевий викид, мозковий кровотік. Непритомність при колапсі може наставати тільки в разі критичного зменшення кровопостачання головного мозку, але це не є обов'язковою ознакою. Збережена свідомість — принципова відмінність колапсу від зомління.

Відмінністю колапсу від шоків стану є відсутність характерних для останнього пато-

фізіологічних ознак: симпатоадреналової реакції, порушень мікроциркуляції й тканинної перфузії, порушень кислотно-основного стану, генералізованого порушення функцій клітин.

Причини розвитку колапсу: вазо-вагальна реакція за наявності больового синдрому, очікування болю; різка зміна положення тіла (ортостатичний колапс); отруєння барбітуратами; застосування гангліоблокуючих, наркотичних, седативних, антиаритмічних, гіпотензивних засобів, місцевих анестетиків; спинномозкова й епідуральна анестезія; інтоксикація; інфекція; гіпо- чи гіперглікемія.

Клініка. Колапс починається з появи відчуття загальної слабості, запаморочення, шуму у вухах. Хворий вкривається холодним липким потом, блідне, іноді спостерігається зівання, з'являються нудота, блювання. АТ знижується (ступінь його зниження відбиває тяжкість стану), уповільнюється пульс, зменшується діурез. Дихання поверхневе, часте. У тяжких випадках виникає порушення свідомості. З'являється передсердно-шлуночкова блокада чи шлуночкова тахікардія. Вени під джгутом не наповнюються. Наявні ознаки порушення мікроциркуляції: бліда, без ціанозу, з мармуровим відтінком, холодна на дотик шкіра. Частіше за все колапс носить мінущий характер, але у випадках його затягнутого перебігу може розвинути шок. Тяжкість перебігу й поворотність колапсу визначаються етіологією, ефективністю захисних компенсаторних механізмів організму.

Невідкладна терапія:

- Надати хворому горизонтальне положення, трохи підняти ноги.
- Дати понюхати 10 % розчин нашатирного спирту.
- Звільни шию від тісного одягу.
- Оббризкати обличчя холодною водою.
- Розтерти тіло.
- Припинити введення препаратів, які можуть бути причиною колапсу.

За відсутності ефекту від цих заходів доцільно застосувати центральні аналептики: внутрішньом'язово кордіамін — 1-2 мл — 20 % розчину, кофеїну-бензоат натрію — 1-2 мл 10 % розчину.

Якщо ці заходи не призвели до поліпшення стану, підвищення й стабілізації артеріального тиску, необхідно:

- Пунктувати периферичну вену, встановити в неї катетер, розпочати введення вазопресорів (0,2-0,3 мл 1 % розчину мезатону чи 0,5 мл розчину норадрена-

- ліну в 10-20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно).
- У разі зтягнутого колапсу внутрішньовенно вводять плазмозамінники: поліглюкін — 200-4000 мл, рефортан, стабізол — 250-500 мл, 2,5 % розчин хлориду натрію 200-400 мл, гормональні препарати (гидрокортизон — 3-5 мг/кг маси тіла чи преднізолон з розрахунку 0,5-1 мг/кг маси тіла).
 - У випадках вираженої брадикардії внутрішньовенно вводять 0,5-1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату. За необхідності його можна вводити повторно через 20-40 хвилин.

Якщо після всіх цих заходів загальний стан хворого не поліпшився, випадок слід розцінювати як особливо тяжкий. Тоді колапс може перейти в шок і закінчитися раптовою смертю. У такій ситуації необхідною є екстрена госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

СТЕНОКАРДІЯ — це нападоподібне відчуття тиску, стискання, тяжкості, тиснення чи дискомфорту в зоні груднини або серця, яке іррадіює в ліву руку, плече тощо. Може супроводжуватися відчуттям страху, нестачі повітря, холодним потом, слабкістю. Хворі вимушено зупиняються в непорушній позі. При цьому болюві відчуття минають.

Важливе діагностичне значення має тривалість болів — від декількох секунд до 20 хвилин, а також купіруючий ефект нітрогліцерину, ніфедипіну, рідше валідолу, що настає протягом 5 хвилин.

Біль при стенокардії завжди наростає поступово, а припиняється швидко. Тривалість його наростання завжди значно перевищує тривалість його зникнення.

Клініка. Нападоподібний, стискаючий або тиснучий біль за грудниною на висоті навантаження (при спонтанній стенокардії болі виникають у спокої), який триває 5-10 хвилин (при спонтанній стенокардії тривалість больового синдрому більше 20 хвилин), минає після припинення навантаження або прийому нітрогліцерину. Біль іррадіює в ліве, іноді й праве плече, передпліччя, кисть, лопатку, шию, зуби, ліву мочку, нижню щелепу, надчеревну зону. У разі атипового перебігу можливими є інша локалізація чи іррадіація болю — від нижньої щелепи до надчеревної зони, еквіваленти болю (важко пояснювані відчуття, нестача повітря), збільшення тривалості нападу.

Змін на ЕКГ може й не бути.

Невідкладна допомога:

- Посадовити хворого з опущеними ногами.
- Таблетки нітрогліцерину чи аерозоль по 0,4-0,5 мг під язик тричі через кожні 3 хвилини.
- Корекція артеріального тиску й серцевого ритму.

У разі нападу стенокардії, що триває:

- інгаляція кисню;
- адекватне знеболювання ненаркотичними (анальгін 2,5 г) і наркотичними анальгетиками (промедол 10-20 мг) тощо;
- ніфедипін 10 мг під язик;
- анаприлін (пропранолол) 40 мг сублінгвально;
- 100 мг ацетилсаліцилової кислоти всередину, попередньо розжувавши;
- гепарин 10000 ОД внутрішньовенно за відсутності протипоказань.

Прогресуюча (нестабільна) стенокардія характеризується збільшенням частоти виникнення болів, збільшенням тривалості нападів до 20-30 хвилин і їх інтенсивності.

За наявності нестабільної стенокардії чи підозри на інфаркт міокарду необхідно терміново госпіталізувати хворого.

ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ характеризується різким підвищенням артеріального тиску, причому діастолічний тиск перевищує 120 мм рт. ст. Це патологічний стан, який проявляється ознаками гострого чи прогресуючого порушення функції внутрішніх органів, що потребують термінового чи невідкладного зниження артеріального тиску. Для гіпертонічного кризу характерним є гостре підвищення АТ.

Гіпертонічним кризом заведено вважати всі випадки раптового й відносно короткочасного підвищення артеріального тиску, яке супроводжується появою чи посиленням клінічної симптоматики, частіше церебрального чи кардіального характеру.

Виділяють такі види гіпертонічних кризів:

Гіпертонічний криз I типу характерний для ранньої стадії гіпертонічної хвороби. Підвищення АТ супроводжується головним болем, тремтінням, серцебиттям, загальним збудженням, триває від декількох хвилин до декількох годин. Після зниження АТ нерідко спостерігається поліурія.

Гіпертонічний криз II типу виникає переважно на пізніх стадіях розвитку артеріальної гіпертензії. Проявляється сильним головним болем, запамороченням, порушенням зору

(«мерехтінням мушок», полисками, темними плямами перед очима, минущою сліпоту, нудотою, блюванням, вираженою слабкістю, що, у цілому, являє собою синдром гіпертонічної енцефалопатії. Такі кризи тривають від декількох годин до декількох діб.

У клінічному перебігу гіпертонічного кризу заведено виділяти загрозливі й невідкладні стани. *Загрозливими станами* вважаються такі, за яких артеріальний тиск необхідно знизити протягом години для зменшення ризику прогресуючого ушкодження органів-мішеней: гіпертонічної енцефалопатії, внутрішньочерепного крововиливу, гострої лівошлункової недостатності (набряку легень), гострого інфаркту міокарду, нестабільної стенокардії, розшаровуваної гематоми аорти, вагітності, ускладненої еклампсією, черепно-мозкової травми, значних опіків, швидко прогресуючої ниркової недостатності, тяжкої кровотечі.

Невідкладними вважають стани, за яких лікування тяжкої артеріальної гіпертонії є абсолютно необхідним, незалежно від наявності дисфункції органів-мішеней: набряк диска зорового нерва за відсутності інших ускладнень, синдром раптового, різкого скасування антигіпертензивних ліків, феохромоцитома, підйом діастолічного АТ вище 130 мм рт.ст. (за відсутності даних про те, що це хронічний стан).

Для лікування артеріальної гіпертензії, згідно з рекомендаціями експертів ВООЗ, слід використовувати 5 класів препаратів: діуретики, β -адреноблокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, α_1 -адреноблокатори. Інші класи препаратів рекомендується застосовувати лише в особливих випадках. Вибір гіпотензивних засобів повинен визначатися індивідуально. Слід пам'ятати, що засоби, прийняті *per os*, особливо сублінгвально, можуть діяти так само швидко й ефективно, як і після парентерального введення.

Невідкладна допомога. Основною метою є зниження діастолічного тиску до 100-110 мм рт.ст:

- Ніфедипін по 10 мг під язик кожні 30 хвилин або клофелін 0,15 мг всередину, потім по 0,075 мг через 1 годину до ефекту, або сполучення цих препаратів. Можливим є застосування нітрогліцерину сублінгвально дозою 0,005 мг.
- За відсутності ефекту пунктувати й катетеризувати периферичну вену, внутрішньовенно крапельно ввести

нітрогліцерин дозою 5-10 мкг/кг за 1 хвилину.

- За відсутності ефекту ввести клофелін 0,1 мг внутрішньовенно повільно або пентамін до 50 мг внутрішньовенно крапельно або струминно дробно, або натрію нітропрусид 30 мг у 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, поступово підвищуючи швидкість введення от 0,1 мкг/кг/хв. до досягнення необхідного рівня артеріального тиску.
- У разі недостатнього ефекту внутрішньовенно ввести фуросемід 40 мг.
- Ввести верапаміл (ізоптин), який є особливо ефективним при гіпертонічних кризах, що перебігають на фоні ІХС зі стенокардичним болем, порушеннями серцевої діяльності. Препарат вводять по 2-5 мл 0,25 % розчину в 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію повільно протягом 2-5 хвилин.

Гіпотензивний ефект настає швидко — на першій хвилині. Препарат не призначають при брадикардії, синдромі слабкості синусового вузла, з обережністю його слід застосовувати в гострій стадії інфаркту міокарду. Необхідно уникати застосування верапамілу з β -адреноблокаторами.

- У разі емоційного напруження, що триває, додатково внутрішньовенно ввести діазепам 5-10 мг повільно, внутрішньом'язово чи всередину;
- При тахікардії, що триває, призначають анаприлін (пропранолол) 20-40 мг під язик чи всередину або обзидан 5 мл в 10-15 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. За необхідності після 5-хвилинної паузи можна повторити введення 1 мл препарату до настання ефекту.
- При кризах, пов'язаних із раптовим скасуванням гіпотензивних засобів, застосовують швидкодіючі лікарські форми відповідного гіпотензивного препарату (клофелін 0,1 мг внутрішньовенно повільно або анаприлін (пропранолол) 20-40 мг під язик, або ніфедипін по 10 мг під язик).

Як додаткові засоби для поліпшення органної гемодинаміки, ослаблення «гемодинамічного удару» може застосовуватися дибазол 1% розчин кількістю 3-5 мл внутрішньом'язово.

При гострій гіпертонічній енцефалопатії необхідно знизити діастолічний тиск до рівня 100 мм рт.ст. і нижче. Для цього:

- ввести клофелін 1 мл 0,01% розчину, попередньо розчинивши його в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно чи таблетки 0,15 мг сублінгвально (за необхідності введення препарату можна повторити);
- для зменшення вираженості набряку мозку ввести дексаметазон 12-16 мг або преднізолон 120-150 мг, попередньо розведений у 10 мл 0,9% розчину хлориду натрію внутрішньовенно; лазикс (фуросемід) 20-40 мг, розведений у 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно;
- за наявності вираженої неврологічної симптоматики, затримки рідини може бути ефективним внутрішньовенне введення 10 мл 2,4% розчину еуфіліну, розведеного попередньо в 10 мл 0,9% розчину хлориду натрію;
- для купірування судомних нападів і психомоторного збудження ввести діазепам (реланіум, седуксен, сибазон) 5-10 мг, розведеного в 10 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно або внутрішньом'язово без попереднього розведення;
- у разі повторного блювання застосувати церукал, реглан (метоклопрамід) 2,0 мл внутрішньовенно на 0,9% розчині натрію хлориду внутрішньовенно чи внутрішньом'язово.

Необхідною є госпіталізація після можливої стабілізації стану. Після стійкого поліпшення стану хворого рекомендується спостереження дільничного терапевта.

БРАДИАРИТМІЯ — уповільнення частоти серцевих скорочень, викликаних різними причинами. Виражена брадикардія — 49 і менше ударів за 1 хвилину. Епізоди синусової брадикардії можуть бути наслідком гіперваготної, наприклад, вазовагальні зомління, тяжкої гіпоксії, гіперкаліємії, ацидемії, гострої внутрішньочерепної гіпертензії. Синусова брадикардія зустрічається на пізніх стадіях захворювань печінки, при гіпотермії, тифі, бруцельозі. Вона зустрічається у тренуваних спортсменів внаслідок підвищеного тону вагуса. В осіб похилого віку можливим є уповільнення власного ритму, тому, незважаючи на синусову брадикардію, у спокої самопочуття в них залишається відносно задовільним.

Синусова брадикардія може бути однією з форм синдрому слабкості синусового вузла. Причиною слабкості синусового вузла частіше

за все є ІХС, міокардити, гіпотиреоз тощо. Іноді слабкість синусового вузла (брадикардія) вперше виявляється під час прийому ліків, що мають негативний хронотропний ефект, антиаритмічних препаратів, серцевих глікозидів, препаратів раувольфії, клофеліну тощо.

Розрізняють синусову брадикардію, синоаурикулярну блокаду та АВ-блокади. Диференційний діагноз брадиаритмій проводиться на основі даних ЕКГ.

Невідкладна допомога. Інтенсивна терапія необхідна в разі синдрому МАС, шоку, набряку легень, артеріальної гіпотензії, ангінозного болю, наростання ектопічної шлуночкової активності. При синдромі МАС чи асистолії — проводити серцево-легеневу реанімацію. При брадикардії, що викликала серцеву недостатність, артеріальну гіпотензію, неврологічну симптоматику, ангінозний біль або зі зменшенням частоти скорочення шлуночків або збільшенням ектопічної шлуночкової активності:

- Покласти хворого з трохи піднятими ногами під кутом 20°.
- Пунктувати периферичну вену, почати інфузію ізотонічного розчину хлориду натрію.
- Проводити інгаляцію зволженим киснем.
- Внутрішньовенно ввести атропін початковою дозою 0,5-1,0 мл 0,1% розчину й далі по 1,0 мл через 3-5 хвилин до ліквідації брадиаритмії. Загальна доза атропіну — 0,04 мг/кг.
- За відсутності ефекту й неможливості термінового виконання черезстраховідної кардіостимуляції, внутрішньовенно повільно ввести 240-480 мг еуфіліну у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію чи 5% розчину глюкози.
- За відсутності ефекту необхідно внутрішньовенно крапельно ввести 100 мг дофаміну (допаміну) у 250 мл 5% розчину глюкози чи 1 мг адреналіну. Швидкість введення поступово збільшується від мінімальної можливої до такої, яка дозволить збільшити частоту серцевих скорочень до оптимальної та підтримувати її на такому рівні.
- Проводити контроль ЕКГ.

Після стабілізації стану пацієнта слід госпіталізувати в кардіологічний стаціонар або спеціалізоване (кардіологічне) відділення інтенсивної терапії.

ТАХІКАРДІЯ. Шлуночкова тахікардія — серія з 3-х і більше ектопічних шлуночкових

імпульсів. Цей ритм вказує на серйозність стану хворого. Найчастіше виникає при ішемії міокарду (гострий період інфаркту міокарду, аневризми серця, атеросклеротичний (постінфарктний) кардіосклероз), серцевій недостатності, дискаліємії, гіпоксії, ацидозі, передозуванні серцевих глікозидів, антиаритмічних препаратів, антидепресантів, кофеїну, алкоголю тощо.

Синусова тахікардія. Може бути результатом лихоманки при інфекційних і запальних захворюваннях, анемії, підвищеній активності симпатoadреналової системи, зокрема, після зниження серцевого викиду, тиреотоксикозі, після зниження тону парасимпатичної системи. Диференційна діагностика проводиться за ЕКГ. Розрізняють непароксизмальні й пароксизмальні тахікардії, тахікардії з нормальною тривалістю комплексу QRS і тахікардії з широким комплексом.

Невідкладна допомога. Синусова тахікардія. Першочергове значення має лікування основного захворювання. Екстрене відновлення синусового ритму чи корекція частоти скорочення шлуночків показані тільки при тахіаритміях, ускладнених гострим порушенням кровообігу, загрозі припинення кровообігу або повторних пароксизмах з уже відомим медикаментозним способом пригнічення. В інших випадках — забезпечити інтенсивне спостереження і планове лікування.

- Седативні засоби — фенобарбітал.
- Пунктувати й катетеризувати периферичну вену.
- Дигоксин (строфантин) 0,25 мг внутрішньовенно повільно або верапаміл 10 мг внутрішньовенно повільно чи 40-80 мг всередину, або обзидан (пропранолол) 5мг. Вводити внутрішньовенно повільно.

Шлуночкова тахікардія. За наявності вираженої тахікардії та відсутності показань до термінового відновлення серцевого ритму доцільно знизити частоту скорочення шлуночків.

- Пунктувати й катетеризувати периферичну вену.
- Внутрішньовенно повільно ввести препарати калію та магнію (3% розчин хлориду калію 30-50 мл у 200 мл 10% розчину глюкози й 6-8 ОД інсуліну) внутрішньовенно крапельно. 4 мл 25% розчину сульфату магнію в 50-100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно. Можливим є введення панангіну чи аспаркаму по 10-30 мл внутрішньовенно по-

вільно чи крапельно в 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

Прискорений (60-100 за 1 хв.) ідіоventрикулярний або АВ-ритм, як правило, є замісниками, й застосування антиаритмічних засобів не показане. Надання невідкладної допомоги при повторних, звичних пароксизмах тахіаритмії проводити з урахуванням досвіду лікування попередніх пароксизмів і факторів, які можуть змінити реакцію хворого на введення антиаритмічних засобів. У випадках, коли первинний пароксизм аритмії зберігається, але стан хворого стабільний, госпіталізація може бути відкладена за умови забезпечення активного спостереження.

За наявності клінічно значущого порушення кровообігу: артеріальної гіпотензії, ангінозного болю, наростаючої серцевої недостатності чи неврологічної симптоматики — повторних пароксизмів аритмії з уже відомим способом необхідно проводити невідкладну медикаментозну терапію:

- лідокаїн внутрішньовенно струминно за 2-3 хв. дозою 1-1,5 мг/кг. Якщо тахікардія зберігається, введення повторюють дозою 0,5-0,75 мг/кг через кожні 5 хв. до настання ефекту чи до досягнення загальної дози 3 мг/кг;
- новокаїнамід 1000 мг (10%-10 мл) внутрішньовенно струминно протягом 10 хвилин, потім крапельно 1-4 мг/хвилину;
- кордарон 300 мг внутрішньовенно струминно протягом 10 хв., потім внутрішньовенно крапельно 5 мг/хвилину;
- орнід 5-10 мг/кг протягом 10 хвилин внутрішньовенно струминно.

За відсутності ефекту, погіршення стану (а вказаних нижче випадках і як альтернатива медикаментозному лікуванню) — електроімпульсна терапія. У разі припинення кровообігу — серцево-легенева реанімація. Гіпотонія чи набряк легень, викликані тахіаритмією, є життєвими показаннями до електроімпульсної терапії (EIT). Для цього необхідно негайно госпіталізувати пацієнта в спеціалізований стаціонар (кардіологічне відділення).

Пароксизмальна тахікардія. Раптове порушення ритму, яке проявляється тахікардією. Суправентрикулярна пароксизмальна тахіаритмія складає 4/5 від усієї кількості тахікардій. Розрізняють декілька видів пароксизмальних тахікардій. Пароксизмальні тахікардії характеризуються раптовим початком і закінченням нападу. Ритм зазвичай регулярний із невеликими коливаннями частоти. ЧСС — від 100 до

250 за хв., зазвичай 140-220 за хв. Частота скорочень шлуночків відповідає частоті скорочень передсердь чи менша за наявності АВ-блокади, комплекси QRS, як правило, вузькі, але при аберантному проведенні можуть розширюватися.

- Лікування починають із застосування ваготропних прийомів (масажу каротидного синуса, прийому Вальсальви).
- За відсутності ефекту — швидке (поштовхом) введення 10 мг аденозину.
- Якщо ефекту немає, то вводять 2,5-5 мг верапамілу, за необхідності введення верапамілу повторюють через 10 хв. дозою 5-10 мг.
- Якщо тахікардія зберігається, то через 15-20 хв. після введення верапамілу внутрішньовенно повільно вводять препарати 1а групи — новокаїнамід 1000 мг за 10 хвилин або 1с групи — ритмонорм.
- У хворих із серцевою недостатністю показане внутрішньовенне введення дигоксину чи строфантину.

NB! Не рекомендуються блокатори кальцевих каналів і серцеві глікозиди, β -блокатори.

Якщо тахікардію не вдається купірувати з допомогою лікарських препаратів і в разі розвитку порушень гемодинаміки, проводять ЕІТ.

За такої патології показана негайна госпіталізація у відділення кардіології чи в блоки інтенсивної терапії кардіологічних відділень, де терміново виконується черезстравохідна електрокардіостимуляція (ЧСЕКС) та ЕІТ.

ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ. Це вид серцевої аритмії, який характеризується хаотичним неправильним ритмом скорочень шлуночків з відсутністю зубця Р і комплексів QRS.

Найбільш частий механізм зупинки кровообігу — фібриляція шлуночків (ФШ). ФШ є основною причиною раптової смерті. До факторів, що обумовлюють підвищений ризик розвитку ФШ, відносять коронарну хворобу, стенокардію. До ФШ можуть призвести порушення провідної системи серця: ураження синусно-передсердного вузла, передсердно-шлуночкові блокади (синдром Морганьї–Адамса–Стокса), синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта. Природно, що будь-яке захворювання серця приховує в собі загрозу раптових гемодинамічних порушень — уражень клапанів серця, інфекційного ендокардиту, міокардиту, кардіоміопатій, але найбільша схильність до раптових порушень ритму відзначається все ж за наявності ІХС. До факторів, які можуть викликати ФШ, належать також токсичність фарма-

кологічних препаратів і електролітні порушення, особливо дефіцит калію та магнію в міокарді. Токсичність препаратів наперстянки посилюється при гіпокаліємії. У цих випадках порушення ритму можуть бути загрозливими, призводити до серцево-судинного колапсу й закінчуватися смертю. Антиаритмічні препарати також можуть посилювати порушення ритму та сприяти фібриляції шлуночків. ФШ завжди починається раптово. Через 15-20 сек. від її початку хворий непритомніє.

Невідкладна допомога. Найбільш ефективний метод лікування ФШ, який дозволяє підвищити виживаність, — електрична дефібриляція. Протягом першої хвилини ефективність досягає 100%.

За відсутності дефібрилятора необхідно одноразово нанести удар кулаком у груднину (прекардіальний удар), що може перервати ФШ. Розпочати реанімаційні заходи.

- Електрокардіографія, що підтверджує ФШ.

- Дефібриляція. Початкова серія дефібриляцій: 1-й розряд — 200 Дж (4кВ), 2-й розряд 300 Дж (4,5 кВ), 3-й розряд — 360 Дж (5-5,5 кВ).

- Якщо ФШ триває, то на фоні основних реанімаційних заходів розпочинають медикаментозну корекцію.

Великохвильова фібриляція:

- лідокаїн 1,5 мг/кг кожні 3-5 хвилин без розведення внутрішньовенно;
- новокаїнамід 1,0-1,2 г внутрішньовенно;
- поляризуюча суміш з 1-1,5 г хлористого калію внутрішньовенно;
- адреналін 1 мг у розведенні внутрішньовенно.

Дрібнохвильова фібриляція:

- адреналін 1 мг внутрішньовенно чи внутрішньосерцево кожні 3-5 хвилин зростаючими дозами до досягнення ефекту;
- за відсутності ефекту необхідно негайно розпочати закритий масаж серця та ШВЛ.

Потім реалізується програма лікування великохвильової форми фібриляції. У випадках рецидивуючої чи рефрактерної ФШ слід проводити основні реанімаційні заходи. Після стабілізації стану хворі потребують термінової госпіталізації у відділення інтенсивної терапії.

МЕРЕХТІННЯ (ФІБРИЛЯЦІЯ) Й ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ. Це найбільш розповсюджена форма порушень серцевого ритму, яка може мати постійну й пароксизмальну форми. Виникає більш ніж у 50 % хворих на ІХС віком

старше 50 років. Частими причинами миготливої аритмії є ревматичні мітральні пороки серця, тиреотоксикоз, алкогольне ураження серця, цукровий діабет, вплив медикаментів (симпатоміметиків, еуфіліну, холінолітиків), мітральний стеноз.

Миготлива аритмія може виникнути у здорових людей під час емоційного стресу, після фізичного навантаження чи алкогольної інтоксикації. Вона може розвинути в осіб, що страждають на захворювання серця чи легень, на фоні гострої гіпоксії, метаболічних або гемодинамічних розладів.

Миготлива аритмія проявляється частотою серцевих скорочень, що збільшується і триває від декількох хвилин до 2 тижнів і більше. Потім напади переходять у постійну форму.

Напади супроводжуються погіршенням стану хворого, гемодинамічними розладами.

Невідкладна терапія:

- Пунктувати й катетеризувати периферичну вену.
- Налагодити інфузію ізотонічного розчину хлориду натрію.
- Проводити інгаляцію зволженим киснем.
- Внутрішньовенно ввести 4 % розчину хлористого калію 20-40 мл у 200 мл фізіологічного розчину або 10-30 мл панангіну чи аспаркаму в 50-100 мл фізіологічного розчину чи за відсутності протипоказань у 5% розчині глюкози. Підвищення плазмової концентрації калію створює сприятливий фон для подальшої дії інших протиаритмічних препаратів.
- У разі неефективності глікозидів і хлористого калію застосовують препарати IV класу — верапаміл, дилтіазем. Верапаміл (ізоптин, фіноптин) вводять дозою 10 мг внутрішньовенно повільно. Основним недоліком у їх використанні є негативний вплив на скоротливу здатність міокарда, що обмежує їх застосування у хворих із серцевою недостатністю. Навпаки, гіпотензивний і антиангінальний ефекти особливо корисні за наявності супутньої АГ та ІХС.
- У разі попередніх невдач застосовують новокаїнамід 1000 мг (до 1500 мг) внутрішньовенно струминно, повільно; за необхідності сполучають з невеликими дозами (0,25-0,5 мл) 1% розчину ме-

затону чи 0,1-0,2 мл 0,2 % розчину норадреналіну.

- Альтернативним препаратом є кордарон, який позбавлений низки побічних ефектів і відновлює ритм у 65% хворих, пароксизми в яких виявилися стійкими до інших препаратів. Засіб вводять внутрішньовенно повільно дозою 3 мг/кг протягом 15-20 хвилин.
- При пароксизмі тріпотіння передсердь показана електроімпульсна терапія (EIT), починаючи з 50 Дж.

Після стабілізації стану пацієнтів госпіталізують у терапевтичний чи кардіологічний стаціонар.

АСТМАТИЧНИЙ СТАТУС — це тяжкий напад ядухи, викликаний ускладненням хронічного перебігу бронхіальної астми. Проявляється розвитком прогресуючої гострої комбінованої дихальної недостатності тяжкого ступеня, серцево-судинною недостатністю й синдромом ендогенної інтоксикації.

Під час астматичного статусу терапія бронхолітиками (симпатоміметиками), що допомагала раніше, стає повністю неефективною. Астматичний статус потенційно небезпечний для життя. Без своєчасно розпочатого лікування він може закінчитися смертю хворого.

Від нападу бронхіальної астми, зокрема й затягнутого, статус відрізняється тривалим перебігом, резистентністю до стандартної терапії, наявністю дихальної недостатності. Тривалість астматичного статусу може коливатися від декількох годин до декількох діб.

Під час статусу мокротиння перестає дрениватися. Вдих зазвичай не порушений, а видих значно утруднений. Це призводить до розширення альвеол і порушення їх вентиляції. Загальний об'єм легень зростає, а газообмін прогресивно погіршується.

Патогенез астматичного статусу пов'язаний із порушенням дренажної функції бронхів, запаленням, набряком слизових оболонок бронхів, рестриктивною й обструктивною гострою дихальною недостатністю, гіповолемією, гемоконцентрацією, виникненням гіпоксії та гіперкапнії з розвитком спочатку респіраторного, а потім і метаболічного ацидозу.

Як правило, під час статусу хворі використовують велику (надлишкову) кількість β -адреноміметиків.

Клініка. Виділяють 3 стадії перебігу астматичного статусу.

I стадія характеризується відносно компенсованим станом пацієнта. Свідомість збе-

режена, ясна, у деяких хворих відзначається страх. Положення тіла вимушене. Хворий сидить із фіксованим плечовим поясом. Виразений акроціаноз. Ціанозу немає. Шкірні покриви можуть бути теплими й сухими чи холодними та вологими. Тахіпное досягає 26-40 за 1 хвилину. Видих утруднений. Турбує виснажливий непродуктивний кашель. Невелика кількість мокротиння відходить дуже важко. Під час аускультатії легень визначається велика кількість сухих свистячих хрипів. Тони серця приглушені. На цій стадії відзначається підвищення артеріального тиску до 150/100-180/110 мм рт. ст., який не має тенденції до зниження протягом цієї стадії. Частота пульсу досягає 100 ударів за 1 хвилину.

II стадія астматичного статусу — стадія «німої легені». Загальний стан хворого тяжкий. Незначне фізичне навантаження призводить до значного погіршення стану. Для цієї стадії характерною є поява гіпоксичної енцефалопатії (загальмованості з епізодами збудження, неспокою). Шкірні покриви й видимі слизові оболонки ціанотичні, вологі, холодні на дотик. Дихання поверхневе. Тахіпное більше 40 за 1 хвилину. Кашель нестерпний. Мокротиння взагалі не відділяється. Дихальні шуми й хрипи чути на відстані. Під час аускультатії в легенях вислуховуються ділянки «німої» легені. Це патогномонічна ознака II стадії астматичного статусу. Тони серця глухі, прослуховуються важко. Артеріальний тиск спочатку різко підвищений, а потім починає знижуватися до стійкої гіпотонії. Тахікардія до 112-120 ударів за 1 хвилину.

III стадія астматичного статусу характеризується вкрай тяжким станом хворого, близьким до термінального (гіпоксичної коми). Свідомість втрачена. Можливими є психоз, марення. Зіниці розширені, реакція на світло (фотореакція) в'яла. Шкірні покриви, видимі слизові оболонки ціанотичні з сірим відтінком, рясно вкриті потом. Дихання поверхневе з частотою більше 60 за 1 хвилину. Під час аускультатії у легенях прослуховується різко ослаблене дихання. У подальшому розвивається брадикардное. Мокротиння не евакуюється. Тони серця глухі. Можливим є виникнення аритмії. Знижений артеріальний тиск продовжує прогресивно знижуватися.

Невідкладна терапія. Хворого слід терміново госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії та негайно припинити використання інгаляторів, що містять адреноміметики.

- Розпочати інгаляцію зволженим киснем зі швидкістю 3-5 л/хв.

- Пунктувати периферичну вену (за неможливості — центральну) та ввести катетер.
- Розпочати інфузію розчинів кристалолідів (0,9% розчин хлориду натрію, розчини Фокса, Рінгера тощо) у сполученні з 5% розчином глюкози. Об'єм інфузії в першу добу надання допомоги може досягати 3-4 л і більше. Інфузія проводиться під контролем ЦВТ і діурезу. У разі адекватно проведеної інфузійної терапії діурез складає 70-80 мл/год. без застосування діуретиків.
- Інфузійна терапія сполучається з введенням гепарину 15000-20000 ОД за добу чи 2,5-5,0 тис. ОД кожні 4-8 годин. Перші дози гепарину вводяться внутрішньовенно. У подальшому переходять на внутрішньошкірний шлях введення.
- Внутрішньовенно дуже повільно, протягом 20 хвилин, вводять 2,4% розчин еуфіліну навантажувальною дозою 5-6 мг/кг. Потім переходять на підтримувальні дози цього препарату — 1 мг/кг/год.
- З метою припинення бронхоспазму можуть застосовуватися й інші спазмолітики: но-шпа, 2% розчин папаверину (2 мл внутрішньовенно крапельно у 200 мл розчину кристалолідів), 2,5% 200 мл розчин $MgSO_4$.
- Глюкокортикостероїди вводять внутрішньовенно дозою від 2 мг/кг до 4 мг/кг (преднізолон) маси тіла з інтервалом 4-6 годин. Добова доза може перевищувати 3-4 г.
- Виправданим є призначення муколітиків, мукокінетиків протягом 1-3 діб: бромгексин 4-8 мг внутрішньом'язово 2 рази на добу чи 8-12 мг внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу чи лазолван 15-30 мг внутрішньовенно крапельно 2-3 рази на добу.
- Ліпін внутрішньовенно крапельно по 10-15 мг/кг маси тіла 2 рази на добу протягом 2-7 днів.
- Діуретики (лазикс 20 мг внутрішньовенно) вводяться тільки в разі підвищення ЦВТ вище 15 см вод. ст.
- Призначення антибіотиків при терапії астматичного статусу протипоказане. Допускається призначення антибіотиків, тропних до легеневої тканини, тільки за наявності доведеного осе-

редку інфекції в легенях і після відновлення дренажної функції легень.

- У разі неефективності консервативної терапії застосовуються активні методи — подовжена епідуральна блокада (катетер встановлюється на рівні 3-4 грудних хребців), штучна вентиляція легень, санаційна бронхоскопія.

Провідною клінічною ознакою закінчення астматичного статусу є *поява продуктивного кашлю з виділенням в'язкого мокротиння*, яке іноді містить зліпки бронхіального дерева, а в подальшому — великої кількості рідкого мокротиння. На цьому етапі доцільним є включення в терапію муколітиків — ацетилцистеїну, рипсину, хемотрипсину.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ТЕЛА) — тяжке ускладнення низки терапевтичних і хірургічних захворювань, часто не діагностоване за життя. Імовірність її виникнення в певних груп хворих дуже велика. Сприятливими факторами є тривала іммобілізація, особливо в похилому й старечому віці, тривале вимушене положення з опущеними ногами (тривалі переїзди в автотранспорті, літаку), серцеві захворювання, недостатність кровообігу, шок, гостра дихальна недостатність, опіки, травми (частіше за все перелом стегна). До факторів, що сприяють тромбоутворенню, належать також ожиріння, поліцитемія, вагітність, злоякісні новоутворення й хірургічні втручання.

Причиною більше 95% випадків ТЕЛА є захворювання глибоких вен нижніх кінцівок (флеботромбози). Набагато рідше причиною ТЕЛА є інші локалізації венозного тромбозу, пристінкові тромби в правому відділі серця чи первинний артеріальний легеневий тромбоз.

Повна або часткова обструкція значних зон у системі легеневої артерії призводить до підвищення легенево-артеріального судинного опору й великого навантаження на правий шлуночок, у зв'язку з чим може виникнути картина гострого легеневого серця. Одночасно знижується серцевий викид і артеріальний тиск. При ТЕЛА виникають порушення вентиляційно-перфузійних відношень у легенях, збільшується об'єм шунтованої крові та альвеолярного мертвого простору. Оксигенація артеріальної крові знижується. Підвищується опір у легеневій артерії. Вираженість патофізіологічних змін перебуває в прямій залежності від обсягу й ступеня ТЕЛА. У тяжких випадках при оклюзії легеневого артеріального русла більше 50% можливим є виникнення шоку.

Про розвиток ТЕЛА можна думати за наяв-

ності таких симптомів: раптової появи задишки, зниження АТ, колапсу, тахікардії, аритмії, ціанозу верхньої половини тулуба, набухання шийних вен, загруднинних болів, болів у епігастральній ділянці, кашлю, кровохаркання, підвищення температури тіла, неспокою, тривоги, страху, невідповідності вираженості задишки незначній аускультативній картині в легенях, акценту й розщеплення другого тону над легеневою артерією, наявності в анамнезі відомостей, що вказують на можливість розвитку ТЕЛА (варикозної хвороби, прийому кортикостероїдів, схильності до гіперкоагуляції, стану після тривалої хвороби чи хірургічного втручання), ЕКГ-ознак гострого легеневого серця. Діагностичне значення має поява гострих змін, порівняно з раніше проведеними ЕКГ. Слід враховувати, що іноді, навіть у разі масивної ТЕЛА, на ЕКГ може не бути специфічних для неї симптомів.

Клінічна картина. Виділяють дві форми ТЕЛА.

Циркуляторна форма (кардіогенний синдром). Хворі скаржаться на болі за грудниною і/або в інших відділах грудної клітки, іноді на відчуття дискомфорту. Під час огляду відзначаються набухання шийних вен, іноді ціаноз. Під час аускультатії — акцент II тону, систолічний і діастолічний шум на легеневій артерії. За цієї форми можливою є швидка декомпенсація кровообігу зі смертельним кінцем або відносна стабільність перебігу за наявності ознак серцево-судинної недостатності.

Респіраторна форма (легенево-плевральний синдром). За цієї форми переважають легеневі симптоми: задишка, болі в грудній клітці, можливими є кровохаркання, незначна лихоманка.

Циркуляторна форма зазвичай відповідає масивній емболії та розвитку легеневого серця. Для немасивної емболії більш характерною є легенева форма. Іноді єдиним симптомом цієї форми ТЕЛА є задишка.

Диференційний діагноз у більшості випадків проводиться з інфарктом міокарда, гострою серцевою недостатністю (набряком легень, кардіогенним шоком), спонтанним пневмотораксом.

Невідкладна терапія. Заходи інтенсивної терапії можна поділити на 2 групи:

1. Підтримання життя, включаючи за необхідності серцево-легеневу реанімацію.

За наявності блискавичної форми нерідко потрібний стандартний комплекс серцево-легеневої реанімації: непрямий масаж серця, введення адреналіну та інших необхідних медикаментів, забезпечення прохідності дихаль-

них шляхів, ШВЛ, електрична дефібриляція серця. Навіть за найбільш масивної ТЕЛА масаж серця може виявитися ефективним, тобто іноді сприяє фрагментації ембола та його зміщення в більш дистальні відділи легеневого артеріального русла.

2. Усунення та профілактика вторинних реакцій на ембол:

- Інгаляція зволженим киснем.
- Пункція та катетеризація периферичної вени, а за неможливості — підключичної вени.
- Внутрішньовенно 10000 ОД гепарину. Потім переходять на постійну інфузію розчину, що містить гепарин, зі швидкістю 1000 ОД за годину або на внутрішньовенне введення гепарину по 5000 ОД кожні 4 години, або на підшкірне введення гепарину по 5000 ОД кожні 6 годин. Добова доза гепарину, незалежно від способу введення, повинна складати 30000 ОД.
- Купірування больового синдрому (ненаркотичні й наркотичні анальгетики — морфін 0,5-1,0 мл 1% розчину).
- Усунення вазо-вазального внутрішньолегеневого рефлексу: внутрішньовенно еуфілін 2,4 % — 10-20 мл і внутрішньовенно 2,0 мл но-шпи. Нітрогліцерин сублінгвально 5 мг або внутрішньовенно повільно 1 мл 2% розчину нітрогліцерину у 200-300 мл 5% розчину глюкози або фізіологічного розчину хлориду натрію.
- Дезагрегаційна терапія: реополіглюкін 200-400 мл, 200 мл 0,9% розчину хлориду натрію в сполученні з тренталом 5,0 мл або пентоксифіліном, нікотиновою кислотою, компламіном, ксантинолом нікотинатом.
- Усунення бронхіоспазму — алуцент 1,0 внутрішньовенно.
- Кардіальна терапія включає застосування препаратів із позитивною інотропною дією (допамін, добутрекс). Швидкість введення залежить від ступеня депресії серцево-судинної системи, складаючи від 3 до 15 мкг/кг/хв. Підтримання гемодинаміки — норадреналін, мезатон.
- Дексаметазон 8-12 мг внутрішньовенно крапельно чи струминно. За необхідності — повторити.

У разі транспортабельності хворого обов'язковою є госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

ТРАВМАТИЧНИЙ ШОК — це стан, що гостро розвивається й загрожує життю, настає в результаті важкої травми, характеризується критичним зниженням кровотоку в тканинах (гіпоперфузія) та супроводжується клінічно вираженими порушеннями діяльності всіх органів і систем.

Провідним у патогенезі травматичного шоку є біль — потужна больова імпульсація, що йде з місця травми в центральну нервову систему. Комплекс нейроендокринних змін за наявності травматичного шоку призводить до запуску всіх подальших відповідей організму. Відбувається перерозподіл крові. При цьому збільшується кровонаповнення судин шкіри, підшкірно-жирової клітковини, м'язів з утворенням в них ділянок стазів і скупченням еритроцитів. У зв'язку з переміщенням великих об'ємів крові на периферію формується відносна гіповолемія.

Відносна гіповолемія призводить до зменшення венозного повернення крові до правих відділів серця, зниження серцевого викиду, зниження артеріального тиску. Зниження артеріального тиску призводить до компенсаторного підвищення загального периферичного опору, порушення мікроциркуляції. Порушення мікроциркуляції, його прогресування супроводжується гіпоксією органів і тканин, розвитком ацидозу.

Травматичний шок часто сполучається з внутрішньою чи зовнішньою кровотечею, що, природно, призводить до абсолютного зменшення об'єму циркулюючої крові. Незважаючи на виключну важливість крововтрати в патогенезі травматичного шоку, все ж не варто ототожнювати травматичний і геморагічний шоки. Після тяжких механічних ушкоджень до патологічного впливу крововтрати неминуче приєднується негативний вплив нервово-больової імпульсації, ендотоксикозу та інших факторів, що робить стан травматичного шоку завжди тяжчим, порівняно з «чистою» крововтратою еквівалентного об'єму.

Одним із основних патогенетичних факторів, які формують травматичний шок, є токсемія. Її вплив починається вже на 15-20 хвилині від моменту одержання травми. Токсичному впливу піддається ендотелій, насамперед, нирковий, у зв'язку з чим досить швидко формується поліорганна недостатність.

Діагностика травматичного шоку проводиться на основі клінічних даних: величини артеріального систолічного та діастолічного тиску, пульсу, кольору й вологості шкірних покривів, величини діурезу. За відсутності аритмії

ступінь і тяжкість порушень гемодинаміки можна оцінити з допомогою шокового індексу Альговера.

При закритих переломах крововтрата складає:

- щиколотки — 300 мл;
- плеча й гомілки — до 500 мл;
- стегна — до 2 л;
- кісток таза — до 3 л.

Залежно від величини систолічного артеріального тиску виділяють 4 ступені тяжкості травматичного шоку:

1. I ступінь — систолічний тиск знижується до 90 мм рт. ст.;
2. II ступінь — до 70 мм рт. ст.;
3. III ступінь — до 50 мм рт. ст.;
4. IV ступінь — менше 50 мм рт. ст.

Клініка. За наявності шоку I-II ступеня клінічні прояви можуть бути незначними. Загальний стан середньої тяжкості. АТ незначно знижений або нормальний. Відзначаються легка загальмованість, бліда холодна шкіра, позитивний симптом «білої плями». ЧСС зростає до 100 за 1 хвилину, дихання часте. Внаслідок підвищення вмісту катехоламінів у крові спостерігаються ознаки периферичної вазоконстрикції: бліда, іноді «гусяча» шкіра, м'язове тремтіння, холодні кінцівки. З'являються ознаки порушення кровообігу: низький ЦВТ, зменшення серцевого викиду, тахікардія.

При III ступені травматичного шоку стан хворих тяжкий, свідомість збережена, відзначається загальмованість. Шкіра бліда, із землистим відтінком, що з'являється в разі сполучення блідості з гіпоксією, холодна, часто вкрита холодним, липким потом. АТ стабільно знижений до 70 мм рт. ст. і менше, пульс частішає до 100-120 за 1 хв., слабого наповнення. Відзначається задишка, хворого турбує спрага. Діурез різко знижений (олігурія).

IV ступінь травматичного шоку характеризується вкрай тяжким станом хворих: відзначаються виражена адинамія, байдужість, шкіра та слизові оболонки холодні, блідо-сірі, із землистим відтінком і мармуровим рисунком. Риси обличчя загострюються. АТ знижений до 50 мм рт. ст. і менше. ЦВТ близький до нуля чи негативний. Пульс ниткоподібний, більше 120 за 1 хвилину. Відзначаються анурія чи олігурія. За такого стану мікроциркуляція характеризується парезом периферичних судин, а також ДВС-синдромом. Клінічно це проявляється підвищенням кровоточивості тканин.

У клінічній картині травматичного шоку відбиваються специфічні особливості окремих видів травм. Так, після тяжких поранень і травм

грудей спостерігаються психомоторне збудження, страх смерті, гіпертонус скелетних м'язів; короточасний підйом АТ змінюється його швидким падінням. За наявності черепно-мозкової травми простежується виражена тенденція до артеріальної гіпертензії, яка маскує клінічну картину гіпоциркуляції та травматичного шоку.

Невідкладна допомога. Лікування травматичного шоку повинне бути комплексним, патогенетично обґрунтованим, індивідуальним згідно з характером і локалізацією ушкодження.

- Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів із застосуванням потрійного прийому Сафара, допоміжної вентиляції легень.
- Інгаляція 100% киснем протягом 15-20 хвилин із подальшим зниженням концентрації кисню у вдихуваній суміші до 50-60%.
- За наявності напруженого пневмотораксу — дренування плевральної порожнини.
- Зупинка кровотечі шляхом пальцевого притискання, тугої пов'язки, накладання джгута тощо.
- Транспортна іммобілізація, яку слід виконати якомога раніше й надійніше.
- Знеболювання шляхом використання всіх видів місцевої та провідної анестезії. За наявності переломів великих кісток застосовують місцеві анестетики у вигляді блоkad безпосередньо в зоні перелому, нервових стовбурів, кістково-фасціальних футлярів.
- Парентерально (внутрішньовенно) вводять такі анагетичні коктейлі: 1) 0,1% розчин атропіну сульфату — 0,5 мл, 0,5% розчин сибазону — 1-2 мл, 5% розчин трамадолу — 1-2 мл, але не більше 5 мл або 2% розчин промедолу — 1 мл або 2) 0,1% розчин атропіну сульфату — 0,5 мл, 0,5% розчин сибазону — 1 мл, кетамін — 1-2 мл або дозою 0,5-1 мг/кг маси тіла, 5% розчин трамадолу — 1-2 мл, але не більше 5 мл або 2% розчин промедолу — 1 мл.

Найважливіше завдання в лікуванні травматичного шоку — максимально швидке відновлення кровопостачання тканин. Якщо рівень АТ не визначається, необхідними є струминні переливання у дві вени під тиском, щоб через 10-15 хв. досягти підйому систолічного тиску до рівня не менше 70 мм рт. ст. Швидкість інфузії повинна складати 200-500 мл за 1 хви-

лину. Через значне розширення судинного простору необхідним є введення великих об'ємів рідини, які іноді в 3-4 рази перевищують гадану крововтрату. Швидкість інфузії визначається динамікою АТ. Струминне вливання слід проводити до тих пір, поки АТ стабільно не підніметься до 100 мм рт. ст.

Глюкокортикостероїди вводяться внутрішньовенно початковою дозою 120-150 мг преднізолону й у подальшому дозою не менше 10 мг/кг. Дозу можна збільшувати до 25-30 мг/кг маси тіла. Лікування серцевої недостатності може потребувати включення до складу терапії добутаміну дозою 5-7,5 мкг/кг/хв. або допаміну 5-10 мкг/кг/хв., а також препарати, що поліпшують метаболізм міокарда, антигіпоксанти — 10-20 мл рибоксину, 10 мл цитохрому С, 10-20 мл актовегіну. У разі розвитку термінального стану чи неможливості забезпечити екстрену інфузійну терапію внутрішньовенно вводиться допамін у 400 мл 5% розчину глюкози чи будь-якого іншого розчину швидкістю 8-10 крапель за 1 хвилину. За наявності внутрішньої кровотечі консервативні заходи не повинні затримувати евакуацію постраждалих, оскільки тільки невідкладна операція може врятувати їх життя.

ПЕРЕГРІВАННЯ ОРГАНІЗМУ (ГІПЕРТЕРМІЯ) — стан, що виникає під впливом високої температури довкілля й факторів, які утруднюють тепловіддачу, що призводить до підвищеного вмісту тепла в організмі.

До групи теплових уражень, які можна розглядати як загрозливі стани, належать тепловий удар, тепловий колапс, теплові судоми, теплове виснаження внаслідок зневоднення, теплове виснаження внаслідок знесолення (втрати солей), мінуща теплова втома, тепловий набряк стоп і гомілок.

Як правило, усі ці ураження виникають у результаті напруженої фізичної роботи в умовах високої температури довкілля чи інтенсивної інсоляції. Вони перебігають по-різному в пацієнтів з різною адаптацією до теплового навантаження й різних за об'ємом, темпом пиття та складом випитої рідини водних режимів.

Надлишок теплової енергії виходить з організму двома основними шляхами: випаровування вологості з поверхні тіла й через дихальні шляхи.

При гіпертермії, як правило, первинного порушення терморегуляції немає. У цій ситуації відбувається надлишкове накопичення тепла в результаті утрудненої тепловіддачі.

Серед усіх уражень, викликаних високою температурою, особливе місце посідає тепловий удар. За наявності цього патологічного стану уражаються функції багатьох органів і систем.

При **тепловому ударі** провідним фактором, що викликає накопичення надлишку тепла в організмі постраждалого, є конвекційне тепло довкілля.

У генезі теплового удару лежать порушення терморегуляції з накопиченням тепла в організмі, вище за фізіологічну межу, недостатність потовиділення та гостра серцева слабкість. Розвиток гострої серцевої слабкості визначається високими енергетичними затратами ураженого організму у зв'язку з гіпертермією, гіповолемією, гіпокаліємією. Гіповолемія розвивається у зв'язку з некомпенсованою втратою рідини через шкіру й нирки (поліурія). У сполученні з серцевою слабкістю це призводить до глибоких розладів гемодинаміки й мікроциркуляції аж до розвитку тромбоемболічного синдрому й порушень внутрішньосудинного згортання крові.

Тепловий удар частіше розвивається у молодих неадаптованих осіб, у людей похилого віку з хронічними хворобами, на фоні терапії діуретиками, іноді в новобранців у армії.

Клініка. Тепловому удару зазвичай передує продромальний період, який може тривати від 3 до 24 годин. Прогномальний період супроводжується відчуттям різкої слабості, жару, головним болем, запамороченням, шумом у вухах, «мерехтінням» і «потемнінням» в очах, різким частішанням дихання (до 70 дихань за 1 хвилину) й пульсу, носовими кровотечами, розладами ковтання, нудотою та блюванням, болем у надчревічній зоні, спині та кінцівках. Потім настає руховий неспокій, порушення мовлення. Бувають випадки агресивної поведінки постраждалого. Поява поліурії з частими сечовипусканнями дозволяє припустити розвиток клінічної картини теплового удару найближчим часом і вжити запобіжних заходів. Частіше спостерігається раптове настання перегрівання. У цих випадках постраждалих непритомніє «на ходу».

Для клінічної картини теплового удару характерними є глибокі порушення свідомості. Можливими є рухове збудження, марення, галюцинації. Обличчя й кон'юнктиви постраждалого гіперемовані. Шкіра суха, гаряча, «пекуча». Температура тіла в підпахвових ділянках вища за 41°C. Дихання часте, поверхневе. Пульс частий, ниткоподібний, АТ знижений. Під час аускультії прослуховуються дуже глухі

тони серця. Характерною є поліурія: до 4 л сечі за добу в дорослого ураженого. Ураження ЦНС прогресує до розвитку глибокого коматозного стану. Зіниці розширені. Черевні й сухожилльні рефлекси ослаблені. Можливими є судоми, мимовільне сечовипускання. Після наростання центральних порушень дихання (дихання типу Чейна–Стокса) та посилення розладів гемодинаміки настає смерть.

Невідкладна допомога.

- Перенести постраждалого з зони теплового впливу в кондиціоноване приміщення чи покласти під вентилятор.
- Забезпечити прохідність дихальних шляхів, зняти затісний одяг.
- Надати «протишокове» положення (підняти ноги).
- Вкрити мокрим рушником.
- Покласти пузирі з льодом на великі судини (шию, пахові зони).
- Проводити інгаляцію киснем.
- При тахіпное більше 35-40 за 1 хвилину проводити допоміжне дихання.
- Пунктувати периферичну вену й розпочати інфузію кристалоїдів (розчини повинні бути охолодженими).
- Внутрішньовенно ввести 100-150 мг гідрокортизону.
- У разі неефективності інфузійної терапії внутрішньовенно додати мезатон (10 мг у 200 мл фізіологічного розчину). За відсутності ефекту — допамін зі швидкістю 4-5 мкг/кг хв. .
- Для купірування судом ввести сибазон 5-10 мг внутрішньовенно повільно, а також 20-30 мл 10% розчину кальцію хлориду, який вводити внутрішньовенно крапельно з 200-400 мл розчину кристалоїдів.
- Ввести внутрішньом'язово 2 мл 10% розчину сульфокамфокаїну.

Не можна вводити адреналін і наркотики. Слід гідратувати хворого, але не надмірно.

СОНЯЧНИЙ УДАР. Теплове ушкодження, викликане інтенсивним і тривалим впливом прямого сонячного випромінювання. Від теплового удару відрізняється тільки за етіологічним фактором — при сонячному ударі провідним фактором, що викликає накопичення тепла в організмі постраждалого, є інфрачервоне випромінювання сонця й ґрунту, а не конвекційне тепло довкілля. Невідкладна терапія проводиться залежно від тяжкості ушкодження й відповідає описаній вище.

ТЕПЛОВИЙ КОЛАПС. Це синкопальний стан, який спостерігається під час інтенсивної фізичної роботи у разі високої температури довкілля в людей, досить адаптованих до спекотного клімату. У неадаптованих людей він може спостерігатися й за статичних напружень. В основі лежить порушення вазомоторики під впливом теплового фактора. Це призводить до порушення нормальної гемодинаміки. Відбувається скупчення крові в черевному судинному басейні зі зменшенням ефективного об'єму циркулюючої крові.

Клініка. Раптово з'являється загальна слабкість, запаморочення з нудотою, «потемнінням» у очах, дзвоном у вухах, раптовою непритомністю. Блідість шкірних покривів і пітливість — характерні ознаки теплового колапсу. Дихання часте, поверхневе, пульс слабого наповнення, брадикардія до 60-40 за 1 хвилину, АТ знижений. У тяжких випадках теплового колапсу АТ різко знижений або не визначається. Риси обличчя загострені, шкіра з ціанотичним відтінком. Непритомність. Проте, на відміну від теплового удару, зіниці звужені, сухожилкові рефлекси поживлені. Температура тіла не підвищується вище 38,5°C.

ТЕПЛОВІ СУДОМИ. Виникають після перегрівання в тих випадках, коли важка фізична робота в умовах високої температури довкілля сполучається з рясним питтям прісної води та посиленням потовиділенням.

Клініка. Спочатку постраждалі притомні, скаржаться на появу парестезій (відчуття «повзання мурашок»). Потім виникають болючі тонічні судоми, що охоплюють м'язи нижніх і верхніх кінцівок, рідше — м'язи тулуба, обличчя, діафрагму. Напади судом можуть виникати по декілька разів на день і тривати від декількох хвилин до декількох годин. Свідомість, як правило, збережена. Характерною особливістю теплових судом є згинання рук у променевозап'ясткових і ліктьових суглобах, пальці кистей випрямлені й притиснуті один до одного («рука акушера»). При судамах у ногах вони витягнуті, стопи викривлені всередину зі згинанням пальців («кінська стопа»). Поза судомним нападом з'являються ознаки підвищеної збудливості рухових нервів обличчя: феномен лицевого нерва (Хвостека), симптом Труссо (скорочення кисті після стискання судинно-нервового пучка на плечі), феномен Вейсса (скорочення мускулатури повік після найлегшого механічного впливу на них).

Невідкладна терапія включає інфузію

кристалоїдів (0,9% хлориду натрію) та 5% розчину глюкози.

ТЕПЛОВЕ ВИСНАЖЕННЯ ВНАСЛІДОК ЗНЕВОДНЕННЯ. Виникає внаслідок нестачі води. Частіше спостерігається у літніх хворих, що одержують діуретики.

Клініка. Привертає увагу видима на око втрата маси тіла в постраждалого: у разі вираженої дегідратації маса тіла може знижуватися приблизно на 8%. Обличчя блідо-сірого кольору, очі запалі, губи синюшні, сухі. Відзначається виражена сухість шкірних покривів у сполученні з сухістю підпальових западин. Тургор шкіри знижений. Інколи на шкірі є просоподібний висип. Температура тіла на рівні субфебрилітету. АТ знижений. Діурез знижений. Припиняється слиновиділення. Відзначаються нервово-психічні розлади у вигляді неспокою, збудження з галюцинаціями; рідше спостерігається сонливість і навіть сплутаність свідомості.

Невідкладна терапія.

- Перенести постраждалого в прохолодне місце.
- Покласти з трохи піднятими ногами.
- Напоїти постраждалого чаєм 1-2 л чи фруктовим соком протягом 15-25 хвилин з урахуванням поповнення половини передбачуваного водного дефіциту (3,5-6 л у дорослої людини) протягом першої години надання допомоги.
- У разі різкого зневоднення показане внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози до 800-1000 мл у сполученні з 400 мл 0,45% розчину хлориду натрію.

ТЕПЛОВЕ ВИСНАЖЕННЯ ВНАСЛІДОК ЗНЕСОЛЕННЯ. Розвивається після значної втрати солей у разі рясного потовиділення. Його розвиток відбувається поступово.

Клініка. Відзначається швидка втомлюваність, сонливість, запаморочення. Рідко постраждалі скаржаться на головний біль. Вони практично не можуть перебувати у вертикальному положенні. Під час спроби сісти чи встати постраждалий блідне, зіває. Такі спроби можуть закінчитися розвитком синкопу. Обличчя такого постраждалого бліде, але шкіра волога, без втрати тургору. Пульс слабого наповнення, лабільний. У положенні лежачи АТ знижений. Після пасивного підсаджування АТ знижується ще більше.

Невідкладна терапія.

- Постраждалого необхідно перенести в прохолодне приміщення.
- Покласти, надати «протишокове» положення (підняти ноги).
- Напоїти сольовими збалансованими розчинами (регідроном).
- Внутрішньовенно ввести натрійовмісні сольові розчини типу Рінгара 800-1200 мл у сполученні з препаратами, що містять соду («Ацесоль»), 400 мл.

ТЕПЛОВА ТРАВМА ПІД ЧАС ФІЗИЧНОГО НАПРУЖЕННЯ. Виникає під час або після фізичних зусиль і за високої температури довкілля ($> 27^{\circ}\text{C}$) та підвищення відносної вологості ($> 60\%$). Частіше розвивається у бігунів з недостатньою акліматизацією та гідратацією чи в людей з надлишковою масою тіла.

Клініка. Постраждалі скаржаться на головний біль, нудоту, блювання, озноб, м'язові посмикування, підвищення температури до $39-41^{\circ}\text{C}$. АТ знижений, тахікардія, тахіпное більше 40 за 1 хвилину. Мовлення нерозбірливе. Під час огляду привертає увагу «гусяча шкіра». Може спостерігатися непритомність.

Невідкладна терапія.

- Постраждалого необхідно перенести в прохолодне приміщення.
- Знизити температуру до $38-40^{\circ}\text{C}$, використовуючи для цього вологі простирала. Лід покласти на великі судини шиї та пахової зони.
- Масаж кінцівок для збільшення кровотоку.
- Внутрішньовенно ввести гіпотонічний глюкозо-сольовий розчин (рівними частинами 5% розчин глюкози і 0,45% розчин натрію хлориду до 1000-1200 мл).

Профілактикою розвитку цього ускладнення є проведення змагань рано-вранці, початок бігу в добре гідратованому стані. На дистанції повинні розміщуватися пункти допомоги. Не збільшувати темп наприкінці дистанції. Уникати прийому алкоголю перед змаганнями.

Постраждалих, що перенесли тепловий і сонячний удар, теплові судоми, тепловий колапс, слід госпіталізувати, бажано у відділення інтенсивної терапії.

УТОПЛЕННЯ — поняття, яке об'єднує цілу низку критичних станів, що розвиваються в результаті випадкового чи умисного занурення постраждалого у воду, і характеризується утрудненням або повним припиненням легене-

вого газообміну. Цілісність, а іноді й дієздатність зовнішнього дихання постраждалого, як правило, збережена.

Залежно від причин, що призводять до утоплення, виділяють декілька його типів. *Істинне утоплення* розвивається в результаті аспірації води чи іншої рідини в дихальні шляхи за наявності збереженого дихання. *Асфіктичне утоплення* настає в результаті розвитку ларингоспазму після потрапляння перших порцій води у дихальні шляхи, у результаті чого відбувається припинення легеневого газообміну. *Синкопальне утоплення* розвивається в результаті первинної зупинки кровообігу внаслідок асистолії, фібриляції шлуночків серця. «Смерть у воді» — термінальний стан, який розвивається після перебування людини у воді, не пов'язаний із потраплянням води в дихальні шляхи. Його причиною може бути гострий коронарний синдром, порушення мозкового кровообігу, епілептичний напад тощо. До утоплення може призвести й тривале перебування у воді, переохолодження. Тривале перебування у воді супроводжується обмеженням м'язових рухів, порушенням газообміну, пригніченням серцевої діяльності, порушенням свідомості від ступору до непритомності.

При синкопальному утопленні асистолія та апное настають одночасно, при істинному спочатку настає зупинка серцевої діяльності, при асфіктичному спочатку настає зупинка дихання. За всіх видів утоплення, насамперед, згадують функції кори головного мозку.

У холодній воді період клінічної смерті може значно подовжуватися: до 20-30 хвилин і більше.

Стан алкогольного сп'яніння подовжує період умирання на 1,5-2 хвилини.

На характер патофізіологічних змін після потрапляння води в легені впливає її осмолярність (морська чи прісна). Після заповнення легень прісною водою (гіпотонічною рідиною) альвеоли розтягуються, вода проникає в кровеносне русло шляхом прямої дифузії або через зруйновану альвеоло-капілярну мембрану. Протягом декількох хвилин відбувається різке збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), розвивається гіпотонічна гіпергідратація. Вода, проникаючи в еритроцити, викликає їх гемоліз, у результаті їх руйнування збільшується концентрація калію в плазмі — гіперкалійплазмія. До тяжкої гіпоксії приєднуються застійні явища у великому й малому колах кровообігу. Утоплення в морській воді супроводжується надходженням гіперосмолярної рідини в альвеоли. Це призводить до стрімко-

го переміщення рідини разом з білками в просвіт альвеол, зменшення об'єму внутрішньосудинної рідини, збільшення концентрації електролітів: калію, натрію, магнію, кальцію, хлору — в плазмі (гіпертонічна дегідратація). У результаті дихання відбувається «збивання» рідкого вмісту альвеол з утворенням стійкої білкової піни.

Хлорована вода плавальних басейнів ушкоджує сурфактант більше, ніж просто прісна вода природного водойму.

У хворих, що перенесли утоплення, іноді після латентного періоду протягом найближчих 24 годин розвивається та швидко прогресує набряк легень. Тому всі хворі, що перенесли утоплення, потребують обов'язкової рентгенографії органів грудної клітки. Рентгенослідження необхідне для виявлення ранніх ознак набряку легень.

Клініка. Істинне утоплення. Для нього характерною є більш чи менш тривала боротьба за життя з нерегулярним диханням, заковтуванням води і переповненням шлунка. У клінічній картині виділяють три періоди. 1 — початковий період — характеризується наявністю свідомості й довільних рухів. Зберігається здатність затримувати дихання під час повторних занурень у воду. Врятовані в цей період збуджені чи загальмовані. Часто вони неадекватно реагують на обстановку. У подальшому одні з урятованих можуть ставати загальмованими, апатичними, впадати в депресію аж до сомноленції, інші, навпаки, збуджені, немотивовано активні, відмовляються від медичної допомоги. Поза залежністю від температури води у всіх урятованих спостерігається озноб, «гусяча шкіра». Шкірні покриви й видимі слизові оболонки синюшні. Дихання часте, шумне, переривається нападами кашлю. Початкова тахікардія та гіпертензія досить швидко змінюється брадикардією та гіпотонією. Верхні відділи живота у них здуті у зв'язку зі збільшеним об'ємом шлунка за рахунок проковтнутої води. Через деякий час може виникнути блювання.

Гострі клінічні прояви утоплення швидко закінчуються, відновлюється здатність орієнтуватися й пересуватися, але слабкість, головний біль і кашель зберігаються декілька днів.

2 період — агональний. Постраждалі, витягнуті з води в цей період, непритомні, серцева діяльність і дихання збережені. Шкірні покриви та слизові оболонки різко синюшні, холодні. З рота й носа рясно виділяється пінява рідина рожевого кольору. Відзначається брадикардія, аритмія. Пульсація визначається,

як правило, тільки на великих судинах. Під час аускультатії серцеві тони різко приглушені. У деяких випадках можуть спостерігатись ознаки підвищення венозного тиску: розширення й набухання підшкірних вен на шиї та передпліччях. Зіниці розширені з в'ялою реакцією. Часто спостерігається тризм, у зв'язку з чим рот постраждалого відкрити не вдається.

З період — клінічної смерті. Потонулі, витягнуті у цей період, непритомні. Апноє, пульсація на великих судинах відсутня, асистолія. Зіниці розширені, фотореакції немає. Виразена синюшність шкіри та слизових оболонок. Обличчя одутле, вени шиї набряклі. Можливості успішної реанімації в цей період мінімальні.

Асфіктичне утоплення. Перебігає за типом чистої асфіксії. Цьому періоду передують виражене пригнічення ЦНС алкоголем, наркотичними засобами, раптовим захворюванням (інфарктом міокарду, порушенням мозкового кровообігу тощо), наслідком переляку, удару об воду животом або головою. Нерідко причиною цього типу утоплення є особливий вид травми, який розвивається в результаті стрибка у воду головою вперед у неглибокій водоймі чи удар об підводний предмет. Після одержаної травми постраждалі непритомніють. За наявності перелому хребта й ушкодження спинного мозку в шийному відділі розвивається тетраплегія.

За наявності цього типу утоплення спроб вибратися з води немає, гіпервентиляції немає. Вода безперешкодно потрапляє в дихальні шляхи. Проте ларингоспазм, що розвивається, перешкоджає заповненню легень водою. З'являються псевдореспіраторні вдихи за наявності зімкнутої голосової щілини. У цей же період заковтується велика кількість води. Початкового періоду при асфіктичному утопленні немає.

Постраждалих витягають у агональний період чи в стані клінічної смерті. В агональний період свідомість відсутня. Шкірні покриви та слизові оболонки синюшні. Тризм і ларингоспазм утруднюють проведення штучного дихання. Після інтенсивних спроб «продихати» постраждалого, як правило, вдається усунути ларингоспазм і забезпечити достатню вентиляцію легень. Пульсація на периферичних судинах різко ослаблена, однак досить добре визначається на великих судинах.

У період клінічної смерті свідомості, серцевої діяльності, дихання немає. Шкірні покриви, видимі слизові оболонки синюшні. Зіниці широкі, фотореакції немає. З рота й носа вид-

іляється пухнаста пінява рідина. Успіх реанімаційних заходів, що проводяться в цій стадії, сумнівний.

Синкопальне утоплення. У витягнутих з води постраждалих відзначається різка блідість, а не синюшність шкірних покривів і слизових оболонок. Рідина не виділяється з дихальних шляхів. Дихальні рухи відсутні. Рідко спостерігаються поодинокі судомні підзітхання. При синкопальному утопленні період клінічної смерті триває довше й перевищує 6 хвилин.

Невідкладна допомога.

У початковий період перша допомога спрямована на заспокоєння постраждалого, усунення наслідків психічної травми, переохолодження. До комплексу обов'язкових заходів включається також стабілізація кровообігу та дихання, попередження аспірації в разі можливого блювання. Обов'язково слід проводити киснетерапію з метою відновлення нормальної оксигенації.

З постраждалого необхідно зняти мокрий одяг, розтерти сухим рушником або простирадлами, закутати в ковдру.

- Проводиться пункція периферичної вени.
- З метою усунення наслідків психотравми обережно, у розведенні, повільно ввести препарати діазепінового ряду (сибазон) з розрахунку не більше 0,1-0,2 мг/кг маси тіла.
- Киснетерапія — 100% кисень подається через маску.
- За наявності клінічних ознак гострої дихальної недостатності — допоміжна чи штучна вентиляція легень 100% киснем з допомогою мішка Амбу.
- З метою стабілізації кровообігу можуть застосовуватися кортикостероїди. Преднізолон 1-2 мг/кг маси тіла за добу й більше. Одноразово болюсно вводиться 90-120 мг преднізолону чи 12-16 мг дексаметазону. Гідрокортизон вводиться з розрахунку 4-6 мг/кг.
- Внутрішньом'язово вводиться сульфокамфокаїн (2 мл 10% розчину). За наявності нестабільних показників артеріального тиску проводиться інфузійна терапія кристалоїдами, розчинами ГЕК (наприклад, 6% рефортан повільно з розрахунку 6-8 мл/кг маси тіла).
- Використовуються антиоксиданти — 10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти внутрішньовенно струминно.

- Для боротьби з набряком легень можна застосувати лазикс 20-40 мг.
- Для попередження аспірації — метоклопрамід внутрішньовенно чи внутрішньом'язово 10-20 мг.

У цій стадії брадикардія не повинна купіруватися введенням атропіну, так само як озноб не повинен купіруватися введенням наркотичних анальгетиків і седативних препаратів.

В агональний період невідкладна допомога включає:

- відновлення провідності верхніх дихальних шляхів;
- штучну вентиляцію легень;
- підтримання кровообігу за рахунок посилення притоку крові до серця (схилене положення, підняття ніг, притискування черевної аорти кулаком через передню черевну стінку врятованого);
- інфузійну терапію та введення глюкокортикоїдів (див. вище).

Термінова трахеотомія проводиться за неможливості забезпечення прохідності дихальних шляхів іншими способами чи за наявності масивного набряку легень, якщо інтубація трахеї неможлива.

Для періоду клінічної смерті за будь-якого варіанта утоплення невідкладна терапія включає якомога більш ранній початок серцево-легеневої реанімації. Перші два етапи у вигляді періодичних видихів у ніс потонулого розпочинають відразу ж після того, як його обличчя буде підняте рятувальником над водою, під час буксування його до берегу чи до рятувального катера. У рятувальному катері чи на березі негайно проводиться штучне експіраторне дихання «з рота в ніс», розпочинають закритий масаж серця. У разі істинного утоплення видаляють воду зі шлунка. Для цього врятованого швидко вкладають на стегно зігнутої ноги рятувальника й різкими поштовхоподібними рухами стискають бічні поверхні грудної клітки (10-15 секунд) і натискають на спину постраждалого, після чого знову перевертають на спину. Помилкою є спроба видалити всю воду з легень. Якщо вода перешкоджає проведенню штучної вентиляції легень (ШВЛ), її можна частково видалити. Для цього врятованого трохи піднімають за талію так, щоб верхня частина тулуба й голова звисли, або перекинути його через стегно рятувальника на зігнутій у коліні нозі, одночасно натискаючи на спину. Цей захід необхідно проводити у виключних ситуаціях максимально швидко. Це проводиться тільки «синім» потонулим. Слід пам'ятати, що найбільш ефективним способом видалення

води з дихальних шляхів і шлунка є її аспірація з допомогою відсмоктування через інтубаційну трубку чи шлунковий зонд.

Непрямий масаж серця починають проводити з моменту доставки постраждалого в рятувальний катер чи на берег. Одночасно проводиться пункція периферичної вени та повний медикаментозний комплекс, необхідний для проведення серцево-легеневої реанімації. Після відновлення серцевої діяльності постраждалого транспортують у найближче відділення інтенсивної терапії.

Після утоплення в прісній воді набряк легень може розвинутися відразу внаслідок гіперволемії. Навіть за відсутності клініки набряку легень після відновлення дихання й серцевої діяльності він може розвинутися після латентного періоду в 15 хвилин — 3 доби. Тому, крім загальноприйнятих заходів, що проводяться на етапах серцево-легеневої реанімації, за наявності виражених ознак правожлункової недостатності: різкого загального ціанозу, набухання шийних вен — необхідно терміново провести кровопускання об'ємом не менше 400-500 мл. Паралельно проводять заходи з лікування набряку легень (глюкокортикоїди, сечогінні тощо).

Істотні порушення дихання й кровообігу можуть повторитися під час транспортування пацієнта в лікувальний заклад. Тому перед транспортуванням показане проведення поповнення ОЦК і стабілізація гемодинаміки, особливо після утоплення в солоній воді. З цією метою внутрішньовенно вводять розчини ГЕК (рефортан 6% чи стабізол 6% об'ємом не менше 6-8 мл/кг або рефортан 10% 4-6 мл/кг).

Після відновлення ефективного кровообігу: появи пульсу на периферії, зникнення ціанозу, звуження зіниць, самостійного дихання — потонулих слід госпіталізувати в найближче відділення інтенсивної терапії. Транспортування здійснюється спеціалізованим транспортом у супроводі медичного працівника.

ХОЛОДОВІ УРАЖЕННЯ викликаються агресивним впливом на організм низької температури оточуючого повітря, води, криги, охолодженого металу та інших носіїв холоду.

Місцеві та загальні зміни організму в результаті впливу холоду обумовлені периферичним судинним спазмом. Спазм є компенсаторною реакцією, спрямованою на зменшення тепловіддачі, підтримання оптимальної температури тіла. Швидке виснаження компенсаторних механізмів за наявності впливу холодово-

го агента, що триває, призводить до внутрішньосудинного тромбозу, нервово-трофічних розладів із порушенням тканинного обміну, некротичних змін у тканинах.

Розрізняють три форми місцевих холодових уражень:

- *відмороження*, яке виникає за рахунок впливу холодного повітря (температура нижче 0°C);
- *контактні відмороження*, виникають після дотику до сильно охолоджених металічних предметів;
- *заглибні (імерсійні)*, виникають після тривалого впливу холодної води з температурою, трохи вищою за точку її замерзання (4-8°C).

У перебігу місцевих холодових уражень виділяють три періоди:

- *прихований*, або дореактивний, коли тканини перебувають у стані гіпотермії і вираженість тканинного uszkodження ще не визначилась;
- *реактивний* — ранній з різним характером тканинних uszkodжень, що проявляються після зігрівання;
- *пізній* — з розвитком місцевих і системних ускладнень, з подальшою повною або частковою реконвалесценцією.

Клініка. У *прихований* період прояви незначні. Відзначається лише побіління або ціаноз шкіри ураженої ділянки обличчя або кінцівок. Спостерігається значне зниження місцевої температури. У деяких випадках можливим є ущільнення тканин аж до зледеніння. Ступінь тканинного uszkodження в дореактивний період встановити неможливо. У *реактивний* період проявляються різні ознаки запалення й некрозу, за якими здійснюють діагностику тяжкості uszkodження, оцінюють порушення місцевого кровообігу та мікроциркуляції, тромбофілії, що є підставою для вибору програми лікування.

За наявності відморожень зазвичай ушкоджуються дистальні відділи кінцівок: пальці, рідше кисть або стопа, більш рідко — виступаючі частини обличчя — ніс, щоки, вуха, відмороження яких легше виникає на вітрі або після тимчасової непритомності ураженого (алкоголіки, люди в стані сильного алкогольного сп'яніння). Після зігрівання й переходу відмороження в реактивний період виникають різні наслідки, які, залежно від глибини ураження тканин, поділяють на 4 ступені.

Відмороження I ступеня характеризується минулими розладами кровообігу й іннер-

вації без подальшого некрозу тканин. Локальні болі можуть бути досить сильними. У місці ураження відчувається свербіж, парестезії. Шкіра в зоні uszkodження стає ціанотичною, набряклою. Больова чутливість збережена. З місць уколів виділяється кров.

Відмороження II ступеня. У місці ураження настає некроз епідермісу. На багрово-червоній, іноді синюшній, набряклій шкірі проявляються напружені пухирі, наповнені прозорою рідиною. Больова чутливість у цій зоні збережена. З місць уколів — рясна капілярна кровотеча. Після видалення uszkodженого епідермісу виявляється болюча ранова поверхня рожевого кольору, частково вкрита фібрином.

Відмороження III ступеня. Некроз розповсюджується на дерму та підшкірну клітковину. На початку реактивного періоду утворюються пухирі, наповнені геморагічним вмістом. Починаючи з 3-4 діб, з'являються ознаки змертвіння uszkodженої шкіри: вона стає темно-червоною, нечутливою до уколів і поступово висихає, перетворюючись на чорний струп. Після демаркації та відторгнення змертвілих тканин утворюється гранулююча рана.

Відмороження IV ступеня. За цього ступеня uszkodження відзначається некроз не тільки шкіри та прилеглих тканин, а й кісток. Після зігрівання така кінцівка залишається синюшною. Можуть з'явитися невеликі пухирі, заповнені геморагічною рідиною. Епідерміс легко відшаровується, виявляється дерма темно-червоного кольору. Чутливість і капілярна кровотеча відсутні. Демаркація некрозу настає на 2-3 тижні з моменту uszkodження.

Хворі охолоджені, бліді, ригідні. У разі вираженої гіпотермії (температури тіла < 27°C) пацієнти непритомні.

Контактні відмороження. Виникають у результаті дотику оголених чи погано захищених одягом ділянок тіла з металічними предметами, охолодженими до температури 40°C і нижче.

Клініка. Дореактивний період практично відсутній. Глибина ураження може бути різною, але частіше розвиваються відмороження II-III ступенів.

Заглибні (імерсійні) відмороження. Їх виникнення залежить від тривалості впливу на постраждалого холодної води (години-доба) з температурою +4-+8°C. Відмороження цього типу можуть розвинути в результаті тривалого перебування постраждалого в мокрому одязі чи взутті (вологого холоду). Часто зустрічається в плавців, що переміщуються на понаддовгі дистанції. Заглибні відмороження

обов'язково проявляються у випадках тривалого перебування постраждалих у морській воді в холодну пору року й у високих широтах влітку після морських катастроф, після плавання на рятувальних плавзасобах чи уламках суден у відкритому морі. Нерідко такі відмороження виникають у постраждалих під час полювання й риболовлі, особливо на фоні алкогольного сп'яніння.

Клініка. Адаптаційні процеси стають некомпенсованими в межах 8-12 годин. Протягом цього виду відмороження виділяють такі періоди:

- *період гіпотермії* — триває до тих пір, поки діє холодна вода і температура ушкодженої частини тіла може досягати рівня, близького до температури повітря.
- *період відновлення температури* — починається після припинення впливу ушкоджувального фактора, тоді коли значення температури наближається до звичайного температурного режиму цього сегмента;
- *реактивний період* — починається з моменту появи наслідків відмороження й триває до періоду реконвалесценції.

Після впливу вологого холоду протягом 6 годин, як правило, відбуваються дистрофічні зміни в шкірі, мінімальні ушкодження в м'язах у стінках кровоносних судин.

Після пливу вологого холоду протягом 12-24 годин настають розлади кровообігу на рівні магістральних артерій. Порушується кровообіг у нирках після розвитку дистрофічних змін у епітелії ниркових каналців, порушення функції нирок. У постраждалих з'являється гематурія. Одночасно з'являються дистрофічні зміни й у гепатоцитах. На кінцівках з'являються гангренозні зміни різної глибини ушкодження.

Невідкладна допомога

Під час надання першої допомоги обмороженому не слід вдаватися до обтирання уражених ділянок снігом, занурювання уражених кінцівок у холодну воду, щоб не допустити продовження гіпотермії та у зв'язку з цим додатковим травмуванням ураженої зони.

Слід пам'ятати про можливість розвитку шоку під час зігрівання.

За наявності асистолії розпочинають негайні реанімаційні заходи. У разі їх неефективності не припиняють реанімаційні заходи, доки хворого не буде зігріто до температури тіла 36°C і він не буде реагувати на серцево-легеневу реанімацію за цієї температури.

- Припинити ушкоджувальну дію довкілля. Доставити постраждалого в тепле приміщення чи салон автомобіля з працюючим двигуном.
- Зняти мокрий одяг, взуття; примерзлі одяг і взуття знімати обережно, щоб уникнути ушкодження відморожених ділянок.
- Дати гаряче питво.
- У випадках відмороження вух, носа, щік їх слід зігріти й розтерти до почервоніння, краще з використанням етилового спирту чи горілки, м'якою тканиною або чистими руками.
- Краще зігрівати постраждалого чи ділянки його тіла в теплій воді. Розпочинати зігрівати у воді температурою 10-15°C, підвищуючи температуру на 3°C кожні 5 хв. до максимальної 40°C.
- З початком зігрівання постраждалому забезпечити суворий ліжковий режим.
- За наявності пухирів місце ураження обробити антисептиками й закрити стерильною пов'язкою.
- Інгаляція киснем (концентрацій 80-100%) через лицеву маску.

Якщо постраждалий непритомний, забезпечити прохідність дихальних шляхів.

- Пунктувати периферичну вену;
- Внутрішньовенно ввести антигістамінні препарати — димедрол або супрастин, або тавегіл тощо дозою 10-30 мг.
- Знеболити з використанням ненаркотичних (анальгін 50% 2-4 мл) або за неефективності наркотичних анальгетиків (промедол 10-20 мг).
- На фоні внутрішньовенного введення кристалоїдів (розчини повинні бути теплими) з метою зняття судинного спазму застосовувати міогенні спазмолітики (папаверин 2% 2-4 мл, но-шпа 2 мл). Виправданим є внутрішньовенне введення новокаїну (0,5% розчин 10-20 мл).
- Всередину (per os) дати ацетилсаліцилову кислоту дозою 500-1000 мг.

Якщо вдається досягти повного відновлення кровообігу в ушкодженій ділянці тіла, постраждалого можна залишити вдома. Після тривалого впливу холоду та наявності відморожень постраждалого госпіталізують у хірургічний стаціонар, де негайно повинне розпочатися комплексне лікування з використанням антикоагулянтів, дезагрегантів, антибіотиків на фоні детоксикації.

ПЕРЕОХОЛОДЖЕННЯ. Це загальне холодове ураження, пов'язане з невідповідністю теплопродукції постраждалого швидким втра-там тепла, які призводять до загальної гіпотермії зі зниженням внутрішньої температури тіла нижче 35°C.

Замерзання частіше за все розвивається після впливу холодного оточуючого повітря, часто з температурою нижче 0°C, особливо під час вітру. До сприятливих до охолодження факторів відносять нерухомий стан, гострі отруєння алкоголем, седативними засобами, коматозні стани тощо, зниження можливості підтримання теплового балансу в організмі (великі опіки, важка механічна травма, крововтрата, іммобілізація), дитячий і похилий вік. Особливо часто переохолодження розвиваються після аварій на воді.

З урахуванням зазначених факторів, переохолодження може розвинути і за більш високої температури до 14°C, але за більш тривалої експозиції. За наявності коматозних станів переохолодження може бути і влітку.

Клініка. Характерною особливістю переохолодження є наявність ознобу. Проте слід пам'ятати, що його немає після зниження внутрішньої температури тіла нижче 33-35°C. У результаті вазоконстрикції температура на поверхні тіла різко знижена (шкіра холодна на дотик). Під дією холоду відбувається перерозподіл кровотоку в організмі, підвищується діурез, причому підвищення діурезу може бути настільки великим, що призводить до дегідратації, зниження АТ, згущення крові, підвищення її в'язкості. Дихання на початку впливу холоду часте, оскільки в цей період посилюється обмін. Однак у міру зниження температури тіла зменшується споживання кисню і частота дихання зменшується аж до брадипное. Одночасно за рахунок змін ОЦК згущується бронхіальний секрет. Це також призводить до порушення вентиляції легень. Знижується віддача кисню в тканинах, обумовлена гіпотермією. Частота серцевих скорочень знижується відповідно до зниження обміну речовин, спостерігається прогресуюча брадикардія, аритмія (політопні шлуночкові екстрасистולי внаслідок розвитку А-V блокади). Після зниження температури тіла нижче 21-23°C істотно збільшується ризик розвитку фібриляції шлуночків серця, а після зниження нижче 20°C виникає асистолія.

Протягом переохолодження виділяють такі стадії.

Адинамічна стадія. Для цієї стадії характерною є наявність ознобу, «гусячої шкіри». Шкірні покриви бліді. Дихання звичайне за ча-

стотою й глибиною. Пульс не змінений. АТ дещо знижений, порівняно зі звичайними його показниками для певної людини. Постраждали відзначають наростаючу слабкість, сонливість, їх мовлення уповільнене, скандоване.

Ступорозна стадія. Шкірні покриви холодні на дотик, блідо-синюшні. Ознобу немає. Дихання нечасте, до 8-10 за 1 хвилину. Брадикардія до 40-50 за 1 хвилину. Гіпотонія. Постраждалі різко сонливі, їх довільні рухи утруднені. Продуктивному контакту важко доступні, можливими є порушення словесного контакту. Зіниці звужені, можливим є блювання.

Судомна стадія. Постраждалий непритомний. Відзначається м'язова ригідність. Судомні скорочення жувальної мускулатури. Через тризм неможливо насильно відкрити рот. Дихання поверхневе з частотою 3-4 за 1 хвилину. Пульс 32-36 за 1 хвилину, слабкого наповнення, аритмічний. АТ різко знижений або не визначається. Зіниці розширені.

Більш точно глибину гіпотермії можна визначити за даними термометрії. Проте медичні термометри не дозволяють виміряти температуру нижче 35°C, тим більше, що температура в паховій западині може бути менше 15-20°C. Для вимірювання температури слід використовувати електричні термометри. Температуру потрібно вимірювати в стравоході чи зовнішньому слуховому проході.

Невідкладна допомога:

- Перенести постраждалого в тепле приміщення. За наявності зледеніння деяких частин тіла постраждалого не слід насильно змінювати їх положення через запобігання додаткової травмизації.
- Зняти мокрий одяг.
- Закутати постраждалого теплою ковдрою з головою, залишивши відкритим тільки обличчя. Під час надання першої допомоги постраждалому слід уникати активного поверхневого зігрівання (гарячої та світлової ванни).
- В адинамічній стадії дати алкоголь для пригнічення ознобу. В інших стадіях використання алкоголю небезпечно через можливість подальшого пригнічення центральної нервової системи.
- Пунктувати периферичну вену й розпочати інфузію розчинів кристалоїдів і 5% розчину глюкози в співвідношенні 3:1, попередньо підігрівши їх. Інфузійну терапію слід розпочинати якомога раніше, оскільки в постраждалих із переохолодженням відзначається гіпово-

лемія. Після зігрівання й розширення судин, відновлення кровообігу в ушкоджених зонах у судинне русло викидається велика кількість недоокислених продуктів. Це може призвести до посилення порушень гемодинаміки.

- За наявності фібриляції шлунків розпочинати з проведення дефібриляції, що дозволяє стійко відновити серцеву діяльність.
- Серцево-легеневу реанімацію слід проводити за необхідності. Повинна бути постійна готовність до проведення серцево-легеневої реанімації під час транспортування й на будь-якому етапі надання допомоги, допоки пацієнта не буде зігріто до 35°C.

Постраждалих з переохолодженням і без значних місцевих ушкоджень слід вміщувати в стаціонар, бажано у відділення інтенсивної терапії. У стаціонарі їм проводиться постійний ЕКГ-моніторинг протягом 2-3 діб. Постраждалі з тяжким переохолодженням направляються тільки у відділення інтенсивної терапії, де їм проводиться ШВЛ до стабілізації стану.

КОМАТОЗНІ СТАНИ. *Оглушення (сомноленція)* — пригнічення свідомості зі збереженням обмеженого словесного контакту на фоні підвищення порогу сприйняття зовнішніх подразників і зниження власної психічної активності.

Сопор — глибоке пригнічення свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій і розплющування очей у відповідь на больові, звукові й інші подразники. Можливим є виведення хворого з цього стану на короткий час.

Ступор — стан глибокого патологічного сну чи ареактивності, з якого хворого можна вивести тільки в разі застосування сильних (надпорогових) і повторних стимулів. Після припинення стимуляції знову настає стан ареактивності.

Кома — стан, що характеризується несприйнятливостю до зовнішніх подразників. У хворого відсутні свідомі реакції на зовнішні та внутрішні стимули й ознаки, що характеризують психічну діяльність.

«*Вегетативний стан*». Виникає після тяжкого ушкодження мозку, супроводжується відновленням «неспанья» та втратою пізнавальних функцій. Це стан, який також називається апалічним, може тривати дуже довго після тяжкої черепно-мозкової травми. У такого хворого відбувається чергування сну й не-

спанья, підтримуються самостійне дихання й серцева діяльність. Хворий у відповідь на словесний стимул розплющує очі, не вимовляє зрозумілих слів і не виконує інструкцій, дискретні рухові реакції відсутні.

Струс мозку — непритомність, що триває протягом декількох хвилин або годин. Виникає в результаті травматичних ушкоджень. Характерною є амнезія. Іноді струс мозку супроводжується запамороченням і головним болем.

Наростання неврологічної симптоматики після черепно-мозкової травми аж до коматозного стану свідчить про прогресування мозкових порушень, найбільш частою причиною яких є внутрішньочерепні гематоми. Нерідко перед цим хворі перебувають у ясній свідомості (світлий проміжок часу).

Частіше за все кома є ускладненням, а іноді фінальною стадією захворювань, ендогенних і екзогенних інтоксикацій, порушень гемодинаміки, доставки кисню й енергії, порушення водно-електролітного обміну тощо. Вона може розвиватися після первинного ураження головного мозку.

У патогенезі коми провідну роль відіграють три механізми: гіпоксія, затримка метаболітів за наявності порушення кровотоку, дія токсичних продуктів (екзогенних і ендогенних).

Клініка. Незважаючи на різну природу й механізм розвитку різних ком, у їх клінічній картині багато спільного: непритомність, порушення рефлекторних реакцій (зниження, підвищення, відсутність), зниження чи підвищення м'язового тону з западанням язика, порушення дихання (ритми Чейна-Стокса, Біота, Куссмауля, гіповентиляція чи гіпервентиляція, припинення дихання), порушення ковтання. Нерідко відзначається зниження артеріального тиску, зміни пульсу, оліго-, анурія, розлади водного обміну (дегідратація чи гіпергідратація).

Класифікація коматозних станів за етіологією:

- травматична церебральна кома;
- коматозні стани після отруєнь;
- коматозні стани внаслідок впливу фізичних факторів: холоду, тепла, електричного струму;
- коматозні стани внаслідок ураження внутрішніх органів: печінкова кома, уремична кома, гіпоксемічна кома, анемічна кома, аліментарно-дистрофічна кома.

Класифікація ком за ступенем тяжкості:

Легка кома (поверхнева) — непритомність, довільні рухи відсутні, хворі не відпо-

відають на запитання, захисні реакції доцільні, рогівковий, сухожильні рефлекси збережені, але можуть бути ослаблені. Зіниці помірно розширені, їх реакція на світло жива. Дихання не порушене, відзначається помірна тахікардія. Кровообіг мозку не порушений.

Помірна кома (середньої глибини) — непритомність, викликаються недоцільні рухи (укол викликає психомоторне збудження), можливими є стовбурові симптоми (порушення ковтання), можуть спостерігатися розлади дихання (патологічні ритми), гемодинаміки, функції тазових органів. Відзначаються нестійкі рухи очних яблук, фотореакція зіниць збережена, але в'яла. Зіниці можуть бути розширені чи звужені, втрачається життєвий блиск очей, рогівка каламутніє. Настає пригнічення сухожильних рефлексів.

Глибока кома (coma depasse) — непритомність, захисні рефлекси відсутні, зникає рогівковий рефлекс, атонія м'язів, арефлексія, гіпотонія, виражені порушення дихання, кровообігу, функції внутрішніх органів, зіниці розширені, гіпотермія.

Термінальна кома (поза межна) — свідомість, захисні рефлекси відсутні, арефлексія, розширення зіниць, критичний розлад життєво важливих функцій (АТ не визначається чи визначається на мінімальному рівні). Відзначається порушення ритму й частоти серцевих скорочень. Самостійне дихання відсутнє.

Під час аналізу клінічних особливостей коматозних станів можуть мати значення такі клінічні варіанти розвитку коми. Швидко пригнічення свідомості з появою осередкових неврологічних симптомів зазвичай спостерігається після черепно-мозкової травми, найтяжчих видів крововиливів у мозок. Швидко пригнічення свідомості без осередкових неврологічних симптомів частіше спостерігається при епілепсії, після легкої черепно-мозкової травми, шоку тощо. Поступове пригнічення свідомості з ранніми осередковими явищами спостерігається за наявності значних внутрішньомозкових крововиливів, субарахноїдальних крововиливів, менінгоенцефаліту, менінгіту, абсцесу й пухлин мозку з гострим перебігом, спінального шоку. Поступове пригнічення свідомості без осередкових симптомів спостерігається за наявності отруєнь, інтоксикацій, шоку, ендокринних захворювань, метаболічних розладів. У цих випадках у подальшому часто приєднується осередкова симптоматика.

Обстеження хворих, що перебувають у

комі, диференційна діагностика проводиться на фоні заходів, спрямованих на підтримання життєво важливих функцій, особливо діяльності мозку, кровообігу та дихання. Виявляються захворювання, які можуть призводити до коматозних станів (цукровий діабет, захворювання печінки, нирок, надниркових залоз, щитовидної залози тощо). Уточнюється, чи приймав хворий якісь лікарські препарати великими дозами, чи не страждає на наркоманію, токсикоманію тощо.

Невідкладна допомога. Незалежно від діагнозу й причини коми до всіх хворих застосовуються деякі загальні принципи інтенсивної терапії.

Перед початком лікування проводять пункцію й катетеризацію периферичної вени, забезпечують прохідність дихальних шляхів і розпочинають оксигенотерапію (за необхідності — інтубацію та ШВЛ), вводять катетер у сечовий міхур і зонд у шлунок, тобто застосовують «правило чотирьох катетерів»).

- Підтримання ефективного кровообігу.
- Підтримання нормального ОЦК.
- Поліпшення реології крові.
- Поліпшення кровопостачання головного мозку, антигіпоксантична терапія — актовегін.
- Лікування набряку головного мозку.
- Купірування можливого збудження, судом (сибазон).
- Нормалізація температури тіла (боротьба з гіпертермічним синдромом).
- Профілактика аспіраційного синдрому.
- Профілактика трофічних порушень.
- Антибактеріальна терапія.
- Забезпечення безпечного й максимально швидкого транспортування хворого в стаціонар.

СУДОМНИЙ СИНДРОМ. Це одне з найбільш загрозливих ускладнень нейротоксикозу, підвищення внутрішньочерепного тиску й набряку мозку.

Судоми — мимовільні м'язові скорочення. Частіше за все судоми — це реакція організму у відповідь на зовнішні подразнюючі фактори. Вони проявляються у вигляді нападів, що тривають різний час. Судоми спостерігаються при епілепсії, токсоплазмозі, пухлинах головного мозку, дії психічних факторів, внаслідок травм, опіків, отруєнь. Причиною виникнення судом також можуть бути гострі вірусні інфекції, порушення обміну речовин, водно-електролітні (гіпоглікемія, ацидоз, гіпонатріємія, зневоднення), порушення функції ендокринних органів (недостатність надниркових залоз, по-

рушення функції гіпофіза), менінгіт, енцефаліт, порушення мозкового кровообігу, коматозні стани, артеріальна гіпертензія.

Судомний синдром за походженням поділяють на неепілептичний (вторинний, симптоматичний, судомні припадки) й епілептичний. Неепілептичні припадки можуть у подальшому стати епілептичними.

Терміном «епілепсія» позначаються повторювані, частіше стереотипні припадки, що тривають періодично протягом декількох місяців або років. В основі епілептичних, або судомних, припадків лежить різке порушення електричної активності кори великих півкуль головного мозку.

Клініка Епілептичний припадок характеризується виникненням судом, порушенням свідомості, розладами чутливості й поведінки. На відміну від зомління, епілептичний припадок може виникати незалежно від положення тіла. Під час нападу колір шкірних покривів, як правило, не змінюється. Перед початком припадку може виникати так звана аура: галюцинації, перекошеність пізнавальної здатності, стан афекту. Після аури самопочуття або нормалізується, або відзначається непритомність. Період непритомності під час нападу триваліший, ніж під час зомління. Часто буває нетримання сечі й калу, піна біля рота, прикушування язика, забиття після падіння. Для великого епілептичного припадку характерною є зупинка дихання, ціаноз шкіри та слизових оболонок. Наприкінці припадку спостерігається різко виражена аритмія дихання.

Напад триває зазвичай протягом 1-2 хвилин, а потім пацієнт засинає. Нетривалий сон змінюється апатією, втомою та сплутаністю свідомості.

Епілептичний статус — серія генералізованих судом, що виникають через короткі інтервали часу (декілька хвилин), протягом яких свідомість не встигає відновитися. Епілептичний статус може виникати в результаті перенесеного в минулому ураження головного мозку, наприклад, після інфаркту головного мозку. Можливими є тривалі періоди апное. Після закінчення припадку хворий перебуває в глибокій комі, зіниці максимально розширені, без реакції на світло, шкіра ціанотична, нерідко волога. У цих випадках потрібним є негайне лікування, оскільки кумулятивна дія загальної та церебральної аноксії, викликані повторними генералізованими судомними припадками, може призвести до необоротного ураження головного мозку чи смерті. Діагноз епілептичного статусу легко ставиться в тому разі, коли

повторні судоми перемежаються коматозним станом.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА.

Після одиночного судомного припадку показане внутрішньом'язове введення сибазону (діазепаму) 2 мл (10 мг). Мета введення — профілактика повторних нападів судом. У разі серії судомних припадків:

- відновити прохідність дихальних шляхів, за необхідності проводиться штучна вентиляція легень доступним методом (з допомогою мішка Амбу чи інспіраторним способом);
- попередити западання язика;
- за необхідності провести відновлення серцевої діяльності (непрямий масаж серця);
- забезпечити достатню оксигенацію чи доступ свіжого повітря;
- попередити травматизацію голови й тулуба;
- пунктувати периферичну вену, встановити катетер, налагодити інфузію розчинів кристалоїдів;
- забезпечити фізичні методи охолодження у разі гіпертермії: використовувати вологі простирадла, пузири з льодом на великі судини шиї та пахових зон);
- купірувати судомний синдром внутрішньовенним введенням діазепаму (сибазону) 10-20 мг (2-4 мл), попередньо розведеного в 10 мл 0,9% розчину хлориду натрію. За відсутності ефекту — внутрішньовенне введення оксидату натрію з розрахунку 70-100 мг/кг маси тіла, попередньо розведеного в 100-200 мл 5% розчину глюкози. Вводити внутрішньовенно крапельно, повільно;
- якщо судоми пов'язані з набряком мозку, виправданим є внутрішньовенне введення 8-12 мг дексаметазону чи 60-90 мг преднізолону;
- протинабрякова терапія включає внутрішньовенне введення 20-40 мг фуросеміду (лазиксу), попередньо розведеного на 10-20 мл 0,9% розчину хлориду натрію;
- для купірування головного болю застосовується внутрішньом'язове введення анальгину 2 мл 50% розчину чи баралгіну 5,0 мл.

Надання допомоги за наявності епілептичного статусу проводиться за алгоритмом, на-

веденим для надання допомоги при судомних випадках. До терапії додають:

- інгаляційний наркоз закисом азоту з киснем у співвідношенні 2:1;
- після підвищення артеріального тиску вище звичних цифр показане внутрішньом'язове введення 5 мл 1% розчину дибазолу і 2 мл 2% розчину папаверину, 0,5-1 мл 0,01% розчину клофеліну внутрішньом'язово чи внутрішньовенно повільно, попередньо розвівши в 20 мл 0,9% розчину хлориду натрію.

Хворих з першими в житті судомними випадками слід госпіталізувати для з'ясування причини. У разі купірування як судомного синдрому відомої етіології, так і післяприпадкових змін свідомості хворого можна залишити вдома з подальшим спостереженням невролога поліклініки. Якщо свідомість відновлюється повільно, наявна загальномоzkова і/або осередкова симптоматика, то показана госпіталізація. Хворих із купіруванням епілептичним статусом чи серією судомних випадків госпіталізують в багатопрофільний стаціонар, який має неврологічне й реанімаційне відділення (відділення інтенсивної терапії), а за наявності судомного синдрому, викликаного, можливо, черепно-мозковою травмою, в нейрохірургічне відділення.

Основною небезпекою та ускладненнями є асфіксія під час припадку й розвиток гострої серцевої недостатності.

ФОРМУВАННЯ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В СПОРТІ.

Спорт характеризується великими фізичними навантаженнями в разі щоденних тренувань, значним емоційним напруженням, особливо під час змагань. Тривалі, іноді недозовані навантаження, травми, зокрема й дрібні, застосування певних медикаментозних препаратів призводять до формування органної дисфункції та створюють умови для формування поліорганної недостатності, яка може проявитися в результаті розвитку будь-якої гострої ситуації, наприклад, інфекції.

У широкому розумінні, під дисфункцією розуміють будь-які — від незначних до катастрофічних — зміни функції органа чи системи, діагностоване після відхилення параметрів функції від меж «статистичної норми», — випадки підвищення обсягу функції, що носять, як правило, компенсаторно-пристосовний характер, тобто дисфункція — це початкові прояви помірно виражених функціональних порушень.

Функція вважається задовільною в тому випадку, якщо її параметри в стані спокою

відповідають «нормі спокою». Про функціональну недостатність кажуть у тому разі, якщо існує невідповідність обсягу функції органа чи системи потребам організму або якщо ця відповідність досягається патологічним зростанням роботи органів (напруженням функції).

Під *компенсованою недостатністю* розуміють ситуації, коли нормальні показники функції досягаються за рахунок її ненормального напруження. *Декомпенсована недостатність* розвивається в тих випадках, коли параметри функції знижуються навіть за її межевого напруження.

Необхідно розрізняти поняття «ефективність функції» та «напруження функції». *Ефективність* функції — це величина тих її параметрів, які відбивають кінцеві, підсумкові результати діяльності органа чи системи. Для системи зовнішнього дихання це напруження газів артеріальної крові, для серця — серцевий викид, для системи кровообігу — хвилинний об'єм кровообігу тощо. Інші показники, за всієї їх важливості, дозволяють оцінити лише *напруження* функції (ЧД, ХОД, ЧСС тощо), під яким слід розуміти *роботу*, яку виконує орган і система для виконання певної функції.

Як правило, під час фізикального обстеження пацієнта можна одержати лише непрямі ознаки ефективності функції: ціаноз, артеріальна гіпотонія, жовтушність, олігурія — а точні значення параметрів доступні тільки для поглибленого лабораторного та інструментального дослідження — гази крові, рівень білірубіну й азотемії, показники гемодинамічного профілю тощо. Показники, які характеризують напруження функції, у деяких випадках доступні вже на рівні фізикального обстеження — дихальна, серцево-судинна система, в інших випадках їх доступність та інтерпретація результатів є досить проблематичними — ЦНС, нирки, печінка тощо.

Будь-яка органна дисфункція може супроводжуватись і, як правило, супроводжується компенсаторним підвищенням функції інших органів і систем, наприклад, розвиток гострої дихальної недостатності тягне за собою компенсаторне зростання об'єму кровообігу. Однак компенсаторні реакції з боку інших органів і систем безпосередньо не впливають на стан цієї функції, а мають за мету мінімізувати наслідки її порушення. Отже, якщо параметри функції відхиляються від норми, ми можемо говорити про декомпенсовану недостатність функції поза залежністю від компенсаторних реакцій інших органів. Ми розуміємо *компенсовану* недостатність як стан, за якого нор-

мальні показники функції досягаються шляхом ненормального напруження цієї же функції, а *декомпенсовану* недостатність — як зниження показників цієї функції, незалежно від ступеня її напруження та компенсаторних реакцій з боку інших органів і систем.

Під *первинною недостатністю* розуміють недостатність, пов'язану з безпосереднім ушкодженням органа — носія функції, наприклад, гостра дихальна недостатність при пневмонії. *Вторинна недостатність* виникає в результаті ураження систем, які не мають безпосереднього відношення до органів — носіїв певної функції, наприклад, гостра дихальна недостатність при політраумі.

Не слід плутати компенсовану недостатність з *компенсованим напруженням* функції. Розвиток будь-якого значного напруження чи критичного стану пред'являє підвищені вимоги до основних систем життєзабезпечення. У першу чергу, зростають хвилинні об'єми дихання та кровообігу. Ці зміни відбивають компенсаторне напруження відповідних функцій, а не їх недостатність. За нормальних кінцевих показників функції її напруження може свідчити як про компенсовану недостатність у разі первинного ураження органа — носія функції, так і про компенсаторне напруження в разі первинного ураження інших органів. У клінічній практиці диференційна діагностика компенсаторного напруження й компенсаторної недостатності часто можуть бути етапами єдиного процесу з коротким і важко вловимим періодом трансформації.

Наприклад, збільшення легеневої вентиляції на початкових стадіях значного фізичного навантаження є компенсаторним напруженням функції зовнішнього дихання, спрямованим на «обслуговування» зростаючих метаболічних потреб. Подальше збільшення навантаження і/або розвиток гострого стану, наприклад, остаточні явища перенесеної гострої вірусної інфекції, не можуть підтримати на нормальному рівні, і формується дихальна недостатність, яка може набути характеру некомпенсованої, тобто формується «стрес-недостатність» — невідповідність обсягу функції потребам організму в реальному часовому інтервалі.

Недозоване навантаження за наявної недостатності, можливо, прихованої, органа чи системи призводить до формування *недостатності органа чи системи*. Недостатність — повне «вимикання» функції. Термін «неспроможність» вживається також у розумінні мак-

симально вираженого, критичного порушення функції органа чи системи.

Поліорганна недостатність (ПОН) — більшою мірою процес, ніж явище. Для її розвитку потрібний певний час, необхідний не тільки для виникнення пускового моменту, подібного до запалення, множинної травми, а й для розвитку реакції організму у відповідь на цей конкретний стимул. Термін «ПОН» може означати певний відносний розлад функції того чи іншого органа, а не повне припинення його діяльності. Вираженість розладу функції деяких органів важко піддається кількісному підрахунку, тому ступінь ураження може залишатися недооціненим.

ПОН досить близька до такого визначення, як «критичний стан, під яким розуміють розлади фізіологічних функцій і порушення діяльності окремих систем, які не можуть спонтанно коригуватися шляхом саморегуляції та потребують часткової чи повної корекції або заміщення» (Г.А. Рябов, 1979 р.).

За наявності ПОН активізуються захисні механізми регуляції — реакції нейроендокринної системи, яка регулює гемодинамічні й метаболічні зрушення у відповідь на агресію, напруження імунної системи, викид медіаторів запалення. Недостатність контролюючих запальних механізмів призводить до того, що описані процеси набувають прогресуючого, невтримного характеру і їх інтенсивність починає перевищувати біологічну доцільність. Розвивається генералізоване ушкодження судинного ендотелію, формуються віддалені осередки запалення, моно- та поліоргані дисфункції. Формується метаболічний дистрес. Сумарна метаболічна відповідь організму на генералізовану стресову (запальну) реакцію характеризується синдромом гіперметаболізму, який розглядається як один з провідних компонентів формування поліорганної дисфункції, а його корекцію чи прогресування — як основний критерій результату ПОН. Гіперметаболізм характеризується зростанням швидкості обміну речовин у 2-4 рази, порівняно з основним обміном. Це супроводжується значним збільшенням споживання кисню, гіперпродукцією вуглекислоти, зростанням респіраторного коефіцієнта. Відповідно розвивається напруження системи кисневого транспорту: зростання хвилинної вентиляції легень (до 15-20 л/хв.), серцевого викиду (більше 4,5 л/хв.), індексу споживання кисню вище (180 мл/м²).

При ПОН розвиваються не тільки кінетичні, а й структурні зміни метаболізму. Багато мед-

іаторів ПОН здатні змінити не тільки швидкість, а й напруження метаболічних процесів. Зміни обміну речовин характеризуються сполученням підвищеного споживання організму в різних субстанціях із толерантністю тканин до цих субстанцій і використання як пластичних матеріалів власних тканин організму. Гіперметаболізм підвищує вимоги до роботи органів і систем, у першу чергу, до системи транспорту кисню, робота якої зростає в декілька разів. Зростання роботи органів тягне за собою подальше збільшення інтенсивності метаболічних процесів. Толерантність до екзогенних енергетичних і пластичних матеріалів змушує організм використовувати з цією метою власні структурні елементи, що ще більше прискорює розвиток білково-енергетичної недостатності й замикає формування хибного метаболічного кола ПОН.

Реакції системного напруження (стрес-реакції) характерні для людей, що професійно займаються спортом. Стрес-реакції — компенсаторна гіперфункція двох чи більше органів, що утворюють функціональні системи. Реакції системного напруження носять пристосувальний характер і можуть розвиватися за будь-якого тривалого надлишкового фізичного і/або емоційного навантаження, будь-якого важкого захворювання, травми. Очевидно, що реакції напруження належать до нормальних фізіологічних феноменів в умовах дозованого навантаження, відсутності захворювання (фізичної роботи в умовах температурних факторів тощо). Стрес-реакції повинні розцінюватися як пристосувальні, допоки не існує реальної загрози виснаження функціональних резервів із подальшим «обвальним» розвитком неспроможності.

Отже, терапевтичні стратегії щодо гіперфункції повинні виходити з причини «допомоги» органам для виконання підвищеної роботи — раціональної оксигенотерапії при гіпервентиляції, метаболічної підтримки міокарду та зниження постнавантаження при гіпердинамії кровообігу, нутритивної підтримки тощо. Заходи, спрямовані на зниження гіперфункції, слід проводити за наявності загрози виснаження функції або в тих випадках, коли ушкоджувальні ефекти гіперфункції починають домінувати над пристосувальними.

Зазначені положення абсолютно не вичерпують не тільки різноманітності механізмів формування синдрому ПОН, а навіть можливих методологічних підходів до описання його патогенезу.

РАПТОВА СМЕРТЬ ВНАСЛІДОК ЗАНЯТЬ СПОРТОМ. Невідкладну медичну допомогу лікар спортивної команди, насамперед, змушений надавати в ситуаціях, що загрожують життю спортсмена. Таких станів досить небагато. Це, у першу чергу, раптова смерть, тепловий удар, утоплення.

Особливе місце в спорті серед станів, що потребують невідкладної допомоги, посідає раптова смерть. Зволікання з наданням кваліфікованої лікарської допомоги після розвитку цього стану загрожує загибеллю спортсмена протягом декількох хвилин. Після своєчасно розпочатого лікування можливим є повне відновлення адекватної серцево-судинної діяльності без подальших неврологічних порушень.

Раптова смерть молодій й вочевидь здорової людини стає справжньою трагедією для суспільства й сім'ї, особливо якщо це відбувається зі спортсменами, які завжди були уособленням здоров'я й сили. На щастя, раптова смерть у спорті — досить рідкісне явище. Хоча в останні роки стали частішими випадки раптової смерті спортсменів під час спортивних змагань і навіть дітей на уроках фізкультури в школах.

Раптова смерть — це гострий серцево-судинний колапс, який супроводжується неефективним кровообігом, яка вже через декілька хвилин після розвитку призводить до необоротних змін у центральній нервовій системі.

Визначення поняття «раптова смерть у спорті» передбачає випадки смерті, що настали безпосередньо під час фізичних навантажень, а також впродовж 1 години чи навіть протягом 6-24-х годин з моменту появи перших симптомів, які примусили спортсмена змінити чи припинити свою звичну діяльність.

Для того, щоб говорити про раптову смерть, що настала внаслідок занять спортом, необхідно довести причиновий зв'язок між спортивною діяльністю, яка розуміється як психофізичне зусилля підвищеної інтенсивності, і раптовою смертю. Імовірно, більш точним буде таке визначення цього феномену: «Раптова смерть, що настала протягом години з моменту проявів гострих симптомів і співпала за часом зі спортивною діяльністю (безпосередньо перед стартом, під час змагання, відразу після фінішу) за відсутності зовнішніх причин, які самі собою могли б спричинити смерть».

Раптова смерть у значній частині випадків є наслідком гострих фізичних перенапружень, що виникають у разі надмірного тренувального чи змагального навантажень.

У той же час слід завжди пам'ятати про висловлювання Joki E.: «Жоден випадок раптової смерті не можна пов'язати з фізичною вправою, навіть силовою, якщо в спортсмена здорове серце».

До найбільш небезпечних видів спорту, за яких може раптово розвинутися серцева смерть, належать марафон, баскетбол, футбол і боротьба.

Випадки раптової смерті в спорті частіше фіксуються в чоловіків. Вони складають 70-95% від загальної кількості спортсменів, що раптово померли під час занять спортом.

Серед причин раптової смерті спортсменів виділяють такі найбільш часті причини: серцеві причини; травми; фармакологічні препарати: прийом допінгу, алкоголю, нікотину, невідомих лікарських засобів.

КАРДІАЛЬНА СМЕРТЬ. Аритміям належить провідна роль у патофізіології раптової кардіальної смерті. У 88-90% випадків раптова кардіальна смерть обумовлена фібриляцією шлуночків або трансформацією шлуночкової тахікардії у фібриляцію шлуночків. Раптова *серцева смерть* у спорті може поділятися на три категорії: синдром commotio cordis, раптова кардіальна смерть молодих спортсменів, раптова смерть старших за 30 років спортсменів.

Синдром commotio cordis — стан, за якого різкий і сильний удар у груди викликає *фатальну аритмію* серця.

Раптова кардіальна *смерть молодих* спортсменів (молодших за 30 років). У цієї категорії спортсменів до раптової смерті частіше призводять захворювання серця, обумовлені спадковою патологією. Це дисплазія правого шлуночка, клапанна хвороба серця, аортальний стеноз, синдром Марфана, аномалії коронарної артерії, міокардит, синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта і синдром довгого QT (порушення ритму та провідності зустрічається у 16-79% випадків). Досить розповсюдженою патологією в спортсменів є пролапс мітрального клапана. За наявності цього пороку спостерігається висока частота аритмій і змін на ЕКГ. У 4% випадків ця патологія є причиною раптової кардіальної смерті в спортсмена. Для пролапсу мітрального клапана характерною є шлуночкова екстрасистолія. Рідше зустрічаються такі порушення серцевого ритму, як синусова аритмія, пароксизмальна тахікардія. Причиною раптової смерті також можуть бути синдром слабкості синусового вузла, передчасне шлуночкове скорочення.

Гіпертрофічна кардіоміопатія — ще одна

з частих причин раптової смерті у спортсменів до 30 років. За даними різних авторів, на її частку припадає більше 50% усіх випадків раптової смерті в молодих спортсменів. Це підтверджує роль уродженої патології серця в розвитку в спортсмена дезадаптації до фізичних навантажень.

У молодих спортсменів нерідко спостерігається різка, нижче за 40 ударів за 1 хвилину, синусова брадикардія. Різка брадикардія не завжди є ознакою високої тренуваності. У 30% спортсменів із брадикардією відзначається погана адаптація до фізичного навантаження, зниження працездатності, розлади сну й апетиту тощо. Частіше за все такі порушення ритму пов'язані з перетренованістю чи інфекційно-токсичними ушкодженнями.

Раптова смерть старших за 30 років спортсменів. У цієї категорії спортсменів у 90% випадків смерть пов'язана з ішемічною хворобою серця. Ішемічна, або коронарна, хвороба — це патологія серця, в основі якої лежить ураження міокарду, обумовлене його недостатнім кровопостачанням у зв'язку з атеросклерозом і спазмом вінцевих судин, що зазвичай виникає на його фоні. Раптова смерть у старших за 30 років спортсменів частіше за все відбувається в таких видах спорту, які пов'язані з інтенсивним динамічним навантаженням — бігом, велогонкою тощо.

Діагностика раптової смерті. Критичний стан розвивається раптово. Основними критеріями діагностики раптової смерті під час занять спортом і спортивних змагань є клінічні дані:

- раптова непритомність;
- відсутність самостійного дихання (екскурсії грудної клітки);
- відсутність кровообігу, яка констатується за відсутністю пульсу на а. carotis interna);
- широкі зіниці;
- арефлексія — відсутність реакції зіниць на світло;
- вигляд спортсмена — блідість шкіри та слизових оболонок, ціаноз.

Діагностика клінічної смерті повинна здійснюватися протягом 10 секунд.

Клінічна смерть є перехідним етапом між життям і смертю, оборотним етапом умирання, який переживає організм протягом декількох хвилин після припинення кровообігу й дихання. Усі зовнішні прояви життєдіяльності в період клінічної смерті відсутні, але в найбільш чутливих до гіпоксії тканинах ще не настали необоротні зміни. Тривалість клінічної смерті

визначається часом, який організм переживає протягом декількох хвилин після припинення кровообігу й дихання. У звичайних умовах термін клінічної смерті в людини не перевищує 3-4, максимум 5-6 хвилин. Тривалість клінічної смерті залежить від виду, умов і тривалості умирання, віку того, хто помирає, ступеня активності збудження під час умирання тощо.

Через труднощі розмежування оборотно-го й необоротного станів реанімаційні заходи слід розпочинати в усіх випадках наглої смерті й уже в ході оживлення уточнювати ефективність мір і прогноз для хворого.

Якщо своєчасно не вжити ефективних заходів відновлення кровообігу й дихання, то слідом за клінічною смертю розвивається *соціальна смерть*, коли на фоні вже нежиттєздатної кори головного мозку зміни в інших органах і тканинах ще оборотні. Цей період проміжного життя завершується переходом у *біологічну смерть*, коли всі органи й тканини виявляються нежиттєздатними й у них розвиваються необоротні порушення, тобто кінцеву стадію існування живого організму. Її об'єктивними ознаками є гіпостатичні плями, зниження температури й трупне залякання м'язів.

Реанімаційні заходи не проводяться за наявності ознак біологічної смерті — *трупного залякання, трупних плям*.

Реанімаційні заходи розпочинаються з того, що постраждалого кладуть на жорстку, по можливості, рівну поверхню. Перед початком виконання основних реанімаційних заходів проводиться прекардіальний удар.

Прекардіальний удар наноситься тільки в тому випадку, якщо лікар безпосередньо спостерігав зупинку кровообігу (виключена травма), а дефібрилятор в цей момент недоступний або не підготований до роботи. У такій ситуації прекардіальний удар наносить *тільки медичний працівник, який володіє цією технікою*.

Найбільш імовірно, прекардіальний удар конвертує шлуночкову тахікардію в синусовий ритм, менш імовірно уявляється купірування таким чином фібриляції шлуночків. Відразу після виконання прекардіального удару необхідно перевірити наявність пульсації на сонній артерії. За її відсутності слід розпочинати непрягий масаж серця.

Потім реанімаційні заходи проводяться згідно з вимогами до проведення серцево-легеневої реанімації, розробленої П. Сафаром.

СТАДІЇ ТА ЕТАПИ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ ТА ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ (СЛР).

За П. Сафаром [1997], під час проведення реанімації виділяється 3 стадії та 9 етапів.

Стадія I — елементарне підтримання життя. Складається з трьох етапів:

A (*airway open*) — відновлення прохідності дихальних шляхів;

B (*breath for victim*) — екстрена штучна вентиляція легень і оксигенація;

C (*circulation his blood*) — підтримання кровообігу.

Стадія II — подальше підтримання життя. Полягає у відновленні самостійного кровообігу, нормалізації та стабілізації показників кровообігу і дихання. Стадія II включає три етапи:

D (*drug*) — медикаментозні засоби та інфузійна терапія;

E (*ECG*) — електрокардіоскопія та кардіографія;

F (*fibrillation*) — дефібриляція.

Стадія III — тривале підтримання життя. Полягає в післяреанімаційній інтенсивній терапії та включає етапи:

G (*gauging*) — оцінку стану;

H (*human mentation*) — відновлення свідомості;

I — корекцію недостатності функцій органів.

СТАДІЯ I. Етап А. Відновлення прохідності дихальних шляхів. У пацієнтів, що потребують реанімаційних заходів, часто порушена прохідність дихальних шляхів. Зазвичай це відбувається після непритомності. Підтримання прохідності дихальних шляхів є першочерговим завданням, оскільки без належної оксигенації артеріальної крові шанси на спонтанне відновлення кровообігу значно зменшуються. Це правило не стосується тих ситуацій, коли зупинка кровообігу відбувається на очах медперсоналу за наявності дефібрилятора.

Першим заходом є відкидання назад голови.

Приблизно у 20 % непритомних постраждалих відкидання голови недостатньо для забезпечення прохідності дихальних шляхів. Для цього необхідним є додаткове висунання нижньої щелепи. Отже, для відновлення прохідності дихальних шляхів залишається *потрійний прийом за П. Сафаром*. Під час цієї маніпуляції відбувається розтягнення передніх м'язів шиї, за рахунок чого корінь язика трохи піднімається над задньою стінкою глотки.

У непритомних пацієнтів можливим є застосування орофарингеальних повітроводів, однак слід пам'ятати, що отвір повітроводу може обтуруватися язиком або надгортанником, тому часто може бути потрібною комбінація застосування повітроводу з одним із ручних прийомів відкриття дихальних шляхів.

Штучну вентиляцію «з рота в рот» слід якомога раніше замінити на більш адекватну (мішок Амбу, апарат ШВЛ) і забезпечити найбільшу можливу оксигенацію вдихуваного повітря (100%). За наявності незахищених дихальних шляхів вентиляція проводиться у співвідношенні 2:30 з грудними компресіями. Після інтубування трахеї вентиляція проводиться з частотою 10 разів за хвилину, незалежно від компресій грудної клітки.

«Золотим стандартом» забезпечення прохідності дихальних шляхів є подальша інтубація трахеї (альтернатива — ларингеальна маска чи двохпросвітний повітровід Combitube як технічно простіші, порівняно з інтубацією, але одночасно менш надійні методи).

Етап В. Штучне дихання. Під час проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) методом «з рота в рот» кожен штучний вдих повинен проводитися протягом 2 секунд (не форсовано) з одночасним спостереженням за екскурсією грудної клітки для досягнення оптимального дихального об'єму й попередження потрапляння повітря в шлунок. При цьому реаніматор повинен робити глибокий вдих перед кожним штучним вдихом для оптимізації концентрації O_2 у видихуваному повітрі, оскільки останній містить тільки 16-17% O_2 і 3,5-4% CO_2 . Дихальний об'єм повинен складати 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дихання — 10 за 1 хвилину з метою недопущення гіпервентиляції. Дослідження показали, що гіпервентиляція під час серцево-легеневої реанімації, підвищуючи внутрішньоторакальний тиск, знижує венозне повернення до серця та зменшує серцевий викид, асоціюючись з поганим рівнем виживаності таких хворих. Показано, що застосування під час ШВЛ низької хвилинної вентиляції легень може забезпечити ефективну оксигенацію в процесі серцево-легеневої реанімації.

У зв'язку з небезпекою інфікування реаніматора під час прямого контакту зі слизовою оболонкою рота й носа постраждалого штучне дихання доцільно проводити з допомогою спеціальних приладів. До найпростіших з них належать повітроводи, прилад для штучної вентиляції, «life-key» («ключ життя»), лицеві маски тощо.

Етап С. Підтримання кровообігу. *Компресія грудної клітки.* Фундаментальною проблемою штучного підтримання кровообігу є дуже низький (менше 30% від норми) рівень серцевого викиду (СВ), що створюється під час компресії грудної клітки. Правильно проведена компресія забезпечує підтримання систолічного АТ на рівні 60-80 мм рт. ст., у той час як

АТ діастолічний рідко перевищує 40 мм рт. ст. і, як наслідок, обумовлює низький рівень мозкового (30-60% від норми) та коронарного (5-20% від норми) кровотоку. Під час проведення компресії грудної клітки коронарний перфузійний тиск підвищується тільки поступово, і тому з кожною черговою паузою, необхідною для проведення дихання «з рота в рот», він швидко знижується. Проте проведення декількох додаткових компресій призводить до відновлення початкового рівня мозкової та коронарної перфузії. Тому співвідношення кількості компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів як для одного, так і для двох реаніматорів повинне складати 30:2 та здійснюватися синхронізовано. З протекцією дихальних шляхів: інтубацією трахеї, використанням ларингеальної маски чи комбітюба — компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою 100 за 1 хвилину, вентиляція — з частотою 10 за 1 хвилину, асинхронно, оскільки компресія грудної клітки з одночасним роздуванням легень збільшують коронарний перфузійний тиск.

СТАДІЯ II. Етап D (drug). Медикаментозні засоби та інфузійна терапія.

Шлях введення лікарських препаратів. Рекомендуються два основні доступи для введення препаратів (ERC2005):

1) *внутрішньовенний*, у центральні чи периферичні вени. Оптимальним шляхом введення є центральні вени — підключична та внутрішня яремна, оскільки забезпечується доставка препарату, що водиться, в центральну циркуляцію. Для досягнення цього ж ефекту в разі введення в периферичні вени препарати розводяться в 10-20 мл фізіологічного розчину чи води для ін'єкцій;

2) *ендотрахеальний*: доза препаратів подвоюється та вводиться в розведенні 10 мл води для ін'єкцій. При цьому більш ефективну доставку препарату можна здійснити з допомогою катетера, проведеного за кінець ендотрахеальної трубки. У момент введення препарату необхідно припинити компресію грудної клітки, а для поліпшення всмоктування декілька разів швидко провести нагнітання повітря в ендотрахеальну трубку.

За відсутності вищезгаданих доступів препарати можна вводити:

3) *під язик*;

4) за відсутності ефекту від введення препаратів, наявності навичок і засобів (тонкої довгої голки) можливим є *внутрішньосерцеве* введення.

Усі препарати, за винятком аміодарону,

вводяться на сольових розчинах. Розчини глюкози під час проведення СЛР не використовуються через неповне окиснення до лактату.

Медикаментозні засоби:

а) *адреналін* — 1 мг кожні 3-5 хвилин внутрішньовенно до максимальної дози 5 мг або 2-3 мг на 5 мл фізіологічного розчину ендотрахеально (ERC2005). Адреналін є α - і β -агоністом. Як периферичний стимулятор β_1 - та β_2 -адренорецепторів, він викликає артеріальну вазоконстрикцію та підвищує середній артеріальний тиск, збільшуючи, таким чином, коронарний і мозковий перфузійний тиск. Активация в-адренорецепторів не тільки не сприяє відновленню спонтанного кровообігу, а й може негативно впливати на нього. За результатами мультицентрових клінічних досліджень, вважається доведеною відсутність переваг застосування високих і підвищуваних доз адреналіну щодо частоти відновлення спонтанного кровообігу та результатів СЛР, порівняно зі стандартними дозами. Навпаки, високі дози адреналіну можуть погіршувати результат СЛР за рахунок збільшення постачання міокардом кисню та розвитку ішемічного ушкодження (аж до некрозу в експерименті на щурах), зниження кортикального кровотоку, розвитку шлуночкових аритмій, що призводять до повторних зупинок кровообігу;

б) *атропін* — по 1 мг трьохразово кожні 3-5 хвилин (P. Safar) чи 3 мг внутрішньовенно одноразово (ERC2005, цього достатньо для усунення вагусного впливу на серце за наявності асистолії й електричної активності без пульсу, асоційованої з брадикардією ЧСС < 60 уд/хв.);

в) *аміодарон (кордарон)* — антиаритмічний препарат першої лінії за наявності фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії без пульсу (ФШ/ШТ), рефрактерної до електроімпульсної терапії після 3-го неефективного розряду початковою дозою 300 мг, розведеною 20 мл 5% глюкози, за необхідності повторно вводиться по 150 мг. Надалі продовжувати внутрішньовенне крапельне введення дозою 900 мг більше 24 годин;

г) *лідокан* — початкова доза 80 мг (1-1,5 мг/кг за необхідності додатково болюсно по 50 мг, при цьому загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг протягом 1 години) — як альтернатива за відсутності аміодарону. При цьому його не слід використовувати як доповнення до аміодарону;

д) *бікарбонат натрію* — рутинне застосування в процесі СЛР або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується (хоча більшість експертів рекомендує вводити в разі pH < 7,1).

е) *еуфілін 2,4%* 250-500 мг (5 мг/кг) внутрішньовенно в разі асистолії та брадикардії, резистентної до введення атропіну;

ж) *магнію сульфат* — за наявності підозри на гіпомагніємію (8 ммоль = 4 мл 25% розчину);

з) *хлорид кальцію* чи глюконат при СЛР не використовуються, за винятком гіперкаліємії, гіпокальціємії, передозування блокаторів кальцієвих каналів, дозою 10 мл 10% розчину.

Примітка. Усі лікарські засоби під час серцево-легеневої реанімації необхідно вводити внутрішньовенно швидко. Внутрішньосерцеві ін'єкції тонкою голкою, за суворого дотримання техніки, допустимі тільки у виключних випадках, за неможливості застосовувати інші шляхи введення лікарських засобів.

Етап Е (ECG) — електрокардіоскопія та кардіографія.

Етап F (fibrillation) — дефібриляція.

Рекомендоване послідовне збільшення потужності розряду 200>280>360 Дж (або 4>4,75>5,5 кВ) за відсутності ефекту.

У сучасному алгоритмі дефібриляції рекомендується проведення 1 початкового розряду замість стратегії трьох послідовних розрядів. У разі невідновлення самостійного кровообігу проводять базовий комплекс СЛР протягом 2 хвилин, після чого проводять другий розряд, а в разі неефективності цикл повторюють.

Енергія першого розряду повинна складати для монополярних дефібриляторів 360 Дж, як і всі подальші розряди, що сприяє більшій імовірності деполяризації критичної маси міокарда (360>360>360 Дж). Початковий рівень енергії для біполярних дефібриляторів повинен складати 150-200 Дж з подальшою ескалацією енергії до 360 Дж під час повторних розрядів, з обов'язковою оцінкою ритму після кожного розряду.

Алгоритм дій лікаря спортивної команди в разі раптової смерті спортсмена, викликаної фібриляцією шлуночків, якій може передувати період шлуночкової тахікардії чи суправентрикулярної тахікардії:

1. Діагностувати раптову смерть (див. протокол).

2. Постраждалого покласти на жорстку, по можливості, рівну поверхню.
3. Розстігнути одяг, розслабити пасок.
4. Виконати прекардіальний удар.
5. Відновити прохідність дихальних шляхів.
6. Проводити штучну вентиляцію легень доступним методом.
7. Проводити непрямий масаж серця (співвідношення 30:2) протягом усього періоду підготовки дефібрилятора до роботи.
8. Зробити спробу пунктувати й катетеризувати одну з периферичних вен і налагодити внутрішньовенну інфузію кристалоїдів. Катетеризацію вен слід проводити швидко, без переривання серцево-легеневої реанімації. Необхідно зробити спробу пункції й катетеризації периферичної вени. Якщо це провести неможливо, то в цій ситуації перевагу слід надати пункції зовнішньої яремної вени, ніж пункції та катетеризації підключичної вени. Якщо ж необхідною є тривала інфузія, то слід катетеризувати підключичну вену чи проводити венесекцію на нозі чи руці.
9. Провести розряд дефібрилятором і без визначення змін серцевого ритму продовжити серцево-легеневу реанімацію ще протягом 2 хвилин.
10. Швидко перевірити характер серцевого ритму й за наявності персистуючої фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії провести другий розряд.
11. негайно продовжити серцево-легеневу реанімацію ще на 2 хвилини, після чого перевірити характер серцевого ритму.
12. Якщо спостерігається фібриляція шлуночків/шлуночкової тахікардії, необхідно ввести адреналін і безпосередньо за цим провести третій розряд. Продовжити серцево-легеневу реанімацію ще 2 хвилини. Необхідно мінімізувати паузи між компресіями грудної клітки та дефібриляціями.
13. Перевірити характер серцевого ритму. Якщо він не змінився, негайно внутрішньовенно ввести 300 мг кордарону й провести четвертий розряд, потім продовжити серцево-легеневу реанімацію.
14. Контроль пульсу на сонній артерії, реакції зіниць на проведення масажу сер-

ця проводить реаніматор, який здійснює вентиляцію легень.

15. Незалежно від інших дій, адреналін вводиться дозою 1 мг кожні 3-5 хвилин. Реанімаційні заходи проводяться в такому режимі до відновлення ефективного серцевого ритму або до конвертування фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії в ритм, що зникне після шоку.

Одночасно з початком реанімаційних заходів слід організувати моніторне спостереження за постраждалим — ЕКГ, кардіомонітор тощо, для чого використовується обладнання викликаного на місце пригоди бригади швидкої медичної допомоги.

Якщо існують сумніви в наявності асистолії або слабо вираженої фібриляції шлуночків, то в цьому випадку слід застосувати такий алгоритм.

Алгоритм дій лікаря спортивної команди в разі асистолії в постраждалих з електричною активністю серця без пульсу (*серцеві ритми, що не зникають після шоку*).

У постраждалих з електричною активністю серця без пульсу (ЕАБП) відзначаються механічні скорочення міокарда, які занадто слабкі, щоб створити адекватний тиск і пульсову хвилю. Вживаність після зупинки кровообігу внаслідок асистолії чи ЕАБП набагато менш імовірна, ніж у разі фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії, і шанси на неї значно збільшуються після усунення факторів з правила 4 «Г», 4 «Т», що обумовлюють стан.

4 «Г»: гіпоксія, гіповолемія, гіпо-, гіперкаліємія, гіпокальціємія, ацидоз, гіпотермія.

4 «Т»: «тугий» (напружений) пневмоторакс, тампонада серця, токсичне ураження, тромбоемболія легеневої артерії.

Реанімаційні заходи розпочинаються з комплексу серцево-легеневої реанімації (30:2) протягом 2 хвилин. Паралельно здійснюються спроби пунктувати периферичну вену й налагодити інфузію кристалоїдів. Внутрішньовенно ввести 1 мг адреналіну. Асистолія може обумовлюватися підвищеним тонусом блукаючого нерва, тому препаратом вибору за наявності такого серцевого ритму буде атропін сумарною дозою 3 мг. Серцево-легенева реанімація триває з перевіркою серцевого ритму кожні 2 хвилини і введенням адреналіну кожні 3-5 хвилин.

За такого стану не можна робити спроби дефібриляції. Замість цього варто продовжити компресії грудної клітки й штучну вентиляцію легень. Фібриляція шлуночків, яку важко

диференціювати з асистолією, не конвертується в ефективний ритм з допомогою дефібриляції, а серцево-легенева реанімація, що триває, може збільшити частоту й амплітуду фібриляцій, тим самим збільшуючи ймовірність ефективної дефібриляції.

Серцево-легеневу реанімацію можна припинити, якщо:

- спостерігаються стійка асистолія, що не піддається медикаментозному впливу, або багаторазові епізоди асистолії;
- після застосування всіх доступних методів немає ознак ефективності СЛР протягом 30 хв.

Профілактика раптової кардіальної смерті в спортсменів. Найбільш важливі профілактичні міри:

— **Постійно проходити медичні обстеження.** Виявлення захворювання на ранній стадії знижує ризик раптової смерті та сприяє більш успішному лікуванню.

— **Уникати надмірно інтенсивних вправ.** Усі спортсмени повинні знати про ризик раптової серцевої смерті, пов'язаної з енергійною спортивною діяльністю. Людина повинна обрати для себе спорт, що підходить для його віку й загального фізичного стану. Непідготовлені люди не повинні починати брати участь у високоінтенсивних спортивних змаганнях без необхідного періоду тренування. Пульс не повинен бути вищим за 170 ударів за хвилину, особливо якщо спортсмену більше 35 років. Щоб адаптуватися до фізичних навантажень, спортсмени повинні добре розминатися, прогріватися й не охолоджувати свій організм під час усього періоду занять. Така стратегія допоможе знизити ймовірність аритмій у післятренувальний період.

— **Реагувати на перші ознаки.** Перші ознаки хвороби, такі як біль у грудях чи підвищена втома, передують раптовій кардіальній смерті. За наявності цих симптомів слід негайно припинити фізичну активність і звернутися за медичною допомогою. Викликає значні побоювання ентузіазм бігунів марафону та глядачів, які заохочують цих спортсменів, які через біль ідуть до фінішу. Не варто схвалювати таке ставлення до спортсменів, оскільки це для них є потенційно небезпечним. Також варто уникати інтенсивних навантажень під час простудних та інфекційних захворювань.

— **Уникати перегрівання організму.** Оскільки висока температура збільшує частоту серцевих скорочень і може викликати арит-

мію, то слід уникати гарячих ванн і душу відразу після тренувань. Також слід уникати високоінтенсивних навантажень за високої температури довкілля, оскільки такі фактори, як втрата рідини та мікроелементів (Na, K) можуть відіграти рокову роль. Такі екологічні фактори враховуються на багатьох суддівствах сквошу у Великобританії. У змаганнях на витривалість, таких як марафон, втрати рідини й електролітів спортсменам слід відновлювати максимально. Хоча «роздаткові пункти» доступні на більшості марафонських змаганнях марафону, не всі атлети використовують їх належним чином.

— **Не палити.** Усі спортсмени повинні уникати паління. Мало того, що паління є фактором ризику хвороби коронарних артерій, воно також викликає збільшення вільних жирних кислот у сироватці крові та збільшує продукцію катехоламінів, які можуть викликати аритмії, особливо безпосередньо після тренування.

Особливе значення має діагностика синкопальних і пресинкопальних станів. Вирішальне значення у визначенні ризику розвитку раптової смерті має детальна оцінка анамнезу (вказівки на синкопальні й пресинкопальні стани). У тих випадках, коли було зафіксовано ці стани, спортсмена слід негайно відсторонити від занять спортом і обстежити. Йому потрібно виконати холтерівське моніторування. «Золотим стандартом» діагностики є реєстрація ритму серця в період виникнення симптомів.

Спостереження й настороженість щодо аритмій можуть запобігти розвитку раптової кардіальної смерті. У випадках важко діагностованих безсимптомних патологічних станів, коли аритмія може стати першим і нерідко фатальним проявом хвороби, врятувати спортсмена можна тільки своєчасно розпочатими реанімаційними заходами.

СМЕРТЬ У СПОРТІ ЧЕРЕЗ ТРАВМУ. Частіше за все смерть настає через тяжкі травми голови, шиї, грудей, черевної порожнини.

Травми голови. Черепно-мозкові травми досить розповсюджені в разі занять практично всіма видами спорту, але частіше за все буває там, де зустрічаються зіткнення (зокрема, й футбол). Клінічні прояви можуть бути дифузними або осередковими. Дифузні прояви *легкі*: немає непритомності й періоду амнезії. Середні: є певна непритомність. *Тяжкі*: аксональні ушкодження, непритомність більше 6 годин з остаточними не-

врологічними та психологічними порушеннями. Осередкові — це внутрішньочерепні гематоми (забиття мозку, внутрішньомозкові гематоми, які діагностуються за комп'ютерною томографією голови).

Позачерепні травми. Позачерепні травми розповсюджені в контактних видах спорту й спортивних змаганнях високої швидкості (таких, наприклад, як футбол чи гірські лижі). Існує, хоча й низька, імовірність порушення дихальних шляхів і скалічення обличчя. Травми включають переломи лицевого скелета, лицеві розтриття й зубні травми. Капи та шлеми можуть попередити такі травми. Можливими є переломи як нижньої, так і верхньої щелепи, виличної та підочноямкової кісток.

Травми грудей. Безпосередня загроза життю: *обструкція дихальних шляхів*, масивний *гемоторакс*, відкритий *пневмоторакс*, грудна клітка, що «хилиться» (при переломах груднини чи ребер) й тампонада серця. Потенційно небезпечними для життя є міокардіальне забиття (синдром commotio cordis), легенева забиття, руйнування аорти, дихальних шляхів, стравоходу й велика грижа.

Травми живота. Зазвичай це тупі травми живота. Ушкодження живота, як правило, ідуть у комплексі з багатьма іншими травмами. Для діагностики ушкоджень живота можуть бути необхідними як складні діагностичні заходи, наприклад, комп'ютерна томографія черевної порожнини, так і простіші — лапароскопія.

Допінг і смерть у спорті. Механізми негативного впливу фармакологічних препаратів на організм не завжди зрозумілі, і причини смерті можуть бути різними: тромбоемболія, порушення ритму — тахі- й брадиаритмії, гострий коронарний синдром тощо — але всіх їх об'єднує спільна причина — відмова серцево-судинної системи.

ТЕХНІКА ВИКОНАННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ

Визначення пульсу на *a. carotis interna*. Однією рукою реаніматор підтримує голову постраждалого трохи відкинутою, у той час як другою рукою визначає пульс на сонній артерії. Пульс визначається на тому боці шиї, де міститься реаніматор. Техніка визначення пульсу: покласти вказівний і середній пальці на гортань постраждалого, потім пальці дещо зсувають убік і обережно натискають ними на шию. Пальпувати слід подушечками пальців, а не верхівками. Пальпувати слід досить довго, не менше 10 секунд, оскільки в іншому випад-

ку можна не помітити повільного пульсу серця.

Прекардіальний удар. Різкий удар в зону серця наноситься ліктьовою поверхнею міцно стиснутого кулака в зону середньої частини груднини з відстані 20-30 см. Удару слід максимально надати характер різкого імпульсу. Удар повинен бути потужним, але не надзвичайної сили.

За наявності вираженої брадикардії чи асистолії прекардіальний удар, якщо його виконати в найближчі 10-30 секунд від моменту раптової (рефлекторної) зупинки серця, часто відновлює серцеву діяльність. У той же час, відразу після виконання прекардіального удару потрібно перевірити наявність пульсації на сонній артерії. За її відсутності — розпочинати непрямий масаж серця.

Якщо скорочення серця складають менше 40 за хвилину, з допомогою коротких різких ударів у зону серця можна збільшити кількість скорочень до 60 за хвилину. В окремих випадках повторні удари в зону серця з інтервалом в 1-2 секунди можуть викликати ефективні скорочення серця.

Суть прекардіального удару — спроба рефлекторного впливу на міокард шляхом перетворення механічної енергії на електричний потенціал. Він не повинен використовуватися замість електричної дефібриляції.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів.

Якщо постраждалий непритомний, то закидання голови, висунання вперед нижньої щелепи, а також обидва ці прийоми разом запобігають обтурації глотки коренем язика.

Методика виконання потрібного прийому включає:

- 1) розігнути голову в атланти-потиличний зчленування;
- 2) висунути нижню щелепу вперед;
- 3) відкрити рот.

Техніка виконання: II-V пальцями обох рук захоплюють висхідну гілку нижньої щелепи хворого біля вушної раковини й висувають її з силою вперед (вверх), зміщуючи нижню щелепу таким чином, щоб нижні зуби виступали вперед від верхніх зубів.

У постраждалих з підозрою на спінальну травму можна застосовувати будь-який з прийомів, у той час як помічник забезпечує стабільне положення шиї постраждалого. Якщо після правильного проведення описаних прийомів обструкція дихальних шляхів не усувається, необхідно потроху відхилити голову назад до забезпечення відкривання ди-

хальних шляхів. Забезпечення прохідності дихальних шляхів є пріоритетним, порівняно з потенційним ризиком посилити спінальну травму. Якщо прохідність все одно не досягається, необхідно провести ревізію ротової порожнини для видалення чужорідних тіл, блювотних мас тощо.

У разі обструкції дихальних шляхів чужорідним тілом постраждалому слід надати положення лежачи на боці, щоб його обличчя було повернуте до того, хто надає допомогу, а грудна клітка розміщувалася напроти колін реаніматора. У міжлопатковій зоні провести 3-5 різких ударів нижньою частиною долоні.

Пальцем очищують ротоглотку, намагаючись видалити чужорідне тіло, потім роблять спробу штучного дихання. Якщо немає ефекту, здійснюють натискання на живіт. Постраждалого кладуть на спину. Реаніматор підводиться на коліна збоку від постраждалого. При цьому долоня однієї руки прикладають до живота по середній лінії між пупком і мечоподібним відростком. Другу руку кладуть зверху першої й натискають на живіт швидкими рухами вгору по середній лінії. Не слід натискати справа чи зліва від середньої лінії. За необхідності компресію можна повторити 3-5 разів.

Методи штучної вентиляції легень, що застосовуються для серцево-легеневої реанімації. До нещодавнього часу основна увага приділялася штучній вентиляції легень «зовнішніми» методами, сутність яких зводилася до стискання грудної клітки чи її розширення з допомогою спеціальних рухів кінцівок (методи Сільвестра, Говарда, Шеффера тощо).

Нині безсумнівно доведено перевагу методів штучної вентиляції легень шляхом вдування газової суміші в дихальні шляхи постраждалого. За відсутності апаратури для реанімації найбільш ефективним методом є штучна вентиляція легень способами «з рота в ніс», «з рота в рот». Ці способи надійно забезпечують надходження необхідного об'єму газової суміші в легені. Видихуване реаніматором повітря містить 16-18% кисню й 2-4% вуглекислого газу, що забезпечує оксигенацію крові та газообмін у легенях постраждалого. Не слід прагнути вдувати повітря якомога частіше, важливішим є забезпечення достатнього об'єму штучного вдиху.

Sinder et al. (1986) вважають переважним методом штучної вентиляції легень «з рота в ніс», підтверджуючи це такими фактами:

— коли закритий рот, повітроносні шляхи оптимально відкриті;

— реаніматору простіше забезпечити герметизм дихальних шляхів;

— внаслідок меншого тиску повітряного потоку зменшуються ризик регургітації та розтягнення шлунка.

Метод «з рота в рот» рекомендують застосовувати тільки в тому разі, якщо викривлена носова перегородка.

Під час проведення штучної вентиляції легень способом «з рота в ніс», «з рота в рот» для попередження потрапляння повітря в шлунок необхідно більше висувати вперед нижню щелепу.

Для проведення штучної вентиляції легень хворого необхідно покласти горизонтально на спину. Шия, грудна клітка й абдомінальна зона звільняються від стискаючих частин одягу.

У тих випадках, коли вказаний прийом не забезпечує прохідності дихальних шляхів або розгинання голови протипоказане (перелом шийного відділу хребта), слід висунути вперед нижню щелепу й підтримувати її за висхідні гілки.

Методика штучної вентиляції легень способом «з рота в ніс». Під час проведення штучної вентиляції легень способом «рот у ніс» реаніматор береть однією рукою підборіддя, другу руку кладе на тім'яну ділянку голови хворого та з допомогою обох рук трохи закидає його голову. Рот хворого закривається 1 або 2 пальцями руки реаніматора, що забезпечує притискання підборіддя. Губи того, хто надає допомогу, щільно охоплюють ніс постраждалого, проводиться роздування легень. Відразу ж після завершення вдування повітря рот і ніс постраждалого потрібно відкривати для створення пасивного видиху.

Після швидкого виконання маніпуляцій, що відновлюють прохідність дихальних шляхів, трохи закинувши голову постраждалого, реаніматор великим і вказівним пальцями руки, яка охоплює лобну ділянку, закриває носові ходи. Потім, зробивши глибокий вдих, міцно охоплює губами рот постраждалого й робить енергійний видих, який за часом не перевищує 1 секунди.

У момент вдування повітря необхідно слідкувати за екскурсією грудної клітки постраждалого. Після цього реаніматор повинен відсторонитися від рота постраждалого, щоб не заважати пасивному видиху. Тривалість видиху у постраждалого повинна приблизно вдвічі перевищувати тривалість штучного вдиху (співвідношення 1:2), що є необхідним для адекватного виведення вуглекислоти з легень.

Штучна вентиляція легень з допомогою

повітроводу. Якщо у того, хто надає допомогу, є повітровід, то штучну вентиляцію легень переважніше проводити з допомогою цього пристрою. Повітровід являє собою гумову трубку, вигнуту у вигляді букви S і оснащену обмежувальним щитком у середині, який обмежує довжину введеної трубки та сприяє повному закриванню рота.

Для введення повітроводу голову хворого необхідно трохи закинути назад. Повітровід вводиться вільно між зубами ввігнутим боком по ходу спинки язика до його кореня, притискаючи язик до дна ротової порожнини, усуває небезпеку його западання. Зовнішній кінець повітроводу реаніматор берет у рот і здійснює штучну вентиляцію легень.

Штучне дихання за методом «рот — маска», або штучна вентиляція легень з допомогою портативних дихальних апаратів. Ручні портативні апарати (мішок Амбу) являють собою переносні еластичні міхи чи мішки, які з'єднуються клапаном з маскою. За наявності таких апаратів штучну вентиляцію легень слід відразу розпочинати з їх допомогою. Положення голови та правила очищення носоглотки залишаються в силі. Маска накладається на рот і ніс хворого однією рукою (правою чи лівою — як зручніше) таким чином, щоб носова частина маски щільно притискала великим пальцем у напрямку вперед і вниз. Вказівний палець притискає підборідну частину маски, а 3-й, 4-й і 5-й пальці підтягують підборіддя вверх назад. Голова хворого відводиться назад (закинута). Реаніматор через маску проводить штучну вентиляцію легень. Лівою чи правою рукою, як зручніше реаніматору, проводиться стискання мішка, і таким чином повітря вдувається в дихальні шляхи. Після вдування маску необхідно зняти з обличчя, щоб здійснити пасивний видих постраждалого в атмосферу. Після цього маніпуляція повторюється.

Ритмічними натисканнями на міх проводиться дихання з потрібною глибиною й частотою. Перевага цих апаратів полягає в тому, що вони дозволяють проводити штучну вентиляцію легень повітрям і навіть киснем.

Ларингеальна маска дозволяє забезпечити прохідність дихальних шляхів, надійну вентиляцію легень і при цьому уникнути інтубації трахеї з допомогою інтубаційної трубки. Маска являє собою модифікацію ендотрахеальної трубки з манжеткою на дистальному кінці. Під час її роздування відбувається obturaція ротоглотки та входу в стравохід, ізолюється вхід у трахею, зменшується небезпека регургітації.

Ознаки адекватної вентиляції легень:

- під час вдування повітря в легені відбувається підйом і розширення грудної клітки;
- під час видиху відбувається вихід повітря з легень (шум повітря, що виходить, слухати вухом) і грудна клітка займає початкове положення.

ШВЛ виконується так, щоб кожен вдих тривав не менше 1,5-2 секунд, при цьому достатньо часу для розширення грудної клітки. Крім того, зменшується небезпека роздування шлунка й регургітації. Необхідно слідкувати, щоб повітря безперешкодно надходило в дихальні шляхи та виходило під час пасивного видиху. Якщо легені не вентилюються, потрібно змінити положення голови того, кого реанімують. Якщо ж це не допомагає, то наявна обструкція дихальних шляхів.

За наявності пульсу, але відсутності самостійного дихання проводять ШВЛ з частотою 10-12 разів за хвилину.

Під час проведення дихальної реанімації настійно рекомендується використовувати захисні міри від зараження вірусним гепатитом, СНІДом, активним туберкульозом чи менінгоковим менінгітом. Обов'язковим є застосування захисних масок, прокладок, клапанів.

Техніка виконання непрямого (зовнішнього) масажу серця. Перед початком виконання непрямого масажу серця постраждалого кладуть. Обов'язковою умовою ефективності зовнішнього масажу серця є положення хворого (постраждалого) на спині, на твердій основі — підлозі, тапчані, землі.

Принцип непрямого масажу серця полягає в тому, що реаніматор шляхом натискання на грудну клітку стискає серце між грудниною та хребтом, що призводить до вигнання певного об'єму крові з лівого шлуночка у велике, а з правого — в мале коло кровообігу об'ємом 6-40% хвилинного об'єму крові. При цьому підтримується системний і легеневий кровообіг, відбувається оксигенація крові. Циклічність масажу забезпечується натисканням на грудну клітку. За рахунок еластичності грудна клітка розширюється й відбувається наповнення серця кров'ю. Зовнішній масаж серця створює рух крові за рахунок не тільки прямої компресії серця, а й змін загального внутрішньогрудного тиску, який може збільшуватися під час штучної вентиляції легень з одночасною компресією грудної клітки.

Реаніматор розміщується збоку. У дорослих масаж серця проводиться обома руками, натискаючи на груднину проксимальною частиною долоні.

Долонна поверхня кисті однієї руки реаніматора накладається впоперек на груднину на межі її нижньої та середньої третини на 2 поперечних пальці вище основи мечоподібного відростка. Долоня другої руки розміщують на першу паралельно осі груднини. Пальці рук повинні бути трохи підняті чи переплетені й не стикатися з грудною кліткою хворого (постраждалого). Тільки за такого положення рук можна забезпечити суворо вертикальний поштовх на груднину, який призводить до необхідного стискання серця. Дуже важливо, щоб пальці не торкалися грудної клітки. Це, з одного боку, буде сприяти ефективності масажу серця, оскільки зусилля буде спрямовано тільки на нижню третину груднини, а не на грудну стінку, і, з іншого, істотно зменшиться небезпека перелому ребер. Притискання груднини до хребта повинне бути без удару, швидким і з моментальним припиненням тиску.

Для забезпечення ефективного натискання на груднину реаніматор розміщується досить високо над постраждалим. Для того, щоб уникнути перелому ребер, не можна натискати на бічну частину грудної клітки.

Збільшити ефективність масажу серця можна, посиливши венозне повернення крові шляхом створення положення Тренделенбурга чи трохи піднявши ноги постраждалого. Співвідношення часу стискання й розправлення грудної клітки повинно складати 1:1.

Необхідним є постійний контроль ефективності масажу серця. Пульс перевіряють кожні 2-3 хвилини. Основними ознаками ефективного масажу є поява чіткої пульсації на сонній артерії, рідше стегновій, звуження зіниць, рожевіння шкірних покривів, поява чітких пульсових хвиль на екрані кардіоскопа.

Лікарі, що проводять реанімацію, повинні мінятися місцями, оскільки це фізично важка маніпуляція.

Якщо під час СЛР відбувся викид вмісту шлунка в ротоглотку, рекомендується повернути хворого на бік, очистити рот, а потім повернути на спину й продовжити СЛР.

Дефібриляція. Метою правильної дефібриляції є проходження струму через фібрилюючий міокард за мінімального трансторакального імпедансу. Трансторакальний імпеданс значно варіює залежно від маси тіла, але в середньому складає для дорослих 70-80 Ом.

У постраждалих з вираженим зволосінням передньої грудної стінки погіршується контакт електродів зі шкірою. Це загрожує виникненням дугового розряду між електродом і шкірою і як наслідок — високим ризиком опіків.

Дуже важливо докладати достатнє зусилля під час накладання електродів, оскільки це поліпшує контакт зі шкірою, зменшуючи її опір, а також знижує імпеданс грудної клітки, зменшуючи її об'єм.

Сила тиску на електроди повинна складати для дорослих 8 кг. Таку силу можуть розвинути тільки найсильніші члени реанімаційної бригади. Якщо сили притискання немає, дефібрилятор працювати не буде.

Для поліпшення прохідності струму необхідно нанести на контактну поверхню електродів провідник — спеціальний гель, воду, фізіологічний розчин тощо.

Для дефібриляції у дорослих обидва ручних електроди чи один електрод, що підкладається, повинен мати площу від 8 до 14 см в діаметрі. В останніх зразках дефібриляторів на електродах є позначення «Apex» і «Sternum», які дозволяють швидко й точно розташувати електроди на потрібних ділянках грудної клітки. Можливим є й інше маркування електродів, наприклад, чорний і червоний. «Чорний» — це електрод, що несе негативний заряд, і «червоний» — позитивний.

Оптимальним розташуванням електродів під час проведення дефібриляції слід вважати таке, за якого фібрилююча ділянка міокарда перебуває прямо між ними.

Переднє, або стандартне розташування: один електрод з маркуванням «Арех» або червоного кольору (позитивний заряд) розташовують точно над верхівкою серця чи нижче лівого соска; другий електрод з маркуванням «Sternum» або чорного кольору (негативний заряд) розміщують відразу нижче правої ключиці.

Передньо-заднє розташування електродів: одна пластина електрода в правій підлопатковій ділянці, друга — спереду над лівим передсердям, на рівні III-IV між ребер'я по середньоключичній лінії).

Після вмикання пристрою в мережу або якщо прилад працює від батареї необхідно вмикнути клавішу «Заряд», дефібрилятор заряджається до рівня 3-5 кВт. Перед вмиканням клавіші «дефібриляція» необхідно припинити ШВЛ, масаж серця, відімкнути постраждалого від приладів моніторингу (електрокардіоскопа). Розряд дефібрилятора наноситься під час видиху. Потім натискається клавіша «Скид». Під час натискання на цю клавішу відбувається скид замикальної напруги. Після того, як стрілка вольтметра встановлюється на «0», знову продовжується ШВЛ, непрямий масаж серця.

Безпечність досягається добрим ізолюванням електродів з допомогою пасти чи гелю між площадкою електродів і грудною кліткою.

Дефібриляція здійснюється проходженням струму, який вимірюється в амперах, через серце. Сила струму визначається енергією розряду й трансторакальним імпедансом. Фактори, що визначають трансторакальний імпеданс, включають обрану енергію, розміри електродів, кількість і час попередніх розрядів, фазу вентиляції легень, відстань між електродами й тиском, здійснюваним на електрод. У середньому в дорослих трансторакальний імпеданс складає 70-80 Ом.

Рекомендований рівень енергії для першої дефібриляції складає 200 Дж. Для другого удару він повинен складати від 200 до 300 Дж. Причиною встановлення діапазону рівня енергії є те, що будь-який із заданих рівнів може призвести до успішної дефібриляції. Якщо перші дві спроби невдалі, слід негайно провести третій розряд потужністю 360 Дж. Якщо фібриляція шлуночків переривається після розряду, але поновлюється, то знову потрібно провести дефібриляцію на попередньому рівні енергії. Розряд потрібно збільшити тільки після невдалих спроб дефібриляції. Якщо три розряди невдалі, то продовжується непрямий масаж серця й ШВЛ, вводиться адреналін і після цього розряди слід повторити.

Під час проведення дефібриляції постраждалих і реаніматори не повинні торкатися металічних предметів. Реаніматор, який здійснює дефібриляцію, повинен бути в гумових рукавичках і під час виконання розряду не повинен торкатися постраждалого.

Внутрішньосерцевий шлях введення лікарських засобів.

Внутрішньосерцевий шлях введення лікарських засобів, коли грудна клітка не розігнута, використовується у виключних випадках через небезпеку пневмотораксу, ушкодження коронарної артерії та необхідності припинення масажу серця. Крім того, якщо препарати вводять не в порожнину серця, а в його м'яз, це може заважати відновленню спонтанних скорочень серця через стійкі аритмії.

Внутрішньосерцеве введення лікарських засобів виконується з допомогою голки довжиною 7-10 см. Місце пункції — в IV міжребер'ї, відступивши 2-3 см від лівого краю груднини. Після аспірації крові, яка підтверджує, що голка перебуває в порожнині шлуночка, виконують внутрішньосерцеві ін'єкції.

Внутрішньолегеневий шлях введення лікарських речовин

У ситуаціях, коли швидке внутрішньовенне введення лікарських засобів неможливе, з успіхом застосовують інтратрахеальне вливання необхідних препаратів, які не мають властивості ушкоджувати легеневу тканину. Зокрема, адреналін, лідокаїн, атропін можуть вводитися в ендотрахеальну трубку чи мікротрахеостому звичними чи подвоєними, застосовуваними внутрішньовенно, дозами шляхом розведення в 10 мл стерильної дистильованої води. Для бікарбонату натрію цей шлях введення краще не використовувати, оскільки можна ушкодити слизову оболонку трахеї, бронхів чи альвеоли. Препарати швидше проникають через альвеоли в кров, якщо їх вводити через звичайний катетер для відсмоктування слизу, проведений в бронхіальне дерево. Клінічний ефект за такого введення настає майже так само швидко, як і після внутрішньовенного введення.

ОСНАЩЕННЯ СУМКИ ДЛЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ЛІКАРЯ СПОРТИВНОЇ КОМАНДИ

Пропонований набір обладнання й медикаментів дозволяє надати допомогу постраждалому максимально швидко й у мінімально необхідному для підтримання життя обсязі. Для цього необхідно мати таке *обладнання*:

- мішок Амбу об'ємом 1,5 л з лицевою маскою для проведення ШВЛ;
- портативний дефібрилятор;
- тонометр для вимірювання величини артеріального тиску;
- фонендоскоп.

Витратні матеріали:

- повітровід — 1 шт;
- ларингеальна маска середнього розміру — 1 шт.;
- катетери венозні типу «Венфлон» — 3 шт;
- системи одноразові для внутрішньовенних введення лікарських засобів — 2 шт.;
- шприци одноразові 5 мл — 10 шт.; 10 мл — 5 шт.; 20 мл — 5 шт.;
- бинти марлеві — 2 шт;
- серветки марлеві, просочені спиртом — 10 шт.
- пластр медичний.

Лікарські засоби:

- адреналіну гідрохлорид — 1 упаковка (0,1 % — 1,0 мл);
- атропіну сульфат — 5 ампул (0,1 % — 1,0 мл);

- мезатон — 1 упаковка (1 % — 1,0 мл);
- дексаметазон — 4 упаковки (20 ампул — по 1,0 мл — 4 мг/мл);
- гідрокортизон — 1 упаковка (10 ампул по 2 мл по 25 мг/мл);
- розчин для ін'єкцій — 10 ампул по 10 мл;
- 0,9 % розчин хлориду натрію — 400 мл — 2 флакони;

- Волювен (венофундин) чи рефортан — 1 флакон;
- гіпер НАЕС — 1 флакон.

Інші лікарські засоби, що використовуються під час проведення серцево-легеневої реанімації, беруться з наборів медикаментів, що є на оснащенні бригад швидкої медичної допомоги.