

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ**

**НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ СУДОМАХ
ТА ВТРАТІ СВІДОМОСТІ**

Навчальний посібник до практичних занять та само-
стійної роботи студентів VI курсу з дисципліни
«Загальна практика - сімейна медицина»

Запоріжжя
2014

Рекомендовано Вченою Радою Запорізького державного медичного університету в якості навчального посібника з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації (протокол № 3 від 21.10.2014 р.)

Рецензенти:

Кошля Володимир Іванович, Заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини з курсами дерматовенерології та психіатрії ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»;

Доценко Сергій Якович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб З Запорізького державного медичного університету.

Автори: завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини, доктор медичних наук, професор Михайловська Н.С.

У навчальному посібнику наведені загальні принципи та алгоритми надання невідкладної допомоги лікарем загальної практики – сімейної медицини при судомках та втраті свідомості. Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності 7.110101 «Лікувальна справа» та 7.110104 «Педіатрія». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу 1,2 медичного факультетів під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

Запорізький державний
медичний університет
Видавництво ЗДМУ

ЗМІСТ

Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомах та втраті свідомості.....	5
Судоми. Судомний синдром. Діагностика й надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі.....	8
Синкопальні стани. Діагностика й невідкладна допомога при синкопальних станах.....	28
Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань.....	87
Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань.....	90
Задачі для самоконтролю.....	103
Еталони відповідей.....	104
Додатки	110
Рекомендована література.....	119

ПЕРЕДМОВА

Сімейний лікар повинен вміти надавати невідкладну допомогу при різних загрозливих життю станах: зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному, больовому синдромі, при судомках та втраті свідомості тощо. Своєчасна діагностика та вміння професійно надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі в умовах амбулаторії сімейного лікаря, швидкої допомоги та під час транспортування у лікувальний заклад сприяє уникненню важких ускладнень, розвитку незворотніх змін в організмі та покращує подальші результати лікування.

У навчальному посібнику наведені загальні принципи та алгоритми надання невідкладної допомоги лікарем загальної практики – сімейної медицини у випадку втраті свідомості, при судомках і синкопальних станах.

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

Навчальний посібник може бути рекомендований для студентів ВМНЗ ІV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, лікарям загальної практики – сімейної медицини та лікарям будь-якої спеціальності.

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ СУДОМАХ ТА ВТРАТІ СВІДОМОСТІ

Актуальність теми: Надання невідкладної медичної допомоги дітям та дорослим на догоспітальному етапі має визначальне значення для їх подальшого лікування і прогнозу видужання. При цьому перед сімейним лікарем завжди виникає проблема: що краще – надати максимально необхідний обсяг екстреної допомоги на місці події або якомога скоріше доставити пацієнта до найближчого стаціонару. За даними спеціалістів, єдиним правильним рішенням цього питання є надання у найкоротші терміни максимально необхідний обсяг екстреної медичної допомоги, після чого в разі необхідності – госпіталізувати у спеціалізований стаціонар. Критерієм обсягу медичної допомоги на місці події є стабілізація основних життєвих функцій пацієнта. Головними факторами у цьому процесі виступають своєчасність надання допомоги на місці події, професійна підготовка спеціаліста, а також достатнє медикаментозне оснащення.

Стан здоров'я населення України постійно погіршується через незадовільні умови життя, праці та навколишнього середовища. Усе це призводить до зростання потреб населення в наданні медичної допомоги, у тому числі й екстреної.

Напади судом та втрата свідомості є небезпечними для життя хворого симптомами. Від того як швидко зорієнтується сімейний лікар в тій чи іншій клінічній ситуації буде залежати збереження життя.

Мета навчання - оволодіти основними організаційними, діагностичними та лікувальними особливостями ведення пацієнтів з патологією нервової системи, шкіри, інфекційних хвороб, дитячих хвороб, психічних розладів у практиці сімейного лікаря; вміти виявити ранні ознаки втрати свідомості, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих з судомами та втратою свідомості, надавати невідкладну допомогу при цих станах.

Основні учбові цілі:

В результаті вивчення теми студент повинен**теоретично знати**

- особливості міжсекторальної співпраці сімейних лікарів в умовах позалікарняної допомоги;
- орієнтуватися в моделі і основних напрямках діяльності сімейного лікаря;
- захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
- показання та протипоказання, режим дозування при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;

практично вміти:

- виявляти захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
- вміти оперативно оцінити стан пацієнта і надати належну медичну допомогу при основних синдромах, які потребують невідкладної медичної допомоги в практиці сімейного лікаря;
- знати дози, показання та протипоказання при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;
- виявляти випадки, які потребують надання невідкладної медичної допомоги сімейним лікарем (порушення свідомості, судоми, психомоторне збудження).
 - оцінити загальний стан хворого;
 - оволодіти особливостями методики проведення клінічного обстеження хворих з судомами та втратою свідомості;
 - діагностувати стан хворого на основі збору анамнезу, скарг, темпів розвитку порушень свідомості, даних клінічного огляду;
 - визначити план обстеження хворого з втратою свідомості;
 - оцінити вітальні функції;
 - інтегрувати дані клінічного обстеження, спеціальних методів дослідження, оцінити показники лабораторних методів;
 - вміти заповнювати електронні варіанти медичної документації сі-

мейного лікаря.

Матеріали для самопідготовки

Питання, що підлягають самостійному вивченню:

- Судоми та невідкладна допомога на догоспітальному етапі. Класифікація судом.
- Особливості надання допомоги при генералізованих та локальних судамах.
- Надання невідкладної допомоги при втраті свідомості. Причини втрати свідомості.
- Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при коматозних станах: гострій печінковій недостатності, отруєнні алкоголем, гострій нирковій недостатності, отруєнні наркотичними речовинами, при цукровому діабеті.

СУДОМИ. СУДОМНИЙ СИНДРОМ. ДІАГНОСТИКА Й НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ.

Судоми – раптові мимовільні напади тоніко-клонічних скорочень скелетних м'язів, що супроводжуються нерідко втратою свідомості.

Загальні відомості про судомний синдром

Судомний синдром — це патологічний стан, який проявляється у вигляді нападів мимовільних скорочень посмугованих м'язів, спричинених подразненням певних мозкових структур, що контролюють рухи. Судомний синдром має локальний характер (локалізовані судоми) або може бути генералізованим (у разі залучення багатьох м'язових груп).

Розрізняють судоми:

- швидкі (клонічні) — швидка зміна скорочень і розслаблень;
- тривалі з повільним скороченням м'язів (тонічні);
- змішаного характеру (клоніко-тонічні).

Судомні синдроми за походженням поділяють на епілептичні й неепілептичні (симптоматичні судомні напади), що є вторинними, але надалі можуть трансформуватися в епілептичні.

Здебільшого судоми — це прояв епілептичних нападів. Вони можуть бути генералізованими або локальними. Останні судоми спостерігаються на одному боці тіла або в одній кінцівці й свідчать про ділянку мозку, охоплену збудженням. У разі генералізованих нападів відбувається подразнення усієї кори головного мозку із залученням відділів, відповідальних за рух.

Епілептичні напади можливі за наявності природжених дефектів розвитку ЦНС, вогнищевих уражень головного мозку (пухлина, абсцес), спадкових захворювань обміну, патології серцево-судинної системи (природжені вади серця), а також у разі захворювань крові (капіляротоксикоз, гемофілія,

лейкоз, тромбоцитопенічна пурпура). Судоми можуть виникати внаслідок сильних емоцій.

Вторинні судомні напади можуть бути зумовлені:

- перенесеною травмою;
- як ендогенною, так і екзогенною інтоксикацією (уремія, печінкова недостатність, кома, отруєння лікарськими препаратами й солями важких металів, побутові отруєння);
- судинними порушеннями (тромбоемболія мозку, артеріовенозна аневризма);
- пухлинами мозку;
- фізичними ушкодженнями (електротравма, термічне ураження, сонячний удар);
- метаболічними розладами (гіпоглікемія, гіпонатріємія, гіпокальціємія, піридоксиновий дефіцит);
- інфекціями (менінгіт, енцефаліт).

Судомний синдром у дітей

У немовлят судоми трапляються на фоні вже наявних захворювань нервової системи й затримки психомоторного розвитку або виникають як дебют захворювання, що свідчить про ураження мозку.

Клінічна картина судомного синдрому залежить як від характеру захворювання, так і від віку дитини. У новонароджених судоми здебільшого починаються з локальних посмикувань м'язів очей, потім поширюються на верхню та нижню кінцівки на однойменному боці й (або) переходять на протилежний. Клонічні посмикування можуть поширюватись безладно з однієї частини тіла на іншу. Можливі вогнищеві клонічні напади, що захоплюють лише одну половину тіла. Вони нагадують джексоновські або перебігають у вигляді адверсивних поворотів голови, очей, тонічних відведень рук у бік повороту голови на зразок асиметричного шийно-тонічного рефлексу, оперкулярних пароксизмів (grimace, sucking, chewing,

прицмокування). Часто такі напади супроводжуються вазомоторними порушеннями у вигляді блідості, ціанозу, почервоніння лиця, слинотечі.

У деяких випадках спостерігаються судоми міоклонічного типу, що характеризуються поодинокими або частими посмикуваннями верхніх або нижніх кінцівок з тенденцією до їхнього згинання. Вони можуть проявлятися загальним здриганнями з подальшим великорозмахистим тремором рук або супроводжуватися скрикуваннями. Необхідно пам'ятати, що в легких випадках патологічні рухи, що виникають під час судом, можна помилково прийняти за спонтанні рухи немовляти й пропустити справжній початок судомного синдрому.

Причинами судомного синдрому в новонароджених часто можуть бути:

- метаболічні розлади (гіпокальціємія, гіпомагніємія, гіпербілірубінемія, гіпоглікемія, піридоксинова залежність);
- аномалії розвитку мозку, гіпоксія, внутрішньочерепна пологова травма;
- нейроінфекції (менінгіт, енцефаліт);
- спадкові порушення обміну амінокислот (феніл кето нурія), вуглеводів (галактоземія, глікогеноз), ліпідів (хвороби Нормана—Вуда й Нормана—Ландинга), вітамінів;
- гіпертермія.

Ці стани перебігають із гострим розвитком неврологічної симптоматики після народження і теж можуть супроводжуватися судомним синдромом.

У немовлят руховий компонент судомного синдрому стає більш вираженим. Можна зазначити тенденцію до чергування тонічної і клонічної фаз. У структурі нападу переважає тонічний компонент. Судоми можуть супроводжуватися вегетативними симптомами: болем у животі, блюванням, підвищенням температури тіла, іноді мимовільним сечовипусканням. Після нападу дитина переважно збуджена.

Парціальні судоми в немовлят проявляються клонічними посмикуваннями м'яких м'язів, м'язів язика, дистальних відділів кінцівок, поворотами голови й очей убік.

Судомний синдром може перебігати на зразок абсансів, що характеризуються короткочасною зупинкою погляду (трапляються рідко). Іноді в момент нападу спостерігаються так звані рухові автоматизми у вигляді смоктальних, жувальних рухів, прицмокувань. Напад нерідко супроводжується судинними порушеннями й легким відведенням убік очних яблук.

Якщо в немовлят розвиваються напади міоклонічного типу, вони спричинюють тяжку затримку психомоторного розвитку. Малі пропульсивні напади перебігають у формі двобічного симетричного скорочення м'язів, унаслідок чого раптово згинаються тулуб і кінцівки («салаамові» напади).

При екстензорному спазмі голова й тулуб різко розгинаються, кінцівки відводяться. Разом із цим можна спостерігати загальні здригання, повороти голови, згинання і розгинання верхніх і нижніх кінцівок, кивки. Малі напади схильні до серійності. Можлива короткочасна втрата свідомості. Судоми можуть супроводжуватися гримасою посмішки, криком, розширенням зіниць, ністагмом, заочуванням очей, тремтінням повік, судинними порушеннями. Найчастіше судоми виникають перед засинанням або після пробудження.

Фебрильні судоми переважно спостерігаються на першому році життя, виникають на висоті гарячки в разі отиту, грипу, пневмонії, ГРВІ. Мають генералізований або локальний характер і можуть повторюватися впродовж 1-2 діб.

У дітей із підвищеною збудливістю слідом за сильною негативною емоційною реакцією (раптовий біль, переляк) можуть спостерігатися афективно-респіраторні судоми.

Дитина починає голосно кричати, потім настає затримка дихання, дитина синіє, блідне, закидає голову назад, непритомніє на кілька секунд. При цьому відзначають м'язову гіпотонію або, навпаки, тонічне напруження м'я-

зів. Слідом за цим унаслідок гіпоксії мозку розвивається генералізований тоніко-клонічний напад. Якщо до моменту втрати свідомості увагу дитини вдається перемкнути, розвиток пароксизму можна перервати.

Діагноз судомного синдрому в немовлят для лікаря загальної практики становить певні труднощі, тому що судоми сприймають як звичайні рухи дитини й діагностують лише тоді, коли клінічна картина синдрому стає вираженою й дитина непритомніє.

За підозри на судомний синдром необхідно направити дитину до спеціалізованого педіатричного відділення для проведення ретельного обстеження.

Алгоритм планового обстеження дитини сімейним лікарем

1. З'ясувати причини судом:

- оцінити перебіг вагітності, пологів, сімейний анамнез;
- провести ретельне оцінювання неврологічного статусу,
- оцінити розмір окружності голови (для виключення гідроцефалії);
- виконати огляд офтальмоскопом (для виявлення ознак внутрішньо-утробних інфекцій, застійних змін, крововиливів на очному дні).

2. Направити дитину для проведення біохімічних досліджень (дослідження крові й сечі на вміст кальцію, натрію, магнію, білірубіну, сечовини, амонію, глюкози, кислотно-основного стану).

3. Направити для проведення функціонально-морфологічних досліджень (електроенцефалографії, нейросоно- й електрокардіографії, КТ, за потреби — ангиографії).

4. Направити дитину для проведення рентгенографії черепа, за якої можуть бути виявлені:

- малі розміри або передчасне закриття тім'ячок і швів;
- вогнища звапнення;
- збільшення розмірів черепа;

- ознаки внутрішньочерепної гіпертензії (наявність пальцевих вдавлень, зміна контурів турецького сідла), що свідчить про органічне походження судомного синдрому;
- обстеження на TORCH-інфекції.

Алгоритм діагностики судомного синдрому в дітей

1. У разі гіпертермії, що ускладнилася судомним синдромом (з'ясувати наявність підвищення температури тіла до розвитку судомного нападу):

- виключити інтоксикацію внаслідок інфекції;
- виключити нейроінфекції.

2. За нормальної температури тіла з'ясувати причину виникнення судом: отруєння, травма ЦНС, рахіт, спазмофілія, ЦД, епілепсія, істерія.

3. Оцінити колір шкіри (ціаноз, блідість).

4. З'ясувати наявність:

- порушень серцевої діяльності (тахі-, брадикардія, розлади гемодинаміки);
- розладів дихання (апноє, патологічні типи дихання, задишка);
- менінгеальних симптомів (ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського);
- вегетативних порушень (поширений дермографізм, анізокорія).

Алгоритм послідовності дій у разі судомного синдрому в дітей

(за Протоколом № 437 від 31.08.2004 р. «Надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на госпітальному і догоспітальному етапах»):

1. Укласти дитину на рівну поверхню на спину, покласти валик під шию, повернути голову набік.
2. Забрати всі ушкоджувальні предмети.
3. Забезпечити надходження свіжого повітря.
4. Розстебнути тісний одяг.
5. Заспокоїти дитину (усунути звукові й світлові подразники).

6. Виміряти температуру тіла (якщо вона перевищує 38,5 °С, дати дитині антипіретичні препарати й проводити охолодження).
7. Проводити протисудомну терапію.

**Алгоритм надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі
в разі судомного синдрому в дітей**

1. Увести транквілізатори: бензодіазепін (сибазон, реланіум, седуксен) — 0,5% розчин внутрішньом'язово з розрахунку 0,3—0,5 мг/кг. За відсутності ефекту повторювати введення кожні 10—15 хв тричі. Можна вводити транквілізатори через пряму кишку, застосовуючи катетер, приєднаний до шприца (0,5 мг/кг на першому році життя; 2,5—5 мг у віці 1—3 роки, 5—7,5 мг у 3—6 років; 7,5—10 мг у шкільному віці, у разі неефективності слід повторити введення через 10—15хв).
2. Дегідратаційна терапія: лазикс 2—3 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно.
3. За можливості — вдихання кисню через носовий катетер або маску.
4. Госпіталізація до неврологічного відділення, при порушенні життєвих функцій — до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

**Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі судом у дітей на
вторинному-третинному рівні (див. Додаток 1)**

Загальні відомості про епілептичний напад

Епілепсія — хронічне захворювання головного мозку різної етіології, яке характеризується повторними епілептичними нападами, що виникають унаслідок надмірних нейронних розрядів, і супроводжується різноманітними клінічними й параклінічними симптомами.

У дорослих причиною виникнення судомних нападів можуть бути такі патологічні стани:

- порушення вживання протисудомних засобів;
- гострі порушення мозкового кровообігу;
- гострі запальні захворювання головного мозку;

- закрыта черепно-мозкова травма;
- пухлини головного мозку (первинні й метастатичні);
- алкоголізм (синдром відміни алкоголю);
- гострі отруєння фосфорорганічними речовинами і психотропними препаратами;
- психічна й фізична перевтома;
- хвороби крові (гемофілія, лейкоз, капіляротоксикоз, тромбоцитопенічна пурпура);
- уремія, печінкова недостатність;
- непритомності, респіраторно-афективні судоми внаслідок сильних емоцій;
- спадкові захворювання обміну;
- природжені дефекти розвитку ЦНС;
- патологія серцево-судинної системи (природжені вади серця, колапс);
- істерія.

Варто розмежовувати епілептичний напад й епілепсію як хворобу. Поодинокі або випадкові епілептичні напади або епілептична реакція, виникнувши в певній ситуації, надалі не повторюються. До епілепсії не слід зараховувати повторювані епілептичні напади в разі гострих церебральних захворювань (при порушеннях мозкового кровообігу, менінгіті, енцефаліті).

Розрізняють поодинокі та серійні напади й епілептичний стан.

У випадку спостереження нападу фахівцем діагноз установлюють досить легко. Питання диференціальної діагностики епілептичних клоніко-тонічних судом і непритомності необхідно вирішувати шляхом аналізу клініко-анамнестичних даних як з боку пацієнта, так і з боку очевидців (див. Додаток 2).

Пацієнта варто розпитати про наявність провісників нападу. Типові прояви аури — відчуття дискомфорту в животі, незвичайних звуків. Аура зазвичай повторюється, передуючи черговому епілептичному нападу. Пацієнта

варто запитати про те, яким чином відбувається відновлення свідомості. Наявність дезорієнтації у просторі й часі, сонливості впродовж кількох хвилин і більше свідчать про судом.

Для епілепсії також характерні прикушування язика, біль у м'язах, що зберігається впродовж кількох годин і навіть днів. Мимовільне сечовипускання не можна розглядати як диференціально-діагностичну ознаку. Очевидців необхідно опитати на предмет характеру рухів окремих частин тіла під час епізоду втрати свідомості.

Меншу інформативність щодо діагностики епілепсії мають інші клінічні відомості:

- обтяжена спадковість;
- нічне виникнення епізоду;
- нетримання сечі в період епізоду судом;
- травма в період епізоду судом;
- головний біль і сонливість після епізоду судом.

Епілептичний стан виникає внаслідок тривалого епілептичного нападу або нападів, які повторюються з короткими інтервалами часу, що клінічно характеризується прогресуючим погіршенням, приєднанням респіраторних, циркуляторних і метаболічних розладів, що наростають, зумовлюючи насамкінець розвиток коматозного стану.

Провокувальні фактори епілептичних нападів такі:

- вживання алкоголю,
- фізична, психічна перевтома,
- порушення регулярного вживання протисудомних засобів.
- Диференціально-діагностичні критерії епілептичного нападу:
- раптовість розвитку;
- можливість розвитку за будь-яких умов, не завжди наявність впливу попереднього психогенного фактора;
- відсутність суб'єктивних і об'єктивних ознак, характерних для непритомності (шум і дзвін у вухах, миготіння мушок перед очима, за-

гальна слабкість, блідість шкіри, різке зниження артеріального тиску);

- пригнічення свідомості під час нападу;
- поява мідріазу з арефлексією зіниць на світло;
- розвиток постпароксизмальних симптомів аж до епілептичної коми.

Диференціальна діагностика має ґрунтуватися на таких відомостях:

- особливостях клінічних проявів;
- результатах анамнезу;
- результатах дослідження очного дна;
- результатах обстеження на вторинному й третинному рівнях:
 - КТ головного мозку;
 - електроенцефалографії;
 - люмбальної пункції;
 - ангиографії.

Судоми при епілептичних нападах необхідно диференціювати від таких станів, як крампі, гіперкінези, синкопе.

Алгоритм невідкладної допомоги в разі епілептичного нападу

1. Запобігання забиттю пацієнта.
2. Полегшення дихання.
3. Запобігання прикушуванню язика: між кутніми зубами рекомендують вставити ручку столової ложки, обгорнену тканиною, або, якщо її немає, невеликий дерев'яний предмет (неприпустимо вставляти металеві предмети, особливо між передніми зубами, тому що це може спричинити ушкодження зубів й асфіксію в разі потрапляння їх у верхні дихальні шляхи).
4. Після завершення нападу хворого не слід будити та вводити йому будь-які лікарські препарати.

Алгоритм невідкладної допомоги в разі епілептичного стану

З огляду на те, що сімейна амбулаторія не завжди має у своєму розпорядженні необхідне обладнання, алгоритм дій сімейного лікаря такий:

1. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.
2. Усунення можливості западання язика.
3. Внутрішньовенне повільне введення 2—4 мл 0,5 % розчину седуксену (якщо впродовж 5—10 хв доза не спричинила усунення судомного синдрому, необхідно повторно вводити цей препарат).
4. За неефективності повторного введення седуксену обґрунтований перехід на барбітурати ультракороткої дії: гексенал чи тіопентал-натрій (300—400 мг 1 % розчину внутрішньовенно). Зазначені препарати справляють пригнічувальний вплив на дихальний центр і в разі їх передозування можлива зупинка дихання (!).
5. Усунення ознак гострої серцево-судинної недостатності здійснюють серцевими глікозидами (наприклад внутрішньовенним уведенням 0,5—0,7 мл 0,05 % розчину строфантину або інших препаратів цієї групи) і судиноактивними засобами на зразок мезатону або норадреналіну гідротартрату.
6. Усунення набряку головного мозку (осмодіуретики).
7. Поліпшення реологічних властивостей крові (низькомолекулярні декстра-ни або гепарин 2500—5000 ОД підшкірно або внутрішньом'язово 2—4 рази на добу).
8. Уведення антигіпоксантив (препарати на зразок ГОМК).
9. За першої можливості необхідно перевести хворого на ШВЛ із введенням міорелаксантів.

Епілептичні напади в дітей

Як діагностичні критерії для встановлення діагнозу епілепсії необхідно враховувати:

1. Результати анамнезу:

- наявність судомних нападів;
- наявність вад розвитку;
- гестози й інфекційні захворювання у матері;
- резус-конфлікт;
- травми й пухлини мозку;

- судинні дисплазії;
- перенесені в минулому менінгіт і менінгоенцефаліт.

2. *Особливості нападу:*

- раптовість виникнення;
- ціанотичне обличчя;
- піна з рота;
- можливе прикушування язика;
- мимовільне сечовипускання і дефекація;
- зіниці розширені, реакції на світло немає.

3. *Настання загальмованості або глибокого сну після завершення судомного нападу.*

Алгоритм медичної допомоги в разі епілептичного нападу в дітей

1. Запобігти травмуванню (укласти на м'яку рівну поверхню, підкласти валик під шию, голову повернути набік).
2. Забезпечити доступ свіжого повітря, розстебнути одяг, що стискує.
3. Закласти між кутніми зубами ручку ложки, обгорнену тканиною, або вузол серветки.
4. За наявності безупинних судом рекомендована протисудомна терапія:
 - бензодіазепін (реланіум, седуксен, сибазон) у дозі 0,2—0,5 мг/кг внутрішньовенно;
 - у разі тривалого нападу з порушенням акту дихання — 1 % розчин тіопентал-натрію 3—5 мг/кг внутрішньовенно.
5. За збереження свідомості — інсуфляція кисню через носовий катетер або маску.
6. Реанімаційні заходи за показаннями.
7. Госпіталізація до неврологічного відділення або до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

Крампі

Крампі — це короткочасний нападopodobний судомний, стягувальний біль в одному або кількох м'язах, що триває від кількох секунд до кількох хвилин.

Може спостерігатися в будь-яких м'язах: у триголовому м'язі гомілки, іноді в м'язах верхньої кінцівки, флексорах пальців стопи, у відводному м'язі великого пальця, квадратному м'язі), у щелепно-під'язиковому (підчас позі- хання), у потиличному.

Механізм формування крампі пов'язаний із місцевими біохімічними пору- шеннями, що ґрунтуються на спадкових і набутих порушеннях мінерального, ензимного й інших видів обміну, а також на явищах іритації у центральній і периферичній нервовій системі.

Етіологічні фактори:

- радикулоішемія, зумовлена іритацією нервового корінця і його су- дин;
- грижа диска або стеноз хребтового каналу;
- залишкові резидуальні явища після усунення стискання нервового корінця;
- дефіцит заліза, магнію, калію;
- поліневропатії;
- порушення мікроциркуляції в ділянці нижніх кінцівок;
- бічний аміотрофічний синдром;
- поліневропатії;
- гіпотиреоз, інтоксикації стрихніном, уремія;
- паранеопластичний синдром;
- облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок;
- периферичні набряки;
- проведення плазмаферезу і гемодіалізу;

- уживання деяких лікарських препаратів (циметидин, сальбутамол, каптоприл, еналаприл, діуретики, пеніциламін, препарати золота, колхіцин, рифампіцин, прокаїнамід, клофелін, клофібрат, кортикостероїди);
- запальні захворювання м'язів.

Клінічна картина. Особливості клінічних проявів такі:

- спостерігаються у положенні хворих лежачи на спині;
- виникають під час незначного руху стопи в ділянці плеснофалангових суглобів;
- можливі в момент зняття взуття;
- супроводжуються вираженим болем, іноді зміною забарвлення шкіри, розширенням зіниць, почастишенням пульсу, значним потовиділенням;
- пальпація щільного м'яза не посилює біль.

Перебіг зазвичай доброякісний, у більшості хворих спостерігають спонтанну ремісію.

Діагностика ґрунтується на:

- дослідженні неврологічного стану;
- мануальному дослідженні м'язів нижніх кінцівок;
- дослідженні вмісту кальцію в крові (виключити дефіцит або гіперфункцію прищитоподібних залоз);
- дослідженні вмісту магнію в крові (виключити дефіцит);
- дослідженні вмісту гормонів щитоподібної залози (тиреотропін, вільний тироксин) — для виключення гіпотиреозу.

Лікування. Принципи лікування:

- усунення причин і провокувальних факторів;
- лікувальна гімнастика;
- контрастні водні процедури, фізіотерапія;

- у деяких випадках ефективні ніфедипін, клоназепам, токоферол, карбамазепін та інші препарати;
- якщо крампи виник після гемодіалізу, застосовують внутрішньовенно гіпертонічні розчини, токоферолу ацетат (вітамін E), хінін;
- пасивне розтягнення м'язів, ходьба з опорою на болючу ногу дають негайне полегшення;
- запобігти крампи вдається, укутавши ногу й надавши їй напівзігнутого положення, поклавши валик під коліно.

Гіперкінези

Гіперкінези — це мимовільні насильницькі рухи, пов'язані з ураженням екстрапірамідної системи. Розрізняють такі види гіперкінезів:

- тремор (тремтіння);
- торсійна дистонія (мимовільні повільні повторювані рухи, обертання, згинання або розгинання різних частин тіла з формуванням патологічних поз);
- хорея (безперервний потік швидких неритмічних хаотичних посмикувань);
- атетоз (повільні червоподібні рухи у верхніх кінцівках і тулубі, іноді атетоз, подібний до штопороподібного вкручення);
- балізм (моторний розлад — дискінезія, що характеризується сильними розмашистими рухами);
- тик (мимовільне судомне посмикування м'язів якоїсь частини тіла, частіше верхніх кінцівок, голови, шиї).

Гіперкінези можуть виникати за наявності інфекційних захворювань (енцефаліт, ревматизм), дисциркуляторної енцефалопатії, перенесеної черепно-мозкової травми, інтоксикації.

Гіперкінези можуть бути:

- *первинні* (ідіопатичні) — як прояв дегенеративних захворювань, що вибірково уражують базальні (підкіркові) ядра (есенціальний тремор);

- *вторинні* як ускладнення захворювань відомої етіології (травми, пухлини, розсіяний склероз, інфекції, судинні ураження мозку, метаболічна енцефалопатія тощо) або як наслідок інтоксикацій або побічної дії лікарських засобів.

Судоми при істерії

Істеричні реакції — це розлади психічної, чутливої і рухової сфер, що виникають у зв'язку з перенапруженням основних фізіологічних процесів у корі головного мозку. У деяких випадках спостерігаються при шизофренії та інволюційних психозах.

У розвитку істеричного нападу провідну роль відіграє вплив зовнішнього фактора, що травмує психіку. Патогенез судом при істерії пов'язаний із виникненням психогенно зумовленої дисфункції у кіркових структурах і утвореннях гіпоталамо-лімбіко-ретикулярного комплексу.

Алгоритм диференціальної діагностики істеричного нападу, що супроводжується судомами

Характерна ознака істеричної симптоматики — демонстративність поведінки хворого, що припускає наявність глядачів. Інші особливості істеричного судомного нападу такі:

- напад починається раптово на фоні конфліктної ситуації і не супроводжується втратою свідомості (на відміну від епілептичного нападу);
- спогади про напад і довкілля зазвичай уривчасті;
- напад триває від кількох хвилин до кількох годин;
- напад характеризується вираженою руховою активністю й емоційним забарвленням (хворі звиваються, б'ються головою, рвуть на собі волосся, одяг, стискають зуби, тремтять, качаються по підлозі, кричать, повторюють одну й ту саму фразу);
- хворі зазвичай не падають, а повільно опускаються на підлогу, не завдаючи собі серйозних ушкоджень;

- типовою є істерична дуга, коли хворий упирається в поверхню лише п'ятами й потилицею, а тулуб вигнутий дугою;
- характерне часте поверхнєве дихання, але фізикальних змін у легенях немає, виражених гемодинамічних змін зазвичай не спостерігають;
- може розвиватися істеричний мутизм (німота);
- форму зіниць не змінено, реакція їх на світло та больові подразники у межах норми;
- наявні функціональні зміни у слуховому й зоровому апараті, що проявляються неможливістю сприйняття складних подразників.

Можуть розвинути функціональні зміни у ЦНС: істеричні паралічі, анестезія ділянок кінцівки на зразок панчіх або рукавичок.

Усунення нападу настає за відсутності уваги й інтересу присутніх або в разі зміни ситуації. Напад може бути раптово припинений впливом сильного подразника (укол, різкий звук, бризки холодної води). Цим він відрізняється від епілептичного нападу, який неможливо зупинити подібними заходами.

У деяких випадках істерична реакція може проявлятися психотичним ступором, що характеризується повним знерухомленням і розслабленням м'язів, відсутністю реакції на больові подразники. Хворі важко й шумно дихають. На обличчі застигає вираз страждання. Поступово дихання стає поверхневим, пульс частішає і за зовнішнім виглядом хворий може нагадувати померлого.

Алгоритм невідкладної допомоги й лікування в разі істеричного нападу

Першу медичну допомогу хворому в разі істеричного нападу необхідно надати якомога раніше. Істеричний напад може проявлятися брутальністю, спалахами нестримної люті й гніву. У цих випадках рекомендовано:

- ізолювати хворого від ситуації, що зумовила розвиток нападу, відмежувати його від стресових впливів;
- заспокоїти хворого й переконати в тому, що нічого страшного з ним не сталося;

- застосовувати засоби, що подразнюють шкіру і нюховий нерв (нашатирий спирт, обприскування обличчя холодною водою);
- з лікарських засобів ефективні транквілізатори (еленіум — 50—80 мг на добу, седуксен 40—60 мг на добу внутрішньовенно, феназепам — 1—3 мг на добу);
- у тяжких випадках парентерально ввести транквілізатори (діазепам — 10—20 мг);
- призначити нейролептики в невеликих дозах (галоперидол — 10—15 мг 0,5 % розчину внутрішньом'язово, етаперазин — 4—12 мг на добу, хлорпро- тиксен 15—20 мг на добу, периціазин (неулептил) — 10—20 мг на добу, егло- ніл — 100—400 мг на добу) усередину;
- для профілактики ймовірного колапсу увести підшкірно 2 мл корді-аміну;
- у разі фебрильних судом — призначати антипіретики, при гіпокальці- емії — 10 % розчин кальцію глюконату.

Якщо причина судом відома:

- усувають гіпоксію, дихальну і серцеву недостатність;
- проводять дезінтоксикацію;
- застосовують протисудомні засоби: седуксен (0,05—1 мл/кг 0,5 % розчину), ГОМК(100—150 мг/кг) внутрішньовенно або внутрішньом'язово; гексенал 0,5 мл/кг 5 % розчину внутрішньом'язово.

Після усунення судом хворого направляють до невролога для вирішення питання про подальше лікування.

Класифікація судом

За причиною виникнення.

1. Судоми, які є неспецифічною реакцією головного мозку на подразнені чинники: травми, інфекції, інтоксикації тощо. Це – енцефалічні або епізодичні епілептичні реакції.

2. Симптоматичні судоми або симптоматична епілепсія на тлі активного поточного церебрального процесу (пухлинного, запального, паразитарного тощо).
3. Епілепсію - напади судом на тлі органічних уражень ЦНС.

За механізмом:

1. Епілептичні
2. Неепілептичні

За тривалістю м'язового скорочення:

1. Тонічні,
2. Клонічні
3. Тоніко-клонічні.

За поширеністю:

1. Генералізовані,
2. Локальні (фокальні).

За станом свідомості: з втратою чи без втрати свідомості

Причини судом

1. Ідіопатична епілепсія.
2. Інфекційні захворювання головного мозку.
3. Інтоксикації.
4. Лихоманка (фебрильні судоми).
5. Алкогольна абстиненція.
6. Метаболічні розлади.
7. Побічна дія лікувальних засобів (нейролептики, метоклопрамід тощо).
8. Фізичні фактори (електротравма, перегрівання).
9. Афективно-респіраторні напади у молодшому дитячому віці.
10. Непритомність.
11. Психогенні (демонстративні) напади.
12. Стволові судоми (гормеотонія, декортикаційні, децеребраційні спазми)
13. Мультифокальна міоклонія.

14. Синдром «ригідної людини».
15. Правець.
16. Тетанія (спазмофілія).
17. Метаболічні міопатії.

Алгоритм діагностики та лікування при судомах (див. Додаток 3)

СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ ДІАГНОСТИКА Й НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНАХ

Загальні аспекти проблеми синкопальних станів

Синкопальні стани – стани, що характеризуються спонтанно виникаючими

транзиторними втратами свідомості та поступального тонузу внаслідок церебральної гіперперфузії з наступним спонтанним відновленням.

Однією з найважливіших проблем у практиці сімейного лікаря є раптова втрата хворим свідомості, що може бути проявом різної церебральної, соматичної, у тому числі кардіологічної патології і може бути віднесена до однієї з мультидисциплінарних проблем клінічної медицини, що потребує правильної синдромологічної і нозологічної діагностики.

До найпоширеніших випадків втрати свідомості можна віднести непритомність, кому, колапс. Останній у свою чергу, може бути самостійним проявом або провісником непритомності.

Непритомність, або синкопе (від гр. *synkope* — обрубання, скорочення), клінічно характеризується генералізованою м'язовою слабкістю, зниженням постурального тонузу, артеріального тиску і втратою свідомості. Найчастішою причиною є зниження кровообігу в мозку, мозкових центрах.

Кома (від гр. *koma* — глибокий сон) — повна втрата свідомості та орієнтації з проявами неврологічних і вегетативних порушень. Тривалість коми залежить від ступеня порушень.

Коми різної етіології мають загальні прояви, до яких належать втрата свідомості, втрата або зниження чутливості, рефлексів, тонузу м'язів і порушення вегетативних функцій організму.

Колапс (від лат. *collabor, collasus* — ослаблений; той що впав) — судинна недостатність, що гостро розвивається.

У 30 — 50 % дорослих хоча б один раз у житті мала місце непритомність або подібний до неї стан. Поширеність ізольованих синкопе зростає у віковій групі людей старше 75 років. Близько 35 % пацієнтів після першого епізоду синкопе наражаються на ризик його рецидиву впродовж найближчих трьох років спостереження, при цьому 82 % рецидивів відбувається протягом перших двох років.

У жінок здебільшого спостерігаються непритомності некоронарогенного характеру і синкопальні стани нез'ясованого походження, а в чоловіків частіше розвиваються кардіогенні варіанти синкопе.

Сімейному лікарю необхідно пам'ятати, що летальність упродовж одного року після першого епізоду синкопе в осіб із кардіальними непритомностями й органічним ураженням серця становить 18 — 33 %, із некардіальними — 0 — 12 %, із непритомностями нез'ясованої етіології — 6 %.

До рубрик МКХ-10 мають відношення такі синкопальні стани:

- психогенне запаморочення (F48.8);
- синокаротидна непритомність (G 90.0);
- теплова непритомність (Т 67.1);
- ортостатична артеріальна гіпотензія (L95.1), у тому числі й неврогенна (G90.3);
- синдром Адамса — Стокса (L45.9).

Заслуговує на увагу **класифікація синкопальних станів**, запропонована експертами Європейського товариства кардіологів (ESC, 2001, 2004).

I. Ортостатична гіпотензія (непритомність):

1. Автономна недостатність:

- синдроми первинної автономної недостатності (ідіопатична автономна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з автономною недостатністю);
- синдроми вторинної автономної недостатності (наприклад, діабетична нейропатія, нейропатія при амілоїдозі);

- зумовлена вживанням лікарських засобів;
- в осіб, що страждають алкоголізмом.

2. *Гіповолемія:*

- кровотеча, діарея, блювання, хвороба Аддісона.

II. Кардіогенно-опосередковані синкопальні стани:

2. *Аритмії серця:*

- дисфункція синусового вузла (включно зі синдромом брадикардії-тахікардії);
- порушення передсердно-шлуночкової провідності;
- спадкові синдроми (наприклад, синдром подовженого інтервалу Q—T, синдром Бругада);
- порушення роботи імплантованого пристрою (електрокардіостимулятора, кардіовертера-дефібрилятора);
- зумовлені вживанням лікарських препаратів.

2. *Захворювання серця або легень:*

- клапанні вади серця;
- гострий інфаркт міокарда/ішемія міокарда;
- обструктивна кардіоміопатія;
- передсердна міксосома;
- гостре розшарування аорти;
- хвороби перикарда/тампонада серця;
- тромбоемболія легеневої артерії/легенева гіпертензія.

3. *Цереброваскулярна непритомність (синдром «обкрадання»).*

III. Нейрогенно-опосередковані синкопальні синдроми:

- вазовагальна (проста) непритомність;
- синдром гіперчутливості сонної пазухи;
- ситуаційна непритомність під час:
 - споглядання виду крові;

- медичних маніпуляцій (венопункція, плевральна пункція, бронхоскопія та ін.);
- кашлю, чхання;
- шлунково-кишкової стимуляції (ковтання, дефекація, вісцеральний біль);
- сечовипускання (або після нього);
- фізичного навантаження (або після нього);
- інших ситуацій (наприклад, гра на духових інструментах, підняття важких предметів, після споживання їжі — постпрандіальна непритомність);
- невралгія трійчастого або язикоглоткового нерва.

Несинкопальні стани, що помилково можуть бути сприйняті як непритомність

1. Розлади із частковою або повною втратою свідомості:

- метаболічні розлади, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією;
- епілепсія;
- інтоксикації;
- транзиторні ішемічні атаки у вертебрально-базиллярному басейні.

2. Розлади без втрати свідомості, що нагадують непритомність:

- каталепсія;
- «дроп-атаки» (доброякісний синдром: раптове падіння жінок середнього або похилого віку без втрати свідомості);
- психогенні «непритомності» (психосоматичні розлади);
- транзиторні ішемічні атаки каротидного походження.

Не завжди розвинену непритомність можна віднести до однієї з перелічених рубрик, оскільки за деяких захворювань синкопе ґрунтується відразу на кількох патофізіологічних факторах.

Нижче розглядатимуться основні причини синкопальних станів в ракурсі діяльності лікаря загальної практики — в інтересах його практичної діяльності та з урахуванням надання невідкладної допомоги.

Алгоритм первинного оцінювання стану пацієнта з епізодичною втратою свідомості

Під час первинного обстеження після ретельного збирання анамнезу і скарг необхідно отримати відповіді на три основних запитання:

1. *До якої категорії належить втрата свідомості?*
2. *Чи є в пацієнта органічне захворювання серця, нервової системи?*
3. *Чи є анамнестичні й клінічні особливості, що могли б свідчити про інший патологічний стан?*

Необхідно встановити, чи належить пацієнт до категорії осіб із високим ризиком раптової смерті й чи наявні в нього:

- обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії;
- ішемія міокарда;
- постінфарктний кардіосклероз із тяжкими порушеннями функції синусового вузла й передсердно-шлуночкової провідності;
- міксосома передсердя;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- синдром Бругада;
- синдром подовженого інтервалу Q—T;
- синдром Вольфа — Паркінсона — Вайта.

Якщо зазначені захворювання можна виключити, варто спрямувати діагностичний пошук на виявлення інших причин непритомності з подальшим вжиттям невідкладних лікувальних заходів, а також на поліпшення якості життя і запобігання можливим епізодам непритомності.

Необхідно попередити членів родини про можливість рецидивів і необхідність запобігання травмуванню підчас падіння, навчити наданню першої допомоги.

Оцінюючи стан хворого із синкопальними епізодами, необхідно виходити з того, що найчастіше трапляються нейрокардіогенні синкопе, дещо рідше спостерігається аритмогенна непритомність.

Необхідно враховувати вік, в якому дебютує синкопе:

- у дітей, підлітків і осіб молодого віку найчастіше трапляються нейрокардіогенні синкопальні стани, конверсивні реакції (з психіатричних причин), первинна аритмія (синдроми Вольфа — Паркінсона — Вайта, синдром подовженого інтервалу (Q—T, синдром Бругада, обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії);
- у пацієнтів середнього віку найчастіше спостерігаються нейрокардіогенні непритомності, зростає відсоток осіб із ситуційно зумовленими синкопе (підчас ковтання, кашлю, сечовипускання, дефекації), ортостатичними непритомностями, синкопеподібними епізодами, пов'язаними з панічними атаками;
- у пацієнтів похилого віку причинами синкопальних станів можуть бути: ортостатична або постпрандіальна гіпотензія, дегенеративний аортальний стеноз, тромбоемболія легеневої артерії, синдром гіперчутливості сонної пазухи, транзиторна ішемія міокарда, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму на фоні ІХС, розлади функціонального стану синусового вузла внаслідок ішемії або склеродегенеративних процесів, транзиторні ішемічні атаки у вертебробазиллярному басейні.

Алгоритм надання невідкладної допомоги під час непритомності

1. Необхідно вжити заходів, спрямованих на поліпшення кровопостачання й оксигенації головного мозку:

- усунути провокуючі фактори;
- перевести хворого в горизонтальне положення;
- надати ногам підвищеного положення;
- забезпечити доступ свіжого повітря;

- звільнити від одягу, що стискає;
- провести легкий масаж тіла;
- забезпечити рефлекторний вплив на центри дихання і серцево-судинної регуляції (вдихання парів нашатирного спирту, оббризкування обличчя холодною водою);
- повернути голову набік (профілактика западання язика) при впевненості у відсутності ураження підключичної і сонної артерій.

2. За відсутності ефекту від ужитих заходів і при вираженому зниженні артеріального тиску:

- увести симпатикотонічні засоби: 1 % розчин мезатону, 5 % розчин ефедрину гідрохлориду;
- у разі порушень серцевого ритму призначити антиаритмічні препарати;
- у випадках брадикардії або зупинки серця ввести 0,1 % розчин атропіну сульфату, застосувати непрямий масаж серця.

3. Якщо тривала непритомність супроводжується значними порушеннями серцевої діяльності і дихання, крім проведення всього комплексу реанімаційних заходів, необхідно забезпечити термінову госпіталізацію хворого.

Алгоритм діагностики синкопальних станів на основі найважливіших елементів збирання анамнезу

1. З'ясувати обставини, що безпосередньо передують синкопе:

- тривале положення тіла (лежачи, сидячи або стоячи);
- несприятливі фактори (задушливе приміщення, замкнутий простір, пост-прандіальний період);
- тригерні фактори (гострий стресовий вплив, інтенсивний біль, різкий поворот шиї, робота рукою), наявність навантаження і зв'язок із ним (на фоні або відразу після навантаження), після сечовипускання, дефекації, кашлю чи ковтання.

2. З'ясувати, якими симптомами супроводжувався початок непритомності:

- нудотою, блюванням, дискомфортом у животі, пітливістю, болем у шиї, порушенням зору, наявністю аури.

3. *З'ясувати картину розвитку непритомності (опитування очевидців, членів родини):*

- характер падіння («упав як підкошений» або «осів на коліна»);
- тривалість втрати свідомості;
- колір шкіри (блідість, ціаноз, гіперемія);
- рухи/судоми (тонічні, клонічні, клоніко-тонічні або мінімальні міо-клонічні, автоматизми) і їхня тривалість;
- початок рухів/судом стосовно падіння (до або після);
- прикушування язика;
- особливості дихання (наприклад, хропіння).

4. *Поставити запитання щодо проявів завершення стану непритомності:*

- чи відзначали пацієнти біль у грудях, серцебиття, мимовільне сечовипускання або дефекацію, нудоту, блювання, оглушення, пітливість, біль у м'язах, зміну кольору шкіри, чи були тілесні ушкодження;
- чи непритомність минула самостійно або після вживання лікарських препаратів.

5. *Зібрати додаткові анамнестичні дані про наявність:*

- супутніх серцево-судинних захворювань;
- супутніх неврологічних захворювань (паркінсонізм, епілепсія, нарколепсія тощо);
- супутніх ендокринних захворювань (цукровий діабет, гіпотиреоз та ін.);
- супутньої медикаментозної терапії (антигіпертензивна, антиангінальна, антиаритмічна, діуретична, антидепресантна);

- у єдинокровних родичів з'ясувати випадки раптової смерті, природжених захворювань серця, що перебігають з аритміями або епізодами непритомності.

Синкопе неврологічного й кардіального генезу можуть супроводжуватися клонікотонічними судомами, після чого пацієнти відчують стомленість, загальну слабкість. Продромальний період відсутній у пацієнтів із кардіогенними синкопе, його рідко спостерігають при центральних нейродегенеративних розладах, пов'язаних із автономною недостатністю, таких як хвороба Паркінсона.

Для епілепсії характерна аура, передчуття нападу з подальшим оглушенням і загальмованістю, локальні неврологічні симптоми. У разі двобічного ураження сонних артерій і артерій вертебробазиллярного басейну можуть розвиватися синкопальні стани, що зазвичай супроводжуються появою вогнищевих неврологічних симптомів.

Перенесений інфаркт міокарда із лівошлуночковою дисфункцією, наявність природженого захворювання серця підвищують імовірність шлуночкової аритмії, що збільшує частоту розвитку синкопе. Травма голови в анамнезі може свідчити про неврологічне походження синкопе. Непритомність, що виникає під час повороту голови, свідчить про ймовірність синдрому гіперчутливості сонної пазухи.

Призначення нового антиаритмічного або гіпотензивного препарату особам похилого віку підвищує ймовірність виникнення аритмій і ортостатичної гіпотензії.

Варіанти оцінювання причин синкопальних станів наведено в Додатку 4.

Кардіогенно-опосередковані синкопальні стани

До найпоширеніших причин кардіогенних синкопе належать:

1. Наявність переешкоди серцевому викиду, аортальний стеноз, мітральний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія, міксома лівого передсердя, стрес-індукована кардіоміопатія, первинна легенева гіпертензія, тампонада серця, порушення функції протеза клапана.

2. *Зниження насосної функції міокарда:* інфаркт міокарда, ішемія міокарда, тяжкий міокардит, дилатаційна кардіоміопатія.
3. *Природжені вади серця:* стеноз легеневої артерії, комплекс Ейзенменгера, аномалія Ебштайна, тетрада Фалло.
4. *Порушення ритму серця:* синусова брадикардія, передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) блокада, надшлуночкова тахікардія, шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків.
5. *Рестрикція міокарда (рестриктивна кардіоміопатія):* амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз.
6. *Регургації на клапанах:* інфекційний ендокардит, інфаркт сосочкових м'язів, травма клапана.
7. *Стани, пов'язані з порушенням роботи імплантованих пристроїв.*

Під час аналізу запису стандартної ЕКГ варто звернути увагу на зміни, що дають змогу припустити аритмогенну непритомність, а саме:

- порушення внутрішньошлуночкової провідності (комплекс QRS $>0,12$ с), атріовентрикулярна блокада II ступеня;
- безсимптомна синусова брадикардія (< 50 за 1 хв);
- синдром перезбудження шлуночків;
- синдром подовженого інтервалу Q—T;
- синдром Бругада (блокада правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка, елевація сегмента ST у V1 – V3);
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка (негативний зубець T_u правих грудних відведеннях);
- патологічні зубці Q припускають наявність інфаркту міокарда в анамнезі.

Причина кардіогенної непритомності — раптове зменшення серцевого викиду, що найчастіше зумовлено аритміями. Зниження ЧСС менше ніж 35 — 40 за 1 хв або збільшення до 180 і більше зумовлює зниження мозкового кровотоку. Уточнити отримані результати дає змогу кардіомоніторинг.

Синдром слабкості синусового вузла. Пацієнт може відчувати запаморочення, потемніння в очах із подальшим синкопе. Ці симптоми ґрунтуються на паузі асистолії тривалістю 10 — 15 с і більше, епізодах вираженої брадикардії.

Уживання серцевих глікозидів, β - адреноблокаторів, антагоністів кальцію, антиаритмічних засобів (аміодарон і соталол) у деяких випадках зумовлює дисфункцію синусового вузла. Відміна зазначених препаратів виявляється дієвим заходом у запобіганні рецидивам синкопе. У деяких випадках рекомендовано імплантацію електрокардіостимулятора, використання абляції.

Передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) блокада. Прогресуюча блокада II ступеня або повна блокада III ступеня у значної частини хворих супроводжується непритомностями (синдром Морганьї — Адамса — Стокса). Синкопальні стани виникають як при постійній, так і швидкоминущій передсердно-шлуночковій блокаді.

Напади Морганьї — Адамса — Стокса виникають без провісників. Якщо асистолія триває 8 — 10 с, пацієнт непритомніє і падає. За тривалої асистолії розвиваються клонічні судоми, потім виникає ціаноз, дихання стає нерегулярним, зникають зіничні реакції, можливі мимовільні сечовипускання і дефекація, двобічні патологічні розгинальні рефлекси.

Зазвичай свідомість швидко й повністю відновлюється. У деяких хворих спостерігають вогнищеву неврологічну симптоматику як наслідок тривалої ішемії головного мозку. У разі регулярного виникнення епізодів симптомної АВ-блокади можливий стійкий розлад психічних функцій.

Непритомність може бути спричинена АВ-блокадою, що виникає внаслідок рефлекторного підвищення тону блукаючого нерва. Це трапляється при синдромі сонної пазухи, пухлинах середостіння, подразненні плеври або легені, дивертикулах стравоходу, захворюваннях жовчного міхура, невралгії язикоглоткового нерва.

Ідіопатичне ураження провідної системи серця. Причинами цього стану можуть бути ішемія міокарда, некроз, кардіосклероз, міокардит або дистрофія міокарда. Ймовірна сімейна схильність до існування патології провідної системи серця.

Тахіаритмії як причина синкопальних станів. У 25 % випадків тахіаритмія є причиною непритомних станів як на початку пароксизму, так і в момент завершення пароксизму надшлуночкової тахікардії. У 85 % випадків непритомність зумовлена шлуночковою тахікардією, що необхідно розглядати як грізну ознаку високого ризику раптової серцевої смерті.

Пароксизмальна шлуночкова тахікардія — відносно поширена причина синкопальних епізодів нез'ясованої етіології. До частих причин шлуночкової тахікардії належать інфаркт міокарда, дилатаційна й гіпертрофічна кардіоміопатія, синдром подовженого інтервалу Q—T та ін. Низьку фракцію викиду (до 30 %) асоційовано з існуванням у хворого шлуночкових порушень ритму високих градацій, що є предиктором раптової серцевої смерті.

Фібриляція передсердь — найпоширеніша аритмія, особливо в осіб похилого віку, але разом із цим вона досить рідко спричинює синкопальні стани.

Непритомності виникають у хворих із тахіаритміями, зумовленими наявністю додаткових шляхів проведення, що слугує досить грізним провісником раптової смерті. Ці пацієнти — першочергові кандидати для виконання катетерної абляції додаткового шляху проведення.

***Алгоритм обстеження і лікування пацієнтів із синкопе,
зумовленими тахіаритміями***

1. Аналіз результатів анамнезу.
2. Проведення електрокардіографії у 12 відведеннях для визначення виду і механізму тахікардії.
3. Якщо передбачається ішемія міокарда, можна провести щадні навантажувальні проби (степ-тести).

4. Направити для проведення добового моніторингу ЕКГ, коронаро- й ехокардіографії у спеціалізоване відділення.

Синкопальні стани в пацієнтів з ішемічною хворобою серця. У пацієнтів з ІХС, в яких розвинулася непритомність, існує загроза летального наслідку, що залежить від ступеня лівошлуночкової дисфункції. Необхідно уточнити діагноз, виявити коронарну недостатність, зокрема приховану.

Синкопальні стани при інфаркті міокарда розвиваються внаслідок церебральної гіпоксії, зумовленої гемодинамічними порушеннями, частіше в разі інфаркту задньої стінки. При цьому больового синдрому може не бути, і типову ЕКГ-картину реєструють лише на 5-й день захворювання. Втрата свідомості може бути першим симптомом інфаркту, що розвивається.

При інфаркті міокарда відзначають таку послідовність розвитку симптомів:

- непритомність виникає в будь-якому положенні тіла хворого;
- синкопе поєднується з явищами колапсу (блідість шкіри, холодний липкий піт, задишка, зниження артеріального тиску, можливі блювання та олігурія);
- настає глибока втрата свідомості;
- спостерігається схильність до серійності симптомів;
- зазначені симптоми поєднуються з ЕКГ-ознаками, проявами рубцево- некротичного синдрому.

Пролапс мітрального клапана. Минущі розлади серцевого ритму під час фізичного навантаження або в стані спокою, що можуть призводити до непритомності, трапляються у 4 — 6 % випадків. Клінічна картина синкогіальних станів при пролапсі мітрального клапана не відрізняється від такої в разі кардіогенних непритомностей іншої етіології. У деяких випадках непритомність є дебютом цієї патології і може передувати раптовій смерті внаслідок фібриляції шлуночків. Можливе поєднання синкопе з неврологічними проявами: транзиторними ішемічними атаками, мігреноподібним головним болем, вегетосудинними порушеннями.

Гіпертрофічна кардіоміопатія. Втрату свідомості спричинюють пароксизмальні порушення серцевого ритму (пароксизми тахікардії, миготіння передсердь, синдром Вольфа—Паркінсона—Байта, брадикардія), різке зменшення серцевого викиду в разі недостатнього діастолічного наповнення лівого шлуночка і, як наслідок, погіршення мозкового кровообігу. Основним методом діагностики гіпертрофічної кардіоміопатії є ехокардіографія.

Лікування при гіпертрофічній кардіоміопатії здебільшого паліативне і симптоматичне.

Синкопе — несприятливий фактор прогнозу в пацієнта із гіпертрофічною кардіоміопатією, особливо якщо має рецидивний характер або виникає під час фізичного навантаження.

Стрес-індукована кардіоміопатія. Синдром takotsubo — гостре виникнення транзиторної дисфункції лівого шлуночка з наявністю акінезії або дискінезії його окремих частин, що супроводжується балоноподібним розширенням порожнини лівого шлуночка. Клінічна картина нагадує гострий інфаркт міокарда. Ускладнення стрес-індукованої кардіоміопатії — тахіаритмії (шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків), брадіаритмії, набряк легень, кардіогенний шок.

Аортальний стеноз (стеноз отвору аорти) — класичний приклад органічного захворювання серця, за якого виникають непритомності. Причини розвитку цієї вади такі: природжена патологія, ревматизм, сенільний дегенеративний кальциноз, атеросклероз, інфекційний ендокардит, природжена патологія із залученням аортального клапана.

Основна причина синкопе — нездатність збільшити серцевий викид під час фізичного навантаження через наявність механічної перешкоди росту градієнта тиску. Високий тиск, що розвивається в лівому шлуночку, рефлекторно посилює периферичне розширення судин, зумовлюючи додаткове зниження артеріального тиску. Ішемія міокарда, зумовлена відносною коронарною недостатністю в гіпертрофованому міокарді лівого шлуночка, а та-

кож порушенням ритму і провідності, додає свій внесок у патогенез розвитку синкопальних станів у цієї категорії пацієнтів.

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Порушення легеневого кровообігу внаслідок емболії призводить до різкого зменшення припливу крові до лівих камер серця з розвитком тяжких порушень системної гемодинаміки. Артеріальна гіпотензія, колапс, непритомність, шок — закономірні, але необов'язкові прояви гострого періоду ТЕЛА.

Проявами тромбоемболії гілок легеневої артерії є:

- рефлекторний колапс (триває не більше ніж 15 хв);
- короткочасна втрата свідомості внаслідок церебрального синдрому, зумовленого гіпоксемією і недостатністю мозкового кровотоку під час різкого зниження артеріального тиску;
- наявність церебрального синдрому на фоні адинамії і сонливості, що призводить до розвитку коматозного стану, появи судом, імовірних мимовільних сечовипускання і дефекації, що можна сприйняти як прояв ішемічного або геморагічного інсульту в пацієнтів похилого віку;
- більш тривалий колапс внаслідок значного перекриття кровотоку і порушення гемодинаміки, що може закінчитися летальним результатом.

Установленню діагнозу допомагає наявність у хворого типових змін на ЕКГ, а саме:

- перевантаження правого передсердя і шлуночків;
- P-pulmonale у відведеннях II, III, aVF;
- поява зубців *QIII i SI*,
- відхилення електричної осі вправо;
- зміщення перехідної зони в грудних відведеннях уліво;
- монофазного підйому сегмента *ST*;
- інверсії зубця *T* у відведеннях III, aVF, V1-3;

- високого зубця R у правих грудних відведеннях і глибокого зубця S у лівих грудних відведеннях.

Під час рентгенологічного дослідження спостерігають:

- підйом купола діафрагми на боці емболії;
- наявність там же ателектазів, інфільтратів, плеврального випоту, ослаблення легеневого малюнка;
- розширення кореня відповідної легені й правих відділів серця;
- наявність трикутної клиноподібної тіні внаслідок формування інфаркту легені.

Алгоритм невідкладних заходів у разі ТЕЛА на первинному рівні

1. Інгаляція зволоженого кисню.
3. Для підтримання артеріального тиску внутрішньовенне краплинне введення 1 — 2 мл 0,2 % розчину норадреналіну гідротартрату в 400 мл реополіглюкіну (в разі олігурії додають 50 — 100 мг дофаміну).
4. Проведення тромболітичної терапії (показання до тромболілізу при ТЕЛА: шок, гостра правошлуночкова недостатність, повторна тромбоемболія).
5. У разі затримки госпіталізації до спеціалізованого відділення лікар загальної практики/сімейної медицини починає надання допомоги з класичної схеми внутрішньовенного краплинного введення стрептокінази — 1 500 000 ОД в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду впродовж 30 хв, або інфузії тканинного активатора плазміногену в сумарній дозі 100 мг протягом 2 год, або внутрішньовенне краплинне введення альтеплази за схемою: 10 мг внутрішньовенно струминно протягом 1 — 2 хв, потім 90 мг внутрішньовенно краплинно протягом 2 год. Загальна доза препарату в пацієнтів із масою тіла до 65 кг має не перевищувати 1,5 мг/кг.
6. За неможливості проведення тромболітичної терапії необхідно в максимально ранній термін розпочати гепаринотерапію (внутрішньовенне введення 10 000 — 15 000 ОД гепарину зі швидкістю 1000 ОД/год).
7. Продовження лікування гепарином протягом наступних 5 — 7 діб в умовах спеціалізованого стаціонару.

8. Із метою запобігання і уморально-рефлекторним реакціям і бронхоспазму — внутрішньовенне краплинне введення 90 — 120 мг преднізолону.

Для профілактики ТЕЛА в пацієнтів із факторами ризику (тривалий постільний режим, застійна серцева недостатність, злоякісна пухлина, попередня венозна тромбоемболія, сепсис, гострі неврологічні захворювання, що супроводжуються підвищенням згортанням крові) рекомендоване профілактичне призначення нефракціонованого гепарину (5000 ОД 2 рази на день підшкірно) або низькомолекулярного гепарину (еноксапарин натрію — 20 — 40 мг на добу, надропарин кальцію — 3400 МО на добу, далтепарин натрію — 5000 МО на добу).

За наявності протипоказань до гепаринотерапії призначають механічну профілактику венозної тромбоемболії за допомогою спеціального компресійного трикотажу.

Тампонада серця. Будь-яке підвищення тиску в порожнині перикарда, що обмежує діяльність серця, можна називати тампонадою. Найчастіше — це накопичення рідини в порожнині перикарда в кількості, достатній для того, щоб спричинити утруднення припливу крові в шлуночки, і може становити від 250 мл (у разі швидкого накопичення) до 1000 мл (у разі повільного накопичення).

Етіологічні фактори тампонади серця:

- захворювання, пов'язані з накопиченням рідини без запальних змін (при мікседемі, хілоперикардії);
- гострий і хронічний ексудативний перикардит інфекційного й неінфекційного генезу (злоякісні пухлини, захворювання крові, уремія і променеві ураження, гемодіаліз);
- розриви міокарда при інфаркті, перфорація міокарда під час внутрішньосерцевих маніпуляцій;
- ускладнення операцій на серці, закриті травми грудної клітки і поранення серця.

Накопичення рідини в порожнині перикарда зумовлює: підвищення тиску в цій порожнині і стискання камер серця; підвищення венозного тиску і зменшення серцевого викиду. У гострих ситуаціях відбувається рефлекторне подразнення рецепторів міокарда. У разі зовнішнього розриву міокарда (гемотампонади) спостерігають різке зниження артеріального тиску, підвищення центрального венозного тиску, що призводить до розвитку колапсу, непритомності й кардіогенного шоку.

Хронічна легенева гіпертензія. Як причину синкопальних станів варто розглядати *вторинну легеневу гіпертензію*, що розвивається внаслідок ураження артерій і артеріол малого кола кровообігу й зумовлена захворюваннями легень, рецидивною тромбоемболією легеневої артерії, природженими вадами серця зі скиданням артеріальної крові, станами, що перебігають із гіповентиляцією, патологічним ожирінням, деформаціями грудної клітки, дифузними захворюваннями сполучної тканини (колагенозами). Із наростанням легеневої гіпертензії на пізніх стадіях захворювання можуть розвиватися синкопальні стани, спричинені фізичним навантаженням, приєднанням гарячкового стану. Напад кашлю також може спровокувати непритомність через нейрогенно зумовлені механізми.

Для *первинної легеневої гіпертензії (хвороба Айєрса)* характерні ідіопатичний облітеруючий ендартеріоз судин легень, підвищений легеневий артеріальний тиск, гіпертрофія правого шлуночка, декомпенсоване легеневе серце. Розрізняють природжену і набуту форми захворювання. Синкопальні епізоди провокуються фізичним навантаженням і пов'язані з периферичним розширенням судин в умовах «фіксованого» серцевого викиду. Лікування паліативне.

Патологія аорти та її гілок. У разі патологічної звивистості сонних артерій, звуження їх, наявності атеросклеротичних бляшок, що призводить до гемодинамічних порушень у головному мозку, можливі епізоди головного болю із втратою свідомості. Провокувальними факторами можуть бути нахили, різкі повороти голови, її закидання назад.

Коарктація аорти може призводити до ортостатичних порушень унаслідок погіршення кровопостачання головного мозку. Вона ґрунтується на зміні тонуусу судин, що відходять від ділянки стенозу аорти й після неї. Можливі комбіновані природжені вади: коарктація аорти й незароїчення артеріальної (боталової) протоки або інші вади серця.

Аневризма аорти (розшарування) може супроводжуватися непритомністю або колапсом. Унаслідок поліморфної клінічної картини діагностика утруднена й може нагадувати інфаркт міокарда, інфекційний ендокардит, ниркову коліку, дискогенну радикулоалгію, апіпа аісіотіпаїз, тромбоз брижових артерій тощо. Синкопе розвивається на фоні пекучого болю в грудній клітці, що іррадіює уздовж хребта і зумовлений розшаруванням дуги аорти. Спостерігають пульсуюче утворення у загруднинній ділянці, аускультативні шуми в проекції аорти.

Про наявність розшарування аорти свідчить похилий вік пацієнта й артеріальна гіпертензія в анамнезі. Із метою уточнення діагнозу хворого необхідно терміново направити до спеціалізованого відділення для проведення комп'ютерної і магнітно-резонансної ангіотомографії. Розшарування аорти в черевному відділі — абсолютне показання до оперативного лікування.

Каналопатії — це клініко-електрокардіографічні синдроми, що асоціюються з високим ризиком синкопальних станів аритмічного походження і раптовою смертю в дитячому і молодому віці. Вони ґрунтуються на аномалії регуляції йонних каналів кардіоміоцита. Непритомність і раптова смерть виникають унаслідок шлуночкової тахіаритмії за відсутності переконливих свідчень про органічне ураження серця.

Нині до каналопатій належать такі клініко-електрокардіографічні синдроми: синдром подовженого інтервалу Q—T, синдром Бругада, катехоламінергічна шлуночкова тахікардія, синдром короткого інтервалу Q—T. Діагноз зазначених захворювань установлюють на підставі ретельно зібраного анамнезу і характерних електрокардіографічних ознак.

Природжений синдром подовженого інтервалу Q—T спостерігають у дітей, він поєднаний із глухотою і нападами втрати свідомості.

Синдром подовженого інтервалу Q —T було офіційно внесено до МКХ-10. Дотепер описано 10 варіантів синдрому подовженого інтервалу Q-T (LQT 1 - 10). Більшість із них має автосомно-домінантний тип успадкування. Як природжений цей синдром супроводжується вегетативним дисбалансом (переважанням функції симпатичного відділу автономної нервової системи). Його патогенез ґрунтується на порушенні функціонування білків у йонних каналах кардіоміоцитів, уповільненні виходу йонів калію із клітини, що зумовлює подовження часу реполяризації шлуночків, і змінюючи послідовність скорочень волокон серцевого м'яза, може призвести до синкопальних станів і раптової смерті.

Втрата свідомості триває 1 — 2 хв, при цьому в половині випадків спостерігаються клоніко-тонічні судоми з мимовільними сечовипусканням і дефекацією.

Подібна клінічна картина судомного синдрому найчастіше спричинює помилкове трактування діагнозу в пацієнтів — їх сприймають як хворих на епілепсію або істерію. Непритомність провокують стресові ситуації, фізичні навантаження, звукові подразники.

Діагноз природженого синдрому подовженого інтервалу Q —T можна встановити на підставі великих і малих клініко-електрокардіографічних критеріїв.

До великих критеріїв належать:

- подовження коригованого інтервалу Q —T на ЕКГ у спокої (понад 440 мс у чоловіків, 450 мс у жінок);
- наявність стрес-індукованого синкопе в анамнезі;
- виявлення випадків подовження інтервалу Q —T у членів родини.

Величина подовженого інтервалу Q —T — важливий прогностичний фактор.

Малі критерії включають:

- природжену глухоту;
- альтернацію зубця T ;
- пароксизми шлуночкової тахікардії;
- брадикардію і двогорбий зубець T не менше ніж у трьох відведеннях.

Ураховують два великих або один великий і два малих критерії.

Ризик кардіальних подій залежить від особливостей генетичного дефекту, статі й віку.

Лікування. Рекомендації з лікування хворих із природженим синдромом подовженого інтервалу Q — T такі:

- модифікація способу життя (обмеження інтенсивних фізичних й емоційних навантажень);
- терапія β -адреноблокаторами (після консультації з кардіологом);
- дефібриляція в разі зупинки серця.

Набутий синдром подовженого інтервалу Q — T . Причинами набутої форми цього синдрому можуть бути отруєння ртуттю, інсектицидами, уживання деяких лікарських препаратів, метаболічні порушення і різні захворювання.

Перелік лікарських препаратів, асоційованих із подовженням інтервалу Q — T , досить великий. Це антибіотики, антималярійні, антиаритмічні, деякі седативні та психотропні препарати, антиконвульсанти, антидепресанти тощо.

До захворювань і станів, що можуть спричинювати подовження інтервалу

Q — T , належать: гіпотермія, зниження вмісту в крові іонів калію, магнію, кальцію, низькокалорійна білкова дієта, алкоголізм, уживання жирної тваринної їжі, гіпотиреоз, нервова анорексія, невпинне блювання, субарахноїдальний крововилив, порушення мозкового кровообігу, пухлини мозку, гепатит, гостра ішемія міокарда, міокардит, кардіоміопатія, застійна серцева недостатність, пролапс мітрального клапана, феохромоцитома, ЦД.

**Алгоритм послідовності дій у разі лікування набутого синдрому
подовженого інтервалу Q—T**

1. Відмінити препарат, що спричинив подовження інтервалу Q—T.
2. Усунути наявні метаболічні порушення: почати з внутрішньовенного введення магнію сульфату в дозі 2 мг (8 мл 25 % розчину).
3. Якщо пароксизм не ліквідується, через 5 — 15 хв слід повторно ввести магнію сульфату у такій самій дозі, потім краплинно вводять магнію сульфат (зі швидкістю 3 — 20 мг/хв протягом 7 — 48 год)*

* *Застосування препаратів магнію ґрунтується на його здатності
пригнічувати тригерну активність, пов'язану з ранніми
постполяризаціями.*

1. У разі гіпокаліємії необхідно призначити препарати калію (10 — 30 мл 4 % розчину калію хлориду в складі поляризувальної суміші внутрішньовенно краплинно).
2. Після введення магнію і калію сліду ввести лідокаїн (400 мг препарату внутрішньовенно краплинно з подальшим переходом на внутрішньом'язове введення 1200 мг на добу 6 ін'єкцій кожні 4 год) упродовж одної-двох діб.

Синдром Бругада — це кардіоміопатія, що ґрунтується на спадковому дефіциті натрієвих каналів кардіоміоцитів і характеризується виникненням непритомності або раптової смерті на фоні пароксизмів шлуночкової тахіаритмії. У нічні години нерідко виникають напади ядухи або агонального дихання. Підчас автопсії не вдається виявити органічного ураження міокарда, клапанного апарату і вінцевих судин.

Захворювання верифікують, якщо:

1. Реєструють такі ЕКГ-особливості:
 - специфічний підйом сегмента *ST* на 2 мм і більше у відведеннях V1-3;
 - блокаду правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка;
 - періодичне подовження інтервалу P—R;
 - пароксизми шлуночкової тахікардії.

2. При пробі з фізичним навантаженням і вживанням симпатоміметиків ЕКГ-прояви синдрому зменшуються.
3. Зазначають раптову серцеву смерть у родичів віком до 45 років.
4. Наявна елевация сегмента ST у родичів.
5. В анамнезі пацієнта мають місце непритомність і симптом нічного апное.

Лікування включає призначення аміодарону і β -адреноблокаторів. Блокатори натрієвих каналів (новокаїнамід, гілуритмал, флексамід) — не лише малоефективні у пацієнтів, що мають генетично детермінований дефект натрієвих каналів кардіоміоцитів, але навіть сприяють виникненню аритмій.

Найефективніший метод профілактики життєнебезпечних аритмій у цієї категорії хворих — імплантація кардіовертера-дефібрилятора.*

**Рекомендації Американської асоціації серця, Коледжу кардіологів і Європейського товариства кардіологів (ACC/AHA/ESC, 2006).*

Синдром короткого інтервалу Q—T. Укорочення коригованого інтервалу Q—T асоційовано з подвоєнням ризику раптової смерті. Субстратом виникнення синкопальних станів і раптової смерті в таких хворих вважають шлуночкову тахікардію, що трансформується у фібриляцію шлуночків.

Катехоламічна поліморфна шлуночкова тахікардія індукується фізичним навантаженням, емоційним напруженням, уведенням екзогенних катехоламінів.

Особливість ЕКГ-картини — наявність двох і більше широких комплексів в аритмічній серії. Імовірні двоспрямовані блокади з блокадою передньої і задньої гілок лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка.

Діагноз встановлюють шляхом виключення.

Непритомності в дітей (особливо ті, що індукуються фізичним навантаженням) і молодих пацієнтів з укороченням інтервалу P—R і брадикардією потребують виключення катехоламічної поліморфної шлуночкової тахікардії.

Частота раптової смерті в таких пацієнтів становить близько 30 %. Установлення діагнозу складне, оскільки ґрунтується на молекулярно-генетичній мутації, що зумовлює перевантаження кардіоміоцитів кальцієм.

Лікування і профілактика катехоламічної поліморфної шлуночкової тахікардії полягають у застосуванні β -адреноблокаторів, у разі їхньої неефективності застосовують антиаритмічні препарати й імплантацію кардіовертера - дефібрилятора.

Нейрогенно-опосередковані синкопальні стани

Нейрокардіогенні непритомності — збірне поняття, що застосовують для характеристики групи клінічних синдромів, які проявляються нападами втрати свідомості й пов'язані з патологічним рефлекторним впливом вегетативної нервової системи на регуляцію серцевого й судинного тону.

Синкопе рефлекторного генезу виникають унаслідок активації рефлексогенних зон, що спричинюють вазодилатацію і брадикардію. Це можуть бути:

- кашель;
- підвищення внутрішньогрудного тиску (підняття тягарів, гра на духових інструментах, проба Вальсальви, плавання брасом, пневмоторакс);
- холецистит, панкреатит, перфорація виразки шлунка, пневматоз кишечника, перитоніт, дефекація, ексфузія асцити, сечовипускання, катетеризація сечового міхура;
- тривалий ортостаз, стимуляція синокаротидної зони, ТЕЛА, пункція перикарда;
- ураження черепних нервів (язикоглотковий, лицевий, трійчастий);
- оперативні втручання на обличчі, чихання, ковтання, біль;
- надмірні емоції.

Вазовагальні синкопальні стани. Вазовагальна непритомність — найпоширеніший варіант короткочасної втрати свідомості, що становить, за даними різних авторів, 37 — 58 % загальної кількості синкопальних станів. Клінічно проявляється як синдром, що характеризується артеріальною гіпо-

тензією, брадикардією, змінами дихання і свідомості внаслідок циркуляторної гіпоксії.

Найчастіше спостерігається в людей молодого й середнього віку, що не мають ознак захворювань серцево-судинної і нервової систем. Часто виникає в період інтенсивного росту і статевого дозрівання. У жінок може спостерігатися у зв'язку з менструальним циклом або вагітністю (при виключенні інших причин).

Виникнення непритомності провокує вплив різних факторів, а саме:

- тривале стояння;
- перебування у задушливому приміщенні;
- больові подразнення;
- емоційні реакції (вид крові, підготовка до ін'єкцій, лікування зубів);
- перевтома й фізичне перенапруження;
- перегрівання на сонці, у лазні;
- перерви у споживанні їжі та ін.

Клінічні варіанти нейрокардіогенного синкопе такі:

- кардіоінгібіторний варіант, провідною ознакою якого є брадикардія, що змінюється епізодами асистолії;
- вазодепресорний варіант — артеріальна гіпотензія без вираженої брадикардії;
- змішаний.

У клінічній картині виокремлюють три періоди, які розглянуто нижче.

Переднепритомність — період провісників, триває від кількох секунд до кількох хвилин. Виникають потемніння перед очима, різка загальна слабкість, дзвін у вухах, відчуття жару, нестачі повітря, дискомфорт у надчеревній ділянці.

Передчуваючи виникнення непритомності, пацієнти встигають вийти на свіже повітря, сісти або лягти, усунути психотравмівну ситуацію, больові подразники, покликати на допомогу.

Клінічні прояви непритомності характеризуються відсутністю свідомості тривалістю від 5с до 4 — 5 хв. Підчас непритомності хворі бліднуть, спостерігається локальний або загальний гіпергідроз, різке зниження артеріального тиску, ниткоподібний пульс, рідке дихання, дифузна м'язова гіпотонія. У разі тривалого синкопе виникає необхідність у диференціальній діагностиці з іншими причинами втрати свідомості.

У *постсинкопальний період*, тривалість якого становить від кількох хвилин до години, пацієнти можуть відчувати загальну слабкість, головний біль, несистемне запаморочення, сухість у роті, відчуття тривоги, особливо якщо синкопе виникло вперше в житті.

Нерідко непритомність поєднується з мігреноподібним головним болем, симпатoadреналовими кризами, нестійкістю вегетативних реакцій і судинного тону. Часто це особи з різними варіантами психологічної нестійкості.

Важливо виявити дизембріогенетичні стигми (аномалії розвитку скелета й топографії окремих тканин): неправильну будову стоп (склепіння, пальців); вузьке високе піднебіння; неправильне розміщення і форму зубів; деформацію грудної клітки (кіфоз, сколіоз, додаткові ребра тощо); оволошіння в ділянці крижів; асиметрію розміщення грудних залоз; невідповідність розмірів мозкового і лицевого черепа; зміна форми, величини й розміщення вушних раковин; мікрогнатію; синдактилію; додаткові соски грудних залоз; гетерохромію райдужки; незарощення твердого піднебіння; коротку вуздечку язика та ін.

Зазначені симптоми часто поєднуються в молодих осіб із пароксизмальною надшлуночковою тахіаритмією, включаючи синдром Вольфа — Паркінсона — Байта.

Ортостатична нестійкість у пацієнтів із синдромом слабкості синусового вузла. Синдром слабкості синусового вузла — один із проявів ІХС і на його розвиток впливають вікові та дегенеративні зміни серця.

Основну роль відіграє стенозувальне ураження вінцевих артерій, що беруть участь у кровопостачанні синусового вузла, але може мати значення і

стан автономної (вегетативної) нервової системи й, насамперед, переважання парасимпатичних впливів.

В осіб з органічною або регуляторною дисфункцією синусового вузла можна спостерігати синкопальні й пресинкопальні стани, що виникають унаслідок вираженої брадикардії, під час якої зазначають появу вислизаючих скорочень і блокад.

Певну роль у механізмі розвитку синкопе в осіб із дисфункціями синусового вузла відіграють:

- нейрогенно-опосередкована брадикардія й артеріальна гіпотензія;
- вживання лікарських препаратів;
- синдром гіперчутливості сонної пазухи (в осіб похилого віку з дисфункцією синусового вузла), порушення роботи електрокардіостимулятора тощо.

Необхідно проводити диференціальну діагностику між синкопальними станами кардіогенного й нейрокардіогенного характеру.

Синдром гіперчутливості сонної пазухи — одна з найважливіших причин синкопе. Сонна пазуха — важлива рефлексогенна зона, що бере участь у забезпеченні сталості артеріального тиску, роботи серця і газового складу крові.

Етіологічні фактори розвитку синдрому сонної пазухи такі: атеросклероз сонних артерій; запальні й пухлинні процеси в лімфатичних вузлах шиї; пухлини сонного тіла; метастази в ділянку сонного вузла.

Фактори ризику синдрому гіперчутливості сонної пазухи: похилий вік, чоловіча стать, органічні захворювання серця, системний атеросклероз, механічне подразнення сонних вузлів (тісний комірць на одязі, гоління ділянки шиї, певні рухи, зокрема закидання голови назад).

Діагностичні критерії синдрому гіперчутливості сонної пазухи — асистолія тривалістю 3 с і більше та зниження систолічного АТ до 50 мм рт. ст.

Невралгія трійчастого і язикоглоткового нервів. В осіб віком понад 40 років частіше трапляється біль у ділянці обличчя, спричинений уражен-

ням трійчастого нерва, що зумовлено патологією судинної зубощелепної і сенсорної систем лицевої ділянки. Це пов'язано з дегенеративними змінами внаслідок демієлінізації провідних шляхів трійчастого нерва.

Клінічна картина зумовлена прострільним болем у сегментах обличчя.

Непароксизмальний тип тригемінальної нейропатії відрізняється тупим, ниючим болем у зонах іннервації термінальних гілок трійчастого нерва. Больовий синдром — потужний рефлексогенний стимул, що зумовлює порушення повноцінного харчування і сну. Диференціальна діагностика невралгії трійчастого нерва з іншими захворюваннями лицевої ділянки потребує ретельного клініко-рентгенологічного оцінювання: патологічних змін зубів і прилеглих тканин, стану верхньощелепних пазух, скронево-нижньощелепних суглобів, надочноямкового й нижньощелепного каналів.

Невралгія язикоглоткового нерва також може спричинити рефлекторну непритомність. Спочатку завжди виникає біль, а потім — непритомність. Біль локалізується в нижній щелепі, корені язика, глотці, піднебінних мигдаликах і вухах.

Антиконвульсанти не лише зменшують біль, а й здатні запобігти непритомності.

Ситуаційні непритомності. *Непритомність під час кашлю.* Трапляється під час нападу кашлю у хворих на хронічний бронхіт, а також у дітей, що хворіють на коклюш. На фоні сильного кашлю раптово виникають загальна слабкість і короткочасна втрата свідомості. Під час кашлю завжди підвищується внутрішньогрудний тиск, зростає тиску великих венах, збільшується внутрішньочерепний тиск. У разі сильного кашлю значно зменшується повернення венозної крові до серця і серцевий викид.

Подразнення рецепторів блукаючого нерва, які містяться в органах дихання, призводить до кардіоінгібіторного (брадикардія) і вазопресорного ефектів, що зменшує мозковий кровотік. Паралельно відбувається недостатня оксигенація крові в легенях, що збільшує ланцюг патологічних змін і призводить до синкопе.

Непритомність під час сечовипускання. Це різновид вазовагальної непритомності. Частіше виникає у чоловіків похилого віку під час або відразу після сечовипускання зазвичай після сну.

Провокуючі фактори — перевтома, недоїдання, виснаження, перенесені хвороби (грип або тяжка пневмонія), алкоголізм, черепно-мозкові травми в анамнезі, патологія травного каналу, хвороби сечової і серцево-судинної систем.

Механізм непритомності пов'язаний зі зменшенням тиску в сечовому міхурі, що спричинює розширення судин і брадикардію, зумовлену підвищенням парасимпатичного тону. Натуження під час сечовипускання (особливо в разі аденоми передміхурової залози), затримка дихання, збільшення внутрішньогрудного тиску, підвищення тону блукаючого нерва вночі, надлишкова аферентна імпульсація від переповненого сечового міхура й дуже швидкий підйом нерідко призводять до непритомностей в осіб старечого віку. Непритомності при нічному підйомі у зв'язку з позивами до сечовипускання необхідно диференціювати з ортостатичними й епілептичними еквівалентами.

Непритомність, спричинена рефлекторною передсердно-шлуночковою блокадою. Виникає внаслідок рефлекторного підвищення тону блукаючого нерва. Трапляється в разі пухлин середостіння, дивертикула стравоходу, захворювань жовчного міхура, подразнення плеври або легень, синдрому сонної пазухи, невралгії язикоглоткового нерва. Розвиток непритомності опосередковано спричинений синусовою брадикардією.

Непритомність під час потягування — рідкісний стан, що здебільшого виникає у здорових підлітків і осіб молодого віку. Синкопе провокується одночасним розгинанням шиї і витягуванням рук. Існує припущення, що таку непритомність зумовлює стисненням хребтових артерій.

Непритомність, що розвивається під час різних лікувально-діагностичних маніпуляцій. У практиці сімейного лікаря може траплятися стан непритомності, спричинений болем, неприємними відчуттями під час про-

ведення інвазивних методів обстеження й лікування. Оскільки сімейний лікар супроводжує пацієнта, направляє його до фахівців і контактує з ними, він повинен попередити про особливості пацієнта або про наявність синкопальних станів в анамнезі.

З іншого боку, необхідно розповісти пацієнту про майбутнє обстеження і можливе виникнення больового синдрому, щоб психологічно підготувати його до необхідної процедури.

Найчастіше синкопальні стани можливі у таких випадках:

- екстракції зубів, коли разом з інтенсивним болем може мати значення неприємне враження (вид крові, неакуратність і брутальність у проведенні маніпуляцій медичним працівником);
- проведення плевральної та абдомінальної пункції.

Під час проведення останніх необхідно дотримуватися певних правил для запобігання розвитку синкопе:

- знати топографію і правильно обирати точки пункції;
- забезпечувати адекватне знеболювання;
- проводити повільне евакуювання рідини;
- здійснювати виведення рідини з паузами (для адаптації судин черевної або плевральної порожнин, щоб запобігти різкому розширенню судин, перерозподілу крові й подальшим нейровегетативним реакціям).

Лікування в разі нейрогенно-опосередкованих синкопальних станів спрямовано на запобігання синкопальним рецидивам і зменшення ризику смерті. Необхідно враховувати такі відмінності:

- частоту рецидивів синкопе;
- ризик асоційованого із синкопе летального наслідку;
- імовірність отримання травм на фоні рецидивів синкопе;
- вплив неприємності на професійну діяльність, соціальні й побутові аспекти життя;

- ступінь загрози для громадського здоров'я (це стосується осіб операторських професій).

У профілактиці всіх форм нейрогенно-опосередкованого синкопе приділяють увагу модифікації поведінки:

- умінню розпізнати провісники синкопе й вжиттю заходів щодо його запобігання (наприклад, перехід у горизонтальне або положення сидячи);
- необхідності уникати впливу тригерних факторів (перебування у задушливому приміщенні, тривале знаходження у вертикальному положенні, закашлювання, носіння тугих комірців тощо).

Стратегію лікування необхідно спрямувати на усунення власне тригерних факторів.

Послідовність дій у разі лікування пацієнтів із вазовагальним синкопе. Лікувальні заходи безпосередньо підчас нейрокардіогенної непритомності (зокрема вазовагальної) мають загальний характер.

У випадках повторного розвитку вазовагальної непритомності потрібні такі заходи:

1. Необхідно заспокоїти пацієнта й пояснити йому в доступній формі походження синкопе. Пацієнта необхідно проінформувати про доброякісність вазовагальних непритомностей, незважаючи на можливі їхні рецидиви, варто акцентувати увагу на необхідності виявлення провісників непритомності, розпізнавання яких може їй запобігти.
2. Слід проводити профілактику вазовагальних непритомностей — запобігати тривалому знаходженню в положенні стоячи, перебуванню у задушливих приміщеннях. Також можна застосовувати з метою профілактики деякі лікарські препарати (β -адреноблокатори, мідодрин, дизопірамід, скополаміну гідробромід, клонідин, теофілін, флудрокортизон, ефедрину гідрохлорид, серотонін).

β -адреноблокатори за рахунок свого негативного хронотропного й інотропного ефекту сприяють зменшенню ступеня активізації механорецепторів

шлуночків серця, зумовленої зменшенням венозного повернення. Користь застосування β -адреноблокаторів не доведено при інших типах нейрогенно-опосередкованих непритомностей, крім того, вживати ці препарати небезпечно для хворих із автономною (вегетативною) недостатністю серця.

Для тренування судинного тонусу в пацієнтів з рецидивами симптомів можна рекомендувати регулярне, дозоване за часом перебування у пасивному ортостазі зі збільшенням тривалості кожної наступної процедури. Для запобігання розвитку вазовагального синкопе корисні деякі пози, що підвищують венозне повернення. Суть їх полягає у схрещуванні ніг і їхньому напруженні в положенні стоячи, у стисканні кистей рук. Напруження м'язів збільшує венозне повернення. Коливання периферичного судинного опору стабілізує артеріальний тиск у період тривалого стояння.

Послідовність дій у разі лікування пацієнтів із синдромом гіперчутливості сонної пазухи:

1. Лікувально-профілактичні заходи: масаж відповідної ділянки.
2. Уживання судинозвужувальних засобів.
3. Збільшення вживання харчової солі й рідини (якщо немає протипоказань).
4. Зменшення доз або відміна судинорозширювальних засобів, уживаних із приводу супутніх захворювань, оскільки терапія ними підвищує схильність до розвитку синдрому гіперчутливості сонної пазухи.
5. Метод вибору в пацієнтів із симптоматичною документованою брадикардією — імплантація електрокардіостимулятора.

Лікування в разі ситуаційних непритомностей. У більшості випадків ситуаційних нейрогенно-опосередкованих непритомностей лікування ґрунтується на запобіганні впливу тригерних факторів або їх усуненні.

1. За наявності в пацієнта непритомностей на тлі дефекації варто рекомендувати вживання препаратів, що дають послаблювальний ефект.
2. У разі непритомності на фоні акту сечовипускання доцільно уникати вживання великої кількості рідини (зокрема й алкоголю), особливо перед сном.

3. У разі синкопе, що виникає під час ковтання, рекомендують споживання їжі малими порціями й обмеження вживання холодних напоїв.
4. Кашель як провокуючий фактор непритомності, наприклад, в осіб із хронічним обструктивним захворюванням легень, усунути непросто, а в деяких випадках призначення протикашльових препаратів недоцільне через ризик погіршення експекторації мокротиння.
5. За ортостатичного варіанту синкопе ймовірне застосування препаратів, що справляють судинозвужувальну дію (α -адреноміметики).
6. Пацієнти із ситуаційною непритомністю часто позитивно реагують на масаж сонної пазухи.

Синкопальні стани в педіатричній практиці

Синкопальні стани в дітей трапляються рідше ніж у дорослих. При оцінюванні причин втрати свідомості в дітей з органічною патологією серця головна мета — виявлення критеріїв високого ризику раптової смерті. До таких захворювань належать гіпертрофічна кардіоміопатія, синдром Бругада, синдром подовженого інтервалу Q—T. Діагностичний пошук включає обстеження кровних родичів дитини в разі підозри на генетично детерміноване захворювання серця.

Захворювання серця в дітей, що супроводжуються непритомностями, свідчать про тяжкий прогноз і найчастіше мають органічне походження.

1. У дітей молодшого віку варто виключити природжені вади серця (тетрада Фалло, дефект міжшлуночкової перегородки, відкрита аортальна протока)
2. Гіпертрофічна кардіоміопатія — найпоширеніша причина смерті в дітей і підлітків. Непритомність, що виникає під час фізичних зусиль, повинна насторожити лікаря.
3. Ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія може бути причиною переднепритомності й непритомного стану.
4. Аномалії розвитку вінцевих артерій, первинна легенева гіпертензія також можуть спричинити синкопальні стани.

Вади розвитку серця з вираженими порушеннями гемодинаміки супроводжуються ціанозом, задишкою, обмеженням рухливості дітей. Однак у деяких випадках наявні аномалії перебігають безсимптомно й розвиток непри- томного стану маніфестує приховану патологію.

Синкопальні стани в осіб похилого віку

В осіб похилого віку досить часто спостерігають падіння і кожне третє з них зумовлене непри томністю. Клінічна картина синкопального стану в людей похилого віку варіабельна й іноді атипична. В одного й того самого суб'єкта непри томності можуть мати мультифакторний генез. Етіологічними факторами падінь можуть бути:

- зміни нейрогуморального характеру, водно-електролітного балансу, зумовлені старінням, дегідратація унаслідок різних причин;
- напади запаморочення, розлад ходи, амнезія, патологія опорно- рухового апарату;
- вплив лікарських препаратів та їхня взаємодія;
- супутня патологія.

Вікові зміни асоціюються з розвитком низки захворювань, особливо роль відіграє ураження судин атеросклеротичним процесом, розвиток ІХС, артеріальної гіпертензії, порушень провідності (синдром слабкості синусового вузла), серцевої недостатності. Наявність ЦД супроводжується недостатністю автономної (вегетативної) нервової системи, що є одним з основних патогенетичних елементів ортостатичної гіпотензії. До лікарських препаратів, що справляють негативний вплив на ортостатичну стійкість і схильність до синкопальних станів, належать антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, β -адреноблокатори, діуретики, нітрати, трициклічні антидепресанти, антипсихотичні засоби, допамінові агоністи й антагоністи, антигістамінні й наркотичні (що застосовують з метою знеболювання) препарати. Уживання алкоголю пацієнтами похилого віку нерідко стає тригерним фактором. Ортостатична гіпотензія — досить часте явище серед людей похилого віку. Значно

частіше, ніж у молодих, у них спостерігається феномен постпрандіальної гіпотензії.

Одна з важливих, але зазвичай недооцінюваних причин синкопе в людей похилого віку — гіперчутливість сонної пазухи, що спричинює транзиторні епізоди втрати свідомості, що не піддаються поясненню. Нерідкісні серед осіб цієї вікової групи й нейрогенно-опосередковані непритомності.

Синкопальні стани, зумовлені ортостатичною гіпотензією

Ортостатична (постуральна) гіпотензія — це синдром, що характеризується різким зниженням артеріального тиску, коли порушується кровопостачання головного мозку після прийняття людиною вертикального положення. Приблизно три чверті об'єму циркулюючої крові перебуває у венах. Будь-які фактори, що спричинюють зменшення венозного повернення, можуть призвести до зменшення серцевого викиду та мозкового кровотоку. Зменшення мозкового кровотоку на 50 % спричинює непритомність. Відзначають залежність цього синдрому від віку, вживання різних лікарських засобів, наявності гострих або хронічних захворювань, від тривалого перебування у ліжку, при дегідратації (спекотна погода, діарея, блювання). Зазначають вплив циркадних ритмів, ступеня фізичного й емоційного напруження, геомагнітних бур, метеозалежності.

Найбільш виражена ортостатична нестійкість трапляється в пацієнтів із початково вищим рівнем АТ (наявністю ізольованої систолічної гіпертензії) і най меншою масою тіла, перенесеними інфарктом міокарда й транзиторними ішемічними атаками, стенозом сонних артерій.

Симптоми ортостатичної нестійкості включають виникнення під час вставання загальної слабості, запаморочення, порушень зору (випадання полів зору, поява «завіси» перед очима), серцебиття, розвиток непритомності.

Схильність до постуральної гіпотензії, крім перелічених вище факторів, виникає внаслідок вікових фізіологічних змін і соціальних причин. Це:

- недостатність функції надниркових залоз;
- гіповолемія;

- розлади функції вегетативної нервової системи (ураження пре- й постгангліонарних вегетативних волокон із залученням до патологічного процесу бічних канатиків спинного мозку);
- ураження периферичних нервів (діабетична або алкогольна полінейропатія та ін.);
- хвороба Паркінсона;
- мультисистемна атрофія головного мозку;
- голодування, анемія, тривалий постільний режим;
- зменшення внутрішньосудинного об'єму циркулюючої крові (крововтрата, блювання, діарея, надмірний діурез).

Здорові особи також можуть зазнавати симптомів ортостатичної гіпотензії, коли швидко встають із горизонтального положення або положення нахилу. При цьому в них виникають запаморочення, короткочасне відчуття нестійкості.

Доцільно розмежовувати функціональну ортостатичну гіпотензію й таку, що зумовлена органічним ураженням автономної (вегетативної) нервової системи. Наявність відомостей про порушення дефекації, закреп, підвищене потовиділення, еректильну дисфункцію свідчить про недостатність функції вегетативної нервової системи, або автономну недостатність.

Якщо перша ґрунтується на зменшенні венозного повернення до серця, гіповолемії й ослабленні постуральних рефлексів, то друга — на неспроможності вегетативної нервової системи забезпечити належне звуження судин під час переходу з горизонтального положення у вертикальне, що виявляється ортостатичною гіпотензією і синкопе.

Автономна (вегетативна) недостатність. Виокремлюють три групи захворювань, зумовлених автономною недостатністю:

1. Недостатність, асоційована із захворюваннями ЦНС, так звана первинна автономна недостатність (хвороба Паркінсона, пухлини мозку, інфаркт мозку, сирингомієлія, розсіяний склероз, бічний аміотрофічний склероз тощо).

2. Вторинна недостатність, асоційована з ураженням периферичної нервової системи, різними захворюваннями (ЦД, амілоїдоз, хронічні й спадкові полінейропатії, ботулізм, дифтерія, отруєння солями важких металів та інших токсичних продуктів, системні хвороби сполучної тканини, перніціозна анемія).

3. Інші фактори, захворювання і стани (гіповолемія, старіння, наднирково-залозна недостатність, феохромоцитома; вживання лікарських засобів — антидепресантів, гіпотензивних препаратів, нітратів та ін.).

Лікування пацієнтів з ортостатичною гіпотензією. Мета лікування — запобігати симптомам, асоційованим із падіннями, травмуваннями, сприяти поліпшенню якості життя. Необхідно верифікувати діагноз основного захворювання з метою своєчасного лікування і запобігання рецидивам синкопе.

Лікувальні заходи безпосередньо в період ортостатичної переднепритомності або синкопе мають загальний характер. Пацієнта варто укласти, надавши ногам підвищеного положення, розстебнути одяг або аксесуари, що стискають (краватка, комір, ремінь, корсет). Внутрішньовенно струминно з обережністю можна ввести 0,1 — 0,5 мл 1 % розчину фенілефрину (мезатону), розведеного в 5—10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Існують дані про можливість застосування мідодрину (5—20 мг внутрішньовенно). Доза препарату титрується з огляду на те, що 5 мг мідодрину підвищує рівень систолічного АТ на 10 мм рт. ст. Мідодрин можна застосовувати і перорально — у вигляді крапель (три краплі містять 2,5 мг препарату).

У пацієнтів похилого віку непритомності небезпечні насамперед переломами й іншими травмами, що виникають під час падіння. Рекомендують накрити підлогу у ванній кімнаті та туалеті, а також саму ванну гумовими килимками. Бажано розстелити в житловому приміщенні килими на ділянці між ліжком і туалетом, оскільки в осіб похилого віку непритомності виникають на шляху зі спальні до туалету. Прогулянки краще планувати не дорогами з твердим покриттям, а по землі й траві.

Стратегія лікування полягає у відміні провокуючих препаратів. Рекомендовано діуретики й судинорозширювальні препарати (особливо нітрати). Уживання алкоголю також асоціюється з ортостатичною нестійкістю. Механізми цього явища включають прямий гострий вплив алкоголю на ЦНС, а також зменшення об'єму внутрішньосудинної рідини.

Головна мета терапії — це усунення симптомів, що свідчать про гіпоперфузію головного мозку (синкопе, пресинкопе, запаморочення, оглушення). Добовий моніторинг артеріального тиску може стати корисним для встановлення зв'язку його змін з різними, схильними до гіпотензії факторами.

Необхідно уникати:

- швидкого переходу у вертикальне положення (особливо після пробудження);
- тривалого перебування в положенні стоячи;
- напруження під час дефекації й сечовипускання;
- гіпервентиляції;
- перебування у задушливому приміщенні (включаючи лазню, сауну, душ);
- фізичного перенапруження, переїдання (особливо рафінованих вуглеводів);
- уживання алкоголю.

Рекомендовано:

- підвищене положення головного кінця ліжка під час сну;
- застосування портативних стільців, які пацієнт здатний носити із собою;
- регулярне виконання фізичних вправ (плавання, часте схрещування ніг у положенні лежачи, присідання навпочіпки);
- носіння спеціальних бандажів, що обмежує депонування крові в органах черевної порожнини);

- збільшення внутрішньосудинного об'єму за рахунок підвищеного вживання харчової солі й рідини до 2—2,5 л на добу.

У випадках, коли нефармакологічні методи лікування неефективні, рекомендовано призначати медикаментозну терапію. Можливе застосування низьких доз стероїдних гормонів (флудрокортизону — 0,1 —0,2 мг на добу) під контролем АТ. Споживання солі в поєднанні з уживанням флудрокортизону може зумовити підвищення артеріального тиску в положенні лежачи, і в цьому разі дозу препарату зменшують. Використання стероїдів (переважно флудрокортизону), що затримують воду і NaCl , зазвичай розглядають як першу лінію терапії ортостатичної гіпотензії. У низці випадків додатково призначають препарати, що підвищують периферичний тонус судин.

Адреноміметики з переважним впливом на α -адренорецептори — найефективніші й швидкодіючі судинорозширювальні препарати.

Недостатність функції надниркових залоз — тяжке ендокринне захворювання, зумовлене недостатньою секрецією гормонів кори надниркових залоз унаслідок порушення функціонування однієї або кількох ланок гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи, а також ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Гіпокортицизм може бути первинним проявом захворювання власне надниркових залоз (хвороба Аддісона) і вторинним, пов'язаним із відсутністю або зниженням секреції кортикотропіну (адренкортикотропного гормону, АКТГ). У цьому разі атрофію надниркових залоз спричинює або ураження гіпофіза, або пригнічення його функції внаслідок тривалого вживання екзогенних стероїдів.

Недостатність функції надниркових залоз може виявлятися або як гострий стан, що потребує невідкладної допомоги, або як хронічне виснажливе захворювання.

Первинна хронічна недостатність функції надниркових залоз виникає внаслідок:

- туберкульозного ураження надниркових залоз;

- автоімунної деструкції кори надниркових залоз;
- метастазів пухлини;
- мікозів;
- пневмоцистної інфекції (у разі СНІДу);
- амілоїдозу.

Гостра первинна недостатність функції надниркових залоз розвивається на фоні їх хронічної недостатності в разі інфекційного або хірургічного стресу.

Підтвердженням хронічної гормональної недостатності функції кори надниркових залоз є дослідження рівня кортизолу в крові в ранкові години (між 6 і 8 годинами ранку) і вільного кортизолу в добовій сечі.

Слід зазначити, що глюкокортикоїди (гідрокортизон, кортизон, метилпреднізолон, дексаметазон) необхідно відмінити не пізніше ніж за 24 год до дослідження. Дексаметазон — найпотужніший інгібітор секреції кортикотропіну гіпофізом.

Лікування в разі первинної недостатності функції надниркових залоз. Легку форму первинної недостатності надниркових залоз (хворобу Аддісона) компенсують дієтою, збагаченою натрію хлоридом (6—12 г кухонної солі на день). Із виникненням стресової ситуації необхідно додати 20—30 мг гідрокортизону, вживаючи його 2—3 рази на добу.

Гідрокортизон — єдиний глюкокортикоїд, що задовольняє всі вимоги, які висувають до препаратів, що застосовують для постійної замісної терапії хронічної недостатності надниркових залоз. Це препарат вибору в разі гострої недостатності надниркових залоз й інших невідкладних станів.

Замісна терапія глюкокортикоїдами передбачає, крім перорального призначення гідрокортизону (у дозі від 20 до 30 мг на добу), додавання мінералокортикоїду флудрокортизону (0,05—0,2 мг на добу).

Критерії клінічної адекватності зазначеної терапії: збільшення маси тіла, зникнення гіперпігментації, нормалізація рівня артеріального тиску, відсутність набрякlostі, нормалізація рівнів калію і натрію у крові.

Інтенсивна терапія в разі гіпоадrenalового кризу:

- внутрішньовенне введення 100 мг гідрокортизону гемісукцинату внутрішньовенно, потім кожні 4—6 год упродовж першої доби по 100 мг;
- як вимушена альтернатива може бути уведений дексаметазон у дозі 4—8 мг;
- на другу-третю добу дозу гідрокортизону гемісукцинату зменшують до 150—200 мг/добу (у разі стабільної гемодинаміки вводять внутрішньом'язово);
- для корекції гіповолемії і дефіциту натрію протягом першої доби внутрішньовенно вводять 2—4 л ізотонічного розчину натрію хлориду і 5 % розчину глюкози з 500 мг аскорбінової кислоти;
- у разі помірної декомпенсації первинної хронічної недостатності надниркових залоз внутрішньом'язово вводять гідрокортизон у дозі 100—150 мг на добу (уранці — 75 мг, удень — 50 мг, увечері — 25 мг) з подальшим зниженням дози й переходом на підтримувальну замісну терапію таблетованими препаратами.

Гіпоальдостеронізм у деяких випадках спричинює синкопальні стани, розвивається за наявності порушень синтезу і секреції реніну, в разі деяких генетичних захворювань, при тривалому лікуванні низькомолекулярним гепарином. Недостатнє продукування реніну як поширену причину гіпоальдостеронізму можна спостерігати в разі тяжкої органічної патології нирок (при діабетичній нефропатії). При цьому в пацієнтів спостерігають виражену гіперкаліємію і метаболічний ацидоз.

Феохромоцитома — це пухлина з хромафінної тканини, що продукує такі біологічно активні речовини, як норадреналін, адреналін, дофамін.

Клінічно проявляється вираженою артеріальною гіпертензією, але в рідкісних випадках її перебіг має лабільний характер і супроводжується епізодами артеріальної гіпотензії, що проявляється ортостазом. У дорослих пацієнтів у 80 % випадків пухлина є солітарною і локалізується в наднирковій за-

лозі, у 10 % випадків вона уражує обидві надниркові залози й у 10 % хворих процес має позанаднирковозалозний характер.

Серед новоутворень позанаднирковозалозної локалізації хромафінні пухлини можуть локалізуватися в грудних і черевних симпатичних паравертебральних гангліях (парагангліоми), а також у ділянці скупчень хромафінної тканини: парааортальна ділянка, перикард, сечовий міхур, передміхурова залоза. Рідко пухлина локалізується в ділянці шиї, внутрішнього вуха, у калитці.

У 5 % випадків феохромоцитома успадковується за автосомно-домінантним типом, у низці випадків — у поєднанні з множинною ендокринною неоплазією.

Феохромоцитома, що продукує переважно дофамін й адреналін, перебігає із нормальним артеріальним тиском або навіть із гіпотензією під час кризів.

Виникнення артеріальної гіпотензії пояснюється зниженням чутливості адренорецепторів до катехоламінів на фоні постійної інтенсивної стимуляції їх. Певну роль у розвитку гіпотензії відіграє посилення гіповолемії, що супроводжує катехоламінову інтоксикацію.

Діагностика. На первинному рівні лікар загальної практики/сімейної медицини може лише запідозрити наявність феохромоцитому на підставі вищеописаної клінічної картини.

Дослідження, що стосуються її локалізації і характеристик типів гіперкатехоламінемії, можна зробити в спеціалізованому відділенні. Вони включають:

- УЗД як скринінгове;
- КТ;
- МРТ;
- визначення вмісту вільних метанефринів у плазмі крові й кон'югованих метанефринів у сечі.

Лікування. Наявність у клінічній картині епізодів гіпотензії суттєво утруднює підбор оптимальної антигіпертензивної терапії. Важко піддаються лікуванню пацієнти зі стійкою артеріальною гіпотензією або тенденцією до неї в період між нападами. У таких пацієнтів пероральні α_1 -адреноблокатори (празозин, доксазозин) — препарати вибору, призначення яких супроводжується зменшенням ризику стану некерованої гемодинаміки. Середньодобова доза празозину становить 6—15 мг на добу за 2 прийоми, доксазозину — 1—16 мг на добу за 1—2 прийоми.

На початковому етапі застосування α -адреноблокаторів можна відзначити значну ортостатичну гіпотензію.

У дебюті терапії доцільно чітко дотримуватися постільного режиму упродовж 2—3 днів, після чого відбувається часткова компенсація явищ гіповолемії. Дозу препаратів необхідно щодня титрувати до досягнення критеріїв ефективності терапії. У разі некерованої гемодинаміки в пацієнтів із феохромоцитомою необхідно якомога раніше вдатися до хірургічного лікування.

Карциноїд. Серед ендокринних причин артеріальної гіпотензії на особливу увагу заслуговує карциноїд, який може локалізуватися в будь-якому відділі травного каналу, гортані, загруднинної залози, легенях, грудних залоз, яєчниках.

Карциноїди секретують надлишкову кількість біологічно активних амінів і пептидних гормонів, переважно серотоніну і брадикініну.

Клінічну картину представлено карциноїдним синдромом, який включає:

- припливи й гіперемію, пов'язані з надлишком брадикініну;
- діарею, зумовлену надлишком серотоніну;
- ураження клапанів серця через фіброзування внаслідок безпосереднього впливу серотоніну (переважно недостатність тристулкового клапана).

Можуть спостерігатися й інші прояви: бронхоспазм, спастична стенокардія й артеріальна гіпотензія, що зумовлюють колапс.

Радикальне лікування карциноїду — видалення пухлини й метастазів.

До розряду захворювань, що заслуговують на увагу сімейного лікаря і пов'язані з первинною ортостатичною гіпотензією, належить **множинна системна атрофія (синдром Шая—Дрейджера)**, коли зниження артеріального тиску у вертикальному положенні й синкопальні стани домінують у клінічній картині захворювання.

Непритомності можливі як при переході хворого з горизонтального положення у вертикальне, так і в разі тривалого перебування у вертикальному положенні. У легких випадках після вставання у хворих спостерігаються нудота, «завіса» перед очима, відчуття жару в голові, дзвін у вухах, передчуття можливої втрати свідомості, при цьому відзначають блідість шкіри і зниження артеріального тиску; зазначений стан триває кілька секунд.

У тяжких випадках слідом за цим може бути втрата свідомості різної тривалості, під час якої відзначають виражену блідість і сухість шкіри, різке зниження артеріального тиску (іноді до нуля), ниткоподібний, але стабільний за частотою пульс, розширення зіниць, різке зниження м'язового тону; у разі глибокої втрати свідомості можливі сечовипускання і тонічні судоми.

При переході пацієнта в горизонтальне положення артеріального тиску поступово підвищується, свідомість повертається, він відзначає різку загальну слабкість, іноді сонливість. У період між нападами за відсутності грубої вогнищевої неврологічної симптоматики привертає увагу своєрідна хода хворого — широкий швидкий крок, ноги дещо зігнуті в колінних суглобах, тулуб нахилений уперед, голова опущена. Для збільшення венозного повернення крові до серця хворі напружують м'язи нижніх кінцівок, схрещують їх, присідають. У хворих нерідко виявляють і інші симптоми прогресуючої автономної недостатності: гіпо- або ангідроз; неспецифічні диспептичні прояви (діарея, закреп, анорексія, відчуття переповненого шлунка після їжі тощо), імпотенцію та ін.

Синдром постуральної тахікардії. У рамках диференціальної діагностики ортостатичних розладів гемодинаміки необхідно навести інформацію про синдром постуральної тахікардії. Синонім назви цього стану — хронічна ортостатична нестійкість. Клінічно синдром постуральної тахікардії характеризується розвитком стійкої тахікардії у відповідь на вставання без суттєвого зниження артеріального тиску. Через 5—30 хв після переходу у вертикальне положення пацієнти починають відчувати разом із серцебиттям (збільшення ЧСС на 30 ударів за 1 с порівняно з вихідною) загальну слабкість, запаморочення, головний біль, зниження працездатності, ослаблення когнітивних функцій, потемніння в очах, нудоту, дискомфорт у грудній клітці. У деяких з них виникає картина пресинкопального стану, а в рідкісних випадках — непритомність.

Критерії діагнозу синдрому постуральної тахікардії такі:

- збільшення ЧСС, систолічний АТ не знижується, а навіть підвищується;
- виражений суб'єктивний дискомфорт у положенні стоячи, що зникає після повернення у горизонтальне положення;
- тривалість зазначених порушень упродовж 6 міс.;
- відсутність інших явних причин ортостатичних симптомів і тахікардії (крововтрата, дегідратація, вживання відповідних лікарських засобів, тиреотоксикоз).

Такий розлад здебільшого виникає у жінок дітородного віку, симптоми посилюються у передменструальний період, іноді в період вагітності.

У багатьох пацієнтів виявляють автоімунні захворювання, синдром подразненої кишки, систолічний шум пролапсу мітрального клапана. Можна відзначити появу холодних на дотик синюшно-червоних плям на шкірі внаслідок зменшення кровотоку в ній.

Розвиток синдрому ґрунтується на нейропатії, що полягає в симпатичній денервації кровоносних судин і нирок, спричинюючи гіповолемію і збільшення депонування крові в нижніх частинах тіла в період ортостаза. По-

дальша компенсаторна регуляція центральних структур регуляції симпатичної активності реалізується у вигляді збільшення ЧСС.

Лікування. Універсальних методів лікування осіб із синдромом постуральної тахікардії немає. Зусилля необхідно сконцентрувати на виявленні й усуненні модифікувальних і сприятливих факторів. Потенційно небезпечні щодо цього лікарські засоби (судинорозширювальні препарати, діуретики, антидепресанти) необхідно відмінити.

Важливий елемент лікування — роз'яснення пацієнтам сутності їхнього захворювання. Необхідно забезпечити адекватний водний баланс організму, збільшити споживання кухонної солі до 5—7 г на день. Носіння компресійного трикотажу дає змогу зменшити депонування венозної крові в нижній половині тіла.

У пацієнтів із високою ймовірністю гіповолемії найпоширеніший препарат — флудрокортизон (аналог альдостерону). Затримка натрію супроводжується також затримкою рідини в організмі.

Інший препарат, що підвищує внутрішньосудинний об'єм, — вазопресин, який призначають коротким курсом перорально, спричинює затримку вільної рідини, але не натрію.

Неврологічні і психіатричні варіанти розладів свідомості

Неврологічні розлади, що проявляються синкопе, такі:

- неспроможність автономної нервової системи (автономна недостатність);
- цереброваскулярні розлади (синдроми обкрадання);
- ураження центральної нервової системи;
- генетично детерміновані захворювання нервової системи, які мають тяжкі кардіальні прояви, що призводять до епізодичної втрати свідомості.

Непритомність може бути проявом неврологічної патології, але разом з епізодом втрати свідомості з високою ймовірністю вдається виявити вогнищеву неврологічну симптоматику.

Цереброваскулярні захворювання. За наявності цереброваскулярної патології варто розглядати непритомність як клінічний прояв тимчасового припинення церебральної перфузії, коли спостерігають раптову транзиторну втрату свідомості й постурального тонузу зі спонтанним його відновленням. Причини синкопе включають широкий спектр фізіологічних і патофізіологічних станів.

Хвороба Такаясу (неспецифічний аортоартеріт) може уражати плечоголовний стовбур, артерії, що відходять від дуги й інших відділів аорти. При цьому можливе виникнення сегментарних стенозів або оклюзій, що призводять до ішемії головного мозку (синкопе, ішемічний інсульт), стенозу черевної аорти, стенозу й оклюзії ниркових артерій, що спричинюють ішемію внутрішніх органів, нижніх кінцівок, формування розшарувальної аневризми черевної аорти, перебіг якої може супроводжуватися синкопальними станами.

Синдроми судинного обкрадання спостерігаються в тому разі, якщо виникає перешкода для циркуляції артеріальної крові у верхню кінцівку. Низький тиск у підключичній артерії дистальніше від локалізації стенозу спричинює ретроградний кровотік, унаслідок чого відбувається «скидання» крові через цереброваскулярну систему з порушенням кровопостачання мозку й ішемізованої кінцівки, що призводить до недостатньої перфузії стовбура головного мозку і розвитку синкопе.

Підключичне обкрадання може виникнути внаслідок як природжених, так і набутих причин. Найчастіше етіологічними факторами синдрому обкрадання стають атеросклероз, хвороба Такаясу. Описано синдром переднього драбинчастого м'яза, або скаленус-синдром, що може спостерігатися при шийному остеохондрозі, додатковому шийному ребрі й характеризується транзиторним зниженням мозкового кровотоку.

Важливе анамнестичне свідчення — відомості про фізичну роботу, що передувала нападу і пов'язана з навантаженням на верхні кінцівки, на руку, з боку якої є ураження підключичної артерії. Синкопе, що виникає на висоті

фізичного навантаження, необхідно диференціювати з кардіогенною непри- томністю.

Лікування хірургічне.

Розлади свідомості в разі дисциркуляторних порушень у вертебрально- базилярному басейні здебільшого пов'язані з остеохондрозом, нестабільніс- тю

дисків хребта в шийному відділі. Вертебрально-базилярна недостатність може виникнути внаслідок травмування шийного відділу хребта, звивистості хребтових артерій і їх аневризматичного ураження, а також при анкілозивному спондилоартриті (хворобі Бехтерева).

Здебільшого вертеброгенні порушення спостерігаються в осіб похило- го віку. Вони ґрунтуються на низці захворювань (шийна мігрень, синдром хребтового нерва, задній шийний симпатичний синдром) і мають одну при- чину — судинну вертеброгенну недостатність.

Механізми можливого впливу зміненого хребта на нервово-судинні утворення і мозковий кровообіг такі:

- грубий безпосередній вплив на судини, їх стиснення або руйнування;
- перешкода для нормального кровотоку (травма, компресія);
- подразнення нервово-судинного пучка (без травми й компресії);
- розвиток атеросклеротичного процесу з утворенням бляшок, що порушують мозковий кровообіг;
- розростання остеофітів;
- підвивих суглобового відростка хребця.

Прогресування зазначених патологічних проявів збільшує перешкоди, зумовлює появу турбулентності, що порушує прохідність артерій і може спричинити тромбоутворення.

Недостатність кровообігу в системі хребтових, основної і задньої мозко- вої артерій, що зумовлена остеохондрозом хребта, може призводити до змін

у мозковій тканині (кісти, рубці) і спричиняти виникнення скроневої епілепсії. Описані судинні порушення в разі їхньої генералізації зумовлюють гіпоталамічні (діенцефальні) розлади з поліморфними вегетативними проявами (приглухуватістю, порушенням слуху, статиками).

Клінічні критерії синдрому вертебрально-базиллярної недостатності.

Хворі можуть звертатися із такими загальними скаргами:

- на періодичне запаморочення, що триває від кількох секунд до кількох годин;
- на головний біль, біль у шиї;
- на шум у вухах, зниження слуху;
- на погіршення пам'яті, стомлюваність;
- на періодичне погіршення зору (туман перед очима, диплопія);
- на серцебиття.

Напади втрати свідомості виникають спонтанно або їх провокують позиційні зміни (повертання голови або розгинання шиї). Знепритомнення супроводжується падінням. Після нападу хворі відзначають м'язову слабкість, двоїння в очах, випадіння полів зору, амнезію, іноді короточасні розлади артикуляції.

У неврологічному статусі можна спостерігати такі зміни:

- асиметрію зіниць, очних щілин, носогубних складок;
- ністагм;
- відхилення язика;
- зниження глоткових і піднебінного рефлексів, осиплість і зміну тембру голосу, дисфагію, дизартрію;
- розлади чутливості сегментарного (корінцевого) характеру на обличчі й на кінцівках (провідниковий характер).

Різні неврологічні й психіатричні причини синкопальних і подібних до них станів. **Вертебробазиллярну мігрень** асоціюють із синкопе як під час нападу, так і поза ним. Розлади свідомості й механізм їхнього розвитку ґрун-

туються на гіпоксії мозкових структур. Напади тривають досить довго й супроводжуються іншими неврологічними симптомами.

Психічні розлади, що імітують синкопе, можна спостерігати в разі:

- істерії,
- панічних атак, депресії.

Зазначені діагнози можна встановити, виключивши інші причини.

Симптоми, що імітують непритомність, трапляються при істерії, коли хворі демонстративно імітують втрату свідомості, зазвичай не отримуючи жодних ушкоджень тіла.

Епізоди станів, подібних до непритомності, можуть спостерігатися при фобіях і депресії, соматоформних розладах. У цієї категорії осіб частота «синкопальних» епізодів знижується на фоні специфічної терапії анксиолітиками й транквілізаторами.

В осіб із психічними розладами частіше, ніж у популяції загалом, трапляються пресинкопе і синкопе, що спричинені гіпервентиляцією, яка є одним із проявів соматоформних розладів — гіпервентиляційного синдрому (синдрому да Коста). Він характеризується тріадою симптомів — нападоподібним посиленням легеневої вентиляції, що супроводжується зміною свідомості, парестезією і тетанією. Напад гіпервентиляції виникає на фоні гострих і хронічних стресів і починається з відчуття тривоги, занепокоєння, страху, потім хворий відчуває нестачу повітря, утруднення дихання, стиснення у грудній клітці. Збільшуються глибина й частота дихання, що зумовлює гіпокапнію, гіпероксію і гіпервентиляційний стан.

Напади гіпервентиляції супроводжують біль у серці, грудях, серцебиття, головний біль, запаморочення, шум у вухах, ознобоподібний гіперкінез. Для підтвердження діагнозу проводять гіпервентиляційну пробу — хворого просять глибоко й часто дихати впродовж 3—5 хв, що провокує напад і відтворює більшу частину наявних у хворого симптомів.

Лікування. Для лікування хворого із гіпервентиляційним синдромом доцільно призначити:

- вегетостабілізувальні засоби й атарактики (протитривожні препарати);
- антидепресанти;
- психотерапію;
- дихальну гімнастику;
- для зниження нервово-м'язової збудливості — препарати кальцію і магнію.

Хворим із синкопальними або подібними до них станами, які трактують як наслідок психічних розладів, варто провести диференціальну діагностику з епі лепсією (обов'язкове проведення енцефалографії), виключити патологію серця, що може розвинути на фоні неврологічної патології.

Запідозривши психічне захворювання або автономну недостатність, хворого необхідно направити на консультацію до психіатра або невролога.

Окремі питання синкопальних станів

Непритомність у спортсменів. Проблему короткочасної втрати свідомості в осіб молодого віку, що займаються спортом, слід розглядати в площині генетично детермінованих структурних захворювань серця (гіпертрофічна кардіоміопатія, аритмогенна дисплазія правого шлуночка та ін.) і так званих каналопатій (синдром подовженого інтервалу Q—T, синдром Бругада, катехоламінергічна пароксизмальна шлуночкова тахікардія).

Розглядаючи проблему синкопальних станів у спортсменів, необхідно зазначити, що разом із кардіогенними, аритмогенними причинами непритомностей у цих осіб наявні й низка інших (насамперед нейрогенних) механізмів, що індукують короткочасну втрату свідомості. Синкопальні стани у спортсменів можна розподілити на дві групи:

1. Непритомності, що виникають унаслідок нераціонального використання тренувальних і змагальних навантажень.
2. Непритомності, що спричинені недотриманням кліматичних нормативів і гігієнічних правил під час занять спортом.

Конкретизуючи причини подібних станів, можна виокремити такі:

1. Гравітаційний шок (у бігунів, велосипедистів) — як наслідок гострого порушення кровообігу внаслідок різкого зменшення повернення крові до серця, що зумовлює гіпоксію (після значних і максимальних фізичних навантажень, особливо після різкого припинення їх).
2. Статичні навантаження (у штангістів), у патогенезі розвитку яких відіграє роль як ортостатичний колапс, так і гіпервентиляція перед підніманням максимальної ваги.
3. Гіпоглікемія після інтенсивного навантаження.
4. Тепловий удар, недостатність акліматизації.
5. Обмежене вживання рідини.

Невідкладна допомога в разі гравітаційного шоку така:

- покласти потерпілого з дещо піднятими нижніми кінцівками;
- забезпечити надходження свіжого повітря;
- обличчя і груди збризнути холодною водою;
- піднести до носа тампон, змочений нашатирним спиртом.

Якщо стан непритомності або зупинка серця певний час зберігається (скорочення серця відсутні протягом 20—30 с і більше), слід негайно провести на місці реанімаційні заходи (штучне дихання і непрямий масаж серця; внутрішньовенне введення 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду). За показаннями застосовують кисневу маску. Тяжчі випадки потребують евакуації реанімаційною бригадою у відділення інтенсивної терапії і реанімації.

Профілактика гравітаційного шоку: після проходження дистанції необхідно продовжувати фізичне навантаження з поступовим зниженням його інтенсивності, глибоко дихати, що сприяє перерозподілу крові, забезпечує адекватне кровопостачання головного мозку.

Невідкладна допомога в разі теплового удару має бути енергійною: холод на ділянки шиї, промежини, пахвинну і пахвову ділянки (зони близького прилягання магістральних судин), інгаляція зволоженого кисню. Якщо свідо-

мість збережена, давати пити холодну воду, іншу рідину (100—200 мл), вдихати пари нашатирного спирту. У разі порушення дихання і зупинки серця необхідні реанімаційні заходи й подальша госпіталізація.

Синкопальні стани, зумовлені травмою голови, шиї, живота. Травма голови з осалгією, що триває, може призвести до знепритомнення і розвитку больового шоку.

Локальні травматичні впливи на точки виходу черепних нервів можуть зумовити інтенсивний біль, порушення функції нервових сплетень, вазомоторні розлади і синкопе. Можливі також невралгія трійчастого або лицевого нервів, а в разі виникнення болю — розлади сну і непритомність.

Травма внаслідок прямого удару в ніс уздовж осі розміщення його кісток може призвести до вбитого перелому, входження кістки спинки носа в порожнину черепа й ушкодження мозку, що може супроводжуватися непритомністю або шоком.

Травмування передньої шийної ділянки характеризується детонацією або ушкодженням гортані, трахеї, що призводить до інтенсивного болю, виникнення місцевого набряку, осиплості голосу. Біль і рефлекторні впливи можуть супроводжуватися непритомним станом аж до шоку.

Травма шиї збоку супроводжується ушкодженням синокаротидної зони й може спровокувати розвиток симптомів, характерних для синдрому сонної пазухи (брадикардія, асистолія, артеріальна гіпотензія).

Травмування задньої шийної ділянки виникає внаслідок впливу на зону переходу спинного мозку в довгастий. Це може призвести до порушення функції регуляторних центрів у довгастому мозку, у тому числі судинорухового, дихального, а також моторного центра блукаючого нерва, що зумовлює прояви транзиторної втрати свідомості.

Травмування живота може відбутися внаслідок удару тупим предметом із можливим розривом печінки, селезінки, кишок, детонацією черевного сплетення, що спричинює не лише інтенсивний біль, а й затримку дихання,

уповільнення пульсу, непритомність. Розвиток перитоніту також можуть супроводжувати вазовагальні реакції.

У людей похилого віку, що ймовірно мають певні атеросклеротичні зміни аорти і брижових судин, травма може спричинити виникнення аневризми аорти, її розшарування і розрив.

Падіння на спину призводить до детонації легень, серця, хребта, що супроводжується затримкою дихання з короткочасним уповільненням пульсу, іноді непритомністю. Детонація хребта в перший момент знерухомлює хворого, призводить до порушення дихання, діяльності серця та інших внутрішніх органів. Рефлекторно виникає синкопальний стан. У разі значної травми можливі рухові й сенсорні розлади.

Синкопальні стани в пацієнтів із системною патологією (системним червоним вовчаком, геморагічним васкулітом, хворобою Бехтерева). Непритомність при цих захворюваннях може бути пов'язана з патологічними механізмами судинного генезу, безпосереднім ураженням тканини мозку, а також із застосуванням мегадоз глюкокортикоїдів.

Ураження ЦНС *при системному червоному вовчаку* характеризується виникненням васкуліту → енцефаліту → мієліту з вираженими неврологічними порушеннями.

Період розвитку активності системного червоного вовчаку асоціюється з епізодами синкопальних станів аж до розвитку мозкової коми. Важливу роль у виникненні епізодичної втрати свідомості відіграють безпосереднє ураження тканини мозку, нервових провідників, поява ділянок ішемії головного мозку, гарячка до 41°C, інтоксикація.

Геморагічний васкуліт (хвороба Шенляйна—Геноха) може супроводжуватися синкопе. Синкопальні епізоди пов'язані з інтоксикацією і больовим синдромом, що посилюють лабільність судинної системи, а подразнення закінчень блукаючого нерва зумовлює короткочасну брадикарію й артеріальну гіпертензію.

Анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтерева) — тяжке прогресуюче захворювання, що інвалідизує переважно чоловіків працездатного віку.

Кісткові розростання призводять до спондилогенної компресії хребтової артерії, що клінічно проявляється хронічною судинно-мозковою недостатністю кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні. Симптоми вертебрально-базиллярної недостатності можуть виникнути під час повороту голови, коли відбувається стиснення хребетних артерій, припиняється кровотік, виникає гостра ішемія в ділянках мозкового стовбура й мозочка. При цьому хворий падає, але свідомість може не втратити, оскільки змінене положення тіла сприяє поновленню кровотоку в ішемізованих ділянках мозку.

Синкопальні стани, що трапляються в онкологічній практиці. Механізм розвитку синкопе в онкологічних хворих переважно пов'язаний з розвитком і прогресуванням анемічного синдрому, геморагіями або токсико-алергічними порушеннями. Останні спричинені токсемією пухлинного генезу, розпадом пухлини або проведеною хіміотерапією. Больовий синдром, безсонні ночі, прогресуюче нездужання зумовлюють лабільність судинної системи й виникнення непритомних станів, частіше пов'язаних з ортостатичними порушеннями.

Пухлини шиї і головного мозку можуть рефлекторно (стиснення, проростання) або через нейросудинні порушення призводити до синкопальних станів. Пухлини мозкових оболонок можуть симулювати епілептиформні напади. Внутрішньовенне введення наркотичних анальгетиків в ослаблених осіб і пацієнтів похилого віку може спричинити зупинку дихання або синкопальний стан.

Гіпоглікемія заслуговує на особливу увагу, тому що епізоди втрати свідомості виникають унаслідок критичного зниження рівня глюкози в крові. За своєю патогенетичною сутністю цей стан не є непритомністю, оскільки його розвиток не ґрунтується на короткочасній гіпоперфузії головного мозку. Гіпоглікемія належить до категорії досить небезпечних для життя станів,

що потребують своєчасної діагностики й надання невідкладної допомоги. За відсутності глюкози порушується функція мозку, виникає ушкодження мозкової тканини і, якщо дефіцит зберігається досить довго, настає смерть. Чутливість мозку до гіпоглікемії зумовлена тим, що на відміну від інших тканин організму він не здатний використовувати вільні жирні кислоти крові як джерело енергії.

Гіпоглікемія при ЦД зазвичай є наслідком змін у складі їжі й режимі харчування, підвищення фізичної активності або передозування лікарських препаратів, а також порушень контрінсулярної активності глюкагону й адреналіну.

Легкий напад гіпоглікемії має такі прояви: дратівливість, тремор, значне потовиділення, тахікардія. У тяжчих випадках спостерігають дезорієнтацію, судомні напади, ступор, кому, вогнищеві неврологічні порушення.

Безсимптомна гіпоглікемія може виникати на фоні інсулінотерапії. У цій ситуації ступор і кома виникають раптово, без продромальних симптомів, єдиним їх провісником є значне потовиділення. Виникнення безсимптомної гіпоглікемії може бути зумовлене застосуванням β -адреноблокаторів.

Лікування. Для усунення легкого нападу гіпоглікемії за відсутності передозування лікарських препаратів є достатнім пероральне вживання вуглеводів.

Внутрішньовенне введення глюкози рекомендоване у випадках, якщо пацієнт дезорієнтований, свідомість його порушена, також є підозра на передозування інсуліну або пероральних гіпоглікемічних препаратів. Внутрішньовенно струминно вводять 20—40 мл 40 % розчину глюкози, потім переходять на підтримувальну інфузію 5—10 % розчину глюкози.

Спонтанна гіпоглікемія виникає у пацієнтів, що не отримують інсулін або пероральні гіпоглікемічні препарати. При цьому розрізняють гіпоглікемію голодування і реактивну гіпоглікемію.

Гіпоглікемія голодування виникає за наявності інсуліноми, тяжкого ураження печінки, алкогольної інтоксикації, недостатності надниркових залоз,

гіпотиреозу, соматотропної недостатності, при порушеннях харчування у хворих із нирковою недостатністю. У разі **органічного гіперінсулінізму** внаслідок інсуліноми або гіперплазії β -клітин острівців підшлункової залози може розвинути тяжка гіпоглікемія.

Реактивна гіпоглікемія виникає в постпрандіальний період під дією інсуліну, що секретується у відповідь на надходження їжі. Клінічна картина цієї форми гіпоглікемії розвивається через 1 —2 год після споживання їжі. Резекція шлунка, ваготомія, пілоропластика, гастроєюностомія слугують найпоширенішими причинами реактивної гіпоглікемії. У таких випадках рекомендують дробне харчування невеликими порціями. Якщо дієта не допомагає, доцільно призначити холінолітики (наприклад гастроцепін) для уповільнення евакуації їжі зі шлунка.

Постпрандіальна гіпотензія. Стан зниження артеріального тиску, спричинений споживанням їжі, прийнято називати постпрандіальною гіпотензією.

Є думка, що постпрандіальна гіпертензія — фактор ризику, що зумовлює загальну смертність, коронарні події й інсульт. Включаються умовно-рефлекторні, гуморальні компоненти, що спричинюють гемодинамічні зміни.

Фактори ризику виникнення постпрандіальної гіпертензії такі:

- похилий вік (65—80 років). Старіння супроводжується структурними й функціональними змінами в серцево-судинній системі, порушенням нервової і гуморальної регуляції судинного тону;
- есенціальна артеріальна гіпертензія;
- ЦД;
- органічне ураження ЦНС (інсульт, хвороби Паркінсона й Альцгеймера);
- наявність певних особистісних якостей (ознаки невротичної тривоги, прихованої агресії);

- ХНН, особливо в осіб, що перебувають на гемодіалізі.

Клінічні симптоми постпрандіальної гіпертензії, що виникають після споживання їжі: гіпергідроз, запаморочення, порушення зору, нудота, блювання, тахікардія.

Максимальні зміни — спостерігаються через 1 год; через 4 год гемодинамічні показники нормалізуються.

Лікування. Важливу роль відіграють правильно підібрана дієта, відмова від гарячої їжі, обмеження вуглеводів. Рекомендовано аеробну дозовану фізичну активність (прогулянки) перед споживанням їжі. Позитивний ефект від уживання рідини й кофеїну (кава), акарбози, леводопи, індометацину та ін.

Багато питань патогенезу і лікування синдрому і це остаточно не вирішені й дискусійні.

Класифікація синкопальних станів (див. Додаток 5)

Обнубіляція – «вуаль на свідомості», «захмарена свідомість». Реакції хворих, у першу чергу мовні, уповільнюються, з'являються неуважність, помилки у відповідях. Часто відмічається безпечність настрою. Такі стани можуть тривати від декілька хвилин до тривалих строків.

Сомнолентність – стан напівсну, більшу частину часу пацієнт лежить із заплющеними очима. Спонтанне мовлення відсутнє, але на прості запитання даються правильні відповіді. Більш складні запитання не осмислюються. Зовнішні подразники здатні на деякий час послабити симптоми обнубіляції та сомнолентності.

Приглушення - порушення свідомості, що характеризується наступними ознаками: збереженню обмеженого словесного контакту, підвищенням порога сприйняття зовнішніх подразників, зниженням власної активності. При глибокому ступені оглушення має місце сонливість, дезорієнтація, виконання лише простих команд. Оглушення може поєднуватися з галюцинаціями, маренням і симптомами адренергічної активації (мідріаз, тахікардія, тремор,

підвищення артеріального тиску тощо), що становить клінічну картину делірії.

Сопор – майже повне вимкнення свідомості, що характеризується збереженням координованих захисних реакцій, відкриванням очей у відповідь на больові, звукові та інші подразники, нерухомістю або автоматизованими стереотипними рухами, втратою контролю над функцією тазових органів, епізодичним короткочасним мінімальним словесним контактом - хворий на багаторазові прохання лікаря відкриває очі, піднімає руку і т. д. В інший час команди не виконуються. Рефлекси збережені.

Кома - стан організму, що характеризується повною втратою свідомості з відсутністю реакції на будь-які подразники, порушенням чутливості, розладом життєво важливих функцій — кровообігу й дихання.

Оцінку глибини порушення свідомості у дорослих проводять за шкалою ком Глазго (див. Додаток 6).

**ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ
ВИХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ**

1. Стан, при якому сповільнюється мислення та мова, недостатнє сприйняття та оцінка того, що відбувається, знижена увага, різка виснажувальність, сонливість:

A. Ясна свідомість.

B. Приглушення.

C. Сопор.

D. Кома.

E. Сінкопе.

2. Стан, при якому різко пригнічена психічна активність, при повторному зверненні хворі відкривають очі, але контакт з ними не можливий:

A. Ясна свідомість.

B. Приглушення.

C. Сопор.

D. Кома.

E. Сінкопе.

3. Стан, при якому спостерігається повна втрата свідомості, відсутні реакції на різні зовнішні подразники:

A. Ясна свідомість.

B. Приглушення.

C. Сопор.

D. Кома.

E. Сінкопе.

4. Короткочасна втрата свідомості, яка супроводжується втратою по-стурального тону та зумовлена короткочасним зменшенням кровопоста-чання головного мозку.

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Непритомність (Синкопе).**

5. Один, з найбільш важливих індикаторів тяжкості коми:

- A. Повна втрата свідомості.
- B. Відсутність реакції на зовнішні подразники.
- C. Двосторонній фіксований мідріаз.**
- D. Відсутність рефлексів.
- E. Знижений м'язовий тонус.

6. Типи синкопальних станів:

- A. Нейрогенний.
- B. Ортостатичний.
- C. Кардіогенний.
- D. Цереброваскулярний.
- E. Все перелічене.**

7. Напад, який починається з повороту голови, втратою свідомості, па-дінням хворого, після чого спостерігається тонічна і клонічні фази та завер-шується комою, з наступним сном, або приглушенням чи психомоторним збудженням:

- A. Абсанс
- B. Непритомність.
- C. Генералізований тоніко-клонічний напад.**

D. Міоклонічний напад.

E. Фокальний напад.

8. Стан, при якому раптово короткочасно втрачається свідомість впродовж декілька хвилин та супроводжується застиганням хворого:

A. Абсанс

B. Непритомність.

C. Атонічний напад.

D. Міоклонічний напад.

E. Фокальний напад.

9. Генералізований судомний напад виникає при:

A. Епілепсії.

B. Алкогольної абстиненції.

C. Лихорадці, інфекційних захворюваннях головного мозку.

D. Метаболічних розладах.

E. Всіх перелічених.

10. При яких метаболічних розладах спостерігається коматозний стан:

A. Уремія.

B. Цукровий діабет.

C. Гіпоглікемія.

D. Печінкова кома.

E. Все перелічене.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. До фокальних епілептичних нападів відносяться ВСП нижче перераховані, КРІМ:

- A. Джексонівські чутливі.
- B. Джексонівські рухові.
- C. Вторинно-генералізовані судомні з ауурою.**
- D. Кожевніковська епілепсія.
- E. Абсанси.

2. Про які захворювання можна думати, якщо судомний напад виник на тлі підвищення температури тіла?

- A. Епілепсія.
- B. Гострі запальні захворювання головного мозку.**
- C. Алкоголізм.
- D. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- E. Інфаркт мозку.

3. Невідкладна допомога при генералізованому тоніко-клонічному нападі:

- A. Запобігти подальшому травмуванню.
- B. Попередити прикус язика.
- C. Забезпечити прохідність дихальних шляхів.
- D. Сібазон 0,5% - 2 мл (дрібно до 6 мл) через 10 хв до припинення судом.
- E. Все перелічене.**

4. Невідкладна допомога при фебрільних судамах:

- A. Фізичні методи охолодження при гіпертермії.
- B. Очисна клізма.

- C. Жарознижуючі – нурофен (ібупрофен) 5-10мг/кг перорально (старших 3 місяців), парацетамол 10-15 мг/кг, анальгін 50% - 0,1 мл на рік життя в/м, але не більше 1 мл.
- D. Сульфат магнію 25% в/м 0,2 мл на 1 рік життя, але не більше 10 мл, сибазон 0,55 – 0,3 мг на 1 кг ваги.
- E. Все перелічене.**

5. Під час перебування у душному приміщенні у пацієнта виникла нудота, затуманення зору, дзвін у вухах, блідість обличчя, порушення свідомості до хвилини. Поставте попередній діагноз:

- A. Непритомність.**
- B. Абсанс.
- C. Приглушення.
- D. Сопор.
- E. Безсудомний напад.

6. Хвора, 20-ти років, занедужала гостро під час занять у спортивному залі. Відчула різкий "удар" у голову, швидко приєднався інтенсивний головний біль, нудота, багаторазова блювота, пізніше приєдналося порушення свідомості. У неврологічному статусі: сомнолентна, сухожильні рефлекси S=D, двосторонній патологічний рефлекс Бабінського, парези в пробі Баре не визначаються. Виражені симптоми: ригідність потиличних м'язів, Керніга з двох сторін, Брудзинського. Поставте попередній діагноз.

- A. Субарахноїдальний крововилив.**
- B. Паренхіматозний крововилив.
- C. Внутрішньо-мозочковий крововилив.
- D. Мігренозний інсульт.
- E. Тромбоемболічний ішемічний інсульт.

7. У хворого, 60-ти років, що страждає злякисним перебігом артеріальної гіпертонії на фоні високого АТ 210/130 мм рт.ст. виникли дифузний наростаючий головний біль, нудота, блювання, порушення свідомості, генералізований епілептичний напад. У неврологічному статусі: осередкові неврологічні симптоми не визначаються, визначаються виражені менінгеальні симптоми. На очному дні: двосторонній набряк дисків зорових нервів. На фоні корекції АТ і набряку мозку вищеописані симптоми регресували через 72 години. Поставте попередній діагноз.

- A. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.**
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Внутрішньо-шлуночковий крововилив.
- D. Епілепсія. Генералізований судомний напад.
- E. Кардіоемболічний ішемічний інсульт.

8. У пацієнта, 55-ти років, на фоні артеріальної гіпертонії й емоційного напруження розвинулись: раптовий головний біль, блювання, гіперемія обличчя, психомоторне збудження. Протягом 10 хвилин приєднались порушення свідомості, центральна плегія правих кінцівок. Через 3 години приєднався менінгеальний симптом. Поставте попередній діагноз.

- A. Внутрішньомозковий крововилив.**
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Шлуночковий крововилив.
- D. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- E. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

9. Хворий, який раніше переніс інфаркт міокарду, після емоційного перенапруження раптово виникли: розлади свідомості – кома. Порушення вітальних функцій, падіння геодинаміки та порушення дихання. Об'єктивно: зіниці вузькі, реакція на світло ослаблена, сухожилкові та патологічні рефлексії не визначаються. Поставте попередній діагноз.

- A. Гемодинамічний інсульт у стволі головного мозку.
- B. Кардіоемболічний інсульт у стволі головного мозку.**
- C. Внутрішньомозковий крововилив.
- D. Повторний інфаркт міокарду.
- E. Кардіогенна непритомність.

10. У хворого 45 років, після фізичного перенапруження та вживання алкоголю, швидко виникло порушення свідомості до коми. Об'єктивно: Шкірні покрови блідні, гіпергідроз. Мідріаз. АТ 100/70 мм рт.ст. Температура тіла 36.7⁰С. Клонічні судоми, підвищені сухожилкові рефлексі. Визначте характер коми:

- A. Після епілептичного нападу.
- B. Діабетична.
- C. Гіпоглікемічна.**
- D. Інсультна.
- E. Алкогольна.

11. У хворої, 34 років, що страждає на тромбофлебіт нижніх кінцівок, раптово виникли нудота, кашель, запаморочення, ядуха, відчуття розпирання і біль у правій підребровій ділянці, здулися шийні вени. На знятій у цей момент ЕКГ було зареєстровано P-pulmonale, якого не було до нападу. Який найімовірніший діагноз:

- A. Нейроциркуляторна дистонія
- B. Бронхіальна астма
- C. Тромбоемболія легеневої артерії**
- D. Інфаркт міокарда
- E. Гострий холецистит

12. Найефективніший метод швидкого виведення хворого з гіпоглікемічної коми - внутрішньовенне струминне введення 40-60 мл 40% глюкози (упро-

довж 3-5 хв) з подальшою підтримувальною інфузією 5-10% розчину глюкози (рівень глюкози плазми крові при цьому має бути понад 8,25 ммоль/л, або 150мг%). У деяких випадках швидко ввести хворому глюкозу неможливо (кома поза стаціонаром, немає венозного доступу). Який препарат для внутрішньом'язового введення необхідно застосувати в таких випадках:

- A. Глюкагон**
- В. Адреналіну гідрохлорид
- С. Преднізолон
- Д. Естрадіол
- Е. Нікотинамід

13. У хворого, 20 р., на другу добу після апендектомії спостерігалися висока температура тіла, психомоторне збудження з переходом у сопор і кому. Сімейний лікар, що оглянув пацієнта, звернув увагу на виражену тахіаритмію. На ЕКГ виявлено миготливу аритмію із частотою 220 за 1 хв. Для якої коми це характерно:

- A. Тиреотоксичної**
- В. Уремичної
- С. Печінкової
- Д. Гипоглекімічної
- Е. Кетоацидотичної

14. У хворої, 50 р., що перебуває в коматозному стані, крім інших симптомів, було виявлено виражену гіпотермію (температура тіла 34⁰С). Для якої коми це характерно?

- А. Териотоксичної
- В. Уремичної
- С. Гіпотиреоїдної**
- Д. Гіперсмолярної
- Е. Кетоацидотичної

15. Хворий, 45 р., що страждає на ІХС, раптово впав, знепритомнів. При цьому пульс і АТ не визначалися, дихання було відсутнє. На ЕКГ зафіксовано порушення ритму серця – фібриляція шлуночків. Який з методів лікування необхідно застосувати у цій ситуації:

- A. Електричну дефібриляцію**
- В. Електричну кардіоверсію
- С. Електричну кардіостимуляцію
- Д. Внутрішньовенне введення строфантину
- Е. Внутрішньосерцеве введення адреналіну гідрохлориду

16. У хворого, 35 р., у відповідь на введення пеніциліну розвився анафілактичний шок. Який з перелічених препаратів необхідно ввести першим:

- A. Адреналіну гідрохлориду**
- В. Преднізолон
- С. Димедрол
- Д. Фамотодин
- Е. Сольовий розчин

Ситуаційні завдання:

1. У чоловіка, 25 р., на прийомі лікаря у сімейній амбулаторії розвинувся епілептичний напад. Потім упродовж 15 хв зафіксовано чотири генералізовані судомні напади, у проміжках між якими свідомість до хворого не верталася. Якиці препарат необхідно ввести пацієнту для надання невідкладної допомоги?

Відповідь: сибазон.

2. Хворий, 28 р., тривалий час хворіє на епілепсію. Унаслідок порушення режиму лікування в нього спостерігались часті судомні напади, у проміжках між якими хворий перебував без свідомості. На больові подразники не реагує. Зіниці вузькі, реакція на світло слабка. Тонус м'язів знижений. З якого препарату необхідно розпочати надання невідкладної допомоги?

Відповідь: з сибазону.

3. У хворої, 19 р., з дитинства спостерігаються судомні напади тривалістю до 3-х хв. із втратою свідомості. Останні 2 роки постійно вживає протисудомні препарати, на фоні яких напади не спостерігались. Звернулася до лікаря загальної практики з приводу ГРВІ, темп. тіла до 38,5⁰С. На прийомі знепритомніла з генералізованими судомами тривалістю 2-3 хв, після чого заснула. Визначте 1) психопатологічний стан хворої; 2) які тригерні фактори спровокували напад?

Відповідь: 1) епілептичний напад;

2) фебрильна температура тіла, інтоксикація.

4. Жінка, 30 р., що хворіє на цукровий діабет, раптово знепритомніла. Під час огляду: шкіра волога, судоми, зіниці розширені, пульс і АТ у нормі. Рівень глюкози в крові – 1,2 ммоль/л. Яких негайних заходів необхідно вжити?

Відповідь: внутрішньовенне струминне введення 40% розчину глюкози.

5. Жінка, 54 р., перебуваючи в переповненому автобусі, відчула нестачу повітря, слабкість у нижніх кінцівках, нудоту. Через 5 хв знепритомніла. Об-но: шкіра бліда, вкрита холодним потом. АТ – 100/40 мм рт. ст., пульс на променевій артерії ритмічний, 100 за 1хв. Яка найімовірніша причина цього стану?

Відповідь: гостра недостатність кровообігу головного мозку.

6. Чоловік, 65 р., опинившись у погано вентильованому приміщенні, відчув нестачу повітря, тяжкість під час дихання, слабкість у нижніх кінцівках, нудоту. Через 10 хв знепритомнів. Об-но: шкіра бліда, вкрита холодним потом. АТ – 100/40 мм рт. ст., пульс на променевій артерії ритмічний, 100 за 1хв. Який показник може підтвердити порушення мозкового кровотоку?

Відповідь: зменшення транспортування кисню до головного мозку.

7. Дівчина, 16 р., після тривалого перебування у вертикальному положенні на сонці під час урочистої лінійки знепритомніла. Об-но: шкіра бліда, пульс – 96 за 1 хв. АТ – 70/50 мм рт. ст., тони серця звучні. Дихання везикулярне. З чого необхідно розпочинати невідкладну допомогу?

Відповідь: забезпечити горизонтальне положення з піднятими нижніми кінцівками.

8. Дівчинка, 13 р., після тривалого стояння на сонці поскаржилася на запаморочення, знепритомніла, упала, АТ – 80/40 мм рт. ст., пульс – 100 за 1 хв, слабого наповнення, дихання поверхневе, лице бліде. Через 4 хв симптоми регресували. Який діагноз найімовірніший у уьому випадку?

Відповідь: просте нейрогенне синкопе.

9. Дівчинка, 13 р., із син копальними станами в анамнезі під час взяття крові для дослідження поскаржилася на запаморочення, знепритомніла, упала. АТ

– 80/40 мм рт. ст., пульс – 100 за 1 хв, слабкого наповнення, дихання поверхневе, лице бліде вкрите потом. Яких заходів невідкладної допомоги має бути вжито?

Відповідь: покласти хвору на спину з опущеною головою, забезпечити доступ повітря.

10. Дівчина, 18 р., упродовж 7 років хворіє на цукровий діабет. Отримує інсулін – 42 ОД на добу. Раптово знепритомніла. Шкіра волога, Судоми м'язів верхніх і нижніх кінцівок. Пульс 86 за 1 хв, ритмічний. АТ – 105/60 мм рт. ст. З якого препарату необхідно розпочати надання невідкладної допомоги?

Відповідь: 40% розчину глюкози.

11. У хворої 33 р., діагностовано пароксизм надшлуночкової тахікардії. Відразу після швидкого внутрішньовенного введення 10 мл 10% розчину новокаїн аміду в пацієнтки з'явилася загальна слабкість, потемніння в очах, холодний піт, вона знепритомніла. Об-но: блідість шкіри, АТ – 60/40 мм рт.ст., пульс 120 за 1 хв, слабкого наповнення, тони серця приглушені. Яке ускладнення виникло у хворої?

Відповідь: колапс.

12. У немовляти віком 10 міс. психомоторний розвиток відповідає віку. Хворіє протягом доби, температура тіла 38,6⁰С, є прояви назофарингіту. З піддавання температури тіла до 39,2⁰С, з'явилися руховий неспокій, посмикування м'язів лица з подальшим переходом на м'язи кінцівок. Сформулюйте попередній діагноз.

Відповідь: ГРВІ, судоми, що провокуються підвищенням температури тіла

13. У немовляти віком 8 міс. температура тіла підвищилася до 38,9⁰С, спостерігаються наспокій, повторне, не пов'язане з годуванням зригування. Велике тім'ячко напружене, відзначають регідінсть шийно-потоличних м'язів. Під

час огляду виникли клоніко-тонічні судоми. Яка найімовірніша причина судом?

Відповідь: менінгіт.

14. Хворого, 35 р., доставлено до амбулаторії в тяжкому стані зі скаргами на різкий біль за грудниною, загальну слабкість. Особи, що супроводжували хворого, повідомили, що в трамваї (чоловік їхав на роботу) йому стало зле. Він зблід, укрився холодним потом, скаржився на різкий біль у ділянці серця. На зупинці його вивели з трамваю і доставили до амбулаторії. Лікар посадив хворого на кушетку і став, не поспішаючи, підраховувати пульс і вимірювати АТ. У хворого нормальна маса тіла. До цього нічим не хворів. Об-но: шкіра бліда, волога, вкрита капельками поту, пульс – 100 за 1 хв, слабкого наповнення і напруження, АТ – 80/40 мм рт.ст. Лікар ще не закінчив огляд, як хворий знепритомнів. Пульс і АТ не визначалися. Зіниці розширені на світло не реагували. Спостерігалися поодинокі дихальні рухи. Швидко наростав ціаноз. Зареєстрована ЕКГ у I стандартному відведенні мала вигляд хвилястої лінії. Лікар із помічниками розпочав реанімаційні заходи: зовнішній масаж серця, штучне дихання, внутрішньовенне введення 6 мл 2% розчину лідокаїну і 10 мг панангіну. Не опритомнюючи, хворий помер. Під час розчину патології не виявлено, вогнищевих змін у міокарді не спостерігалось.

- З огляду на клінічні дані і результати розтину, якими на вашу думку є остаточний діагноз і безпосередня причина смерті.
- Чи були допущені помилки під час надання допомоги хворому? Якщо були, то вкажіть їх.
- як має діяти лікар у подібній ситуації?

Відповідь:

- ІХС: гостра коронарна недостатність, фібриляція шлуночків.
- Лікар припустився 2-х помилок: а) не розпочав термінових заходів для усунення больового синдрому; б) при настанні фібриляції шлуночків

почав уводити лікарські препарати внутрішньовенно, що за відсутності гемодінамики не діє терапевтичного ефекту.

- У подібних ситуаціях лікар повинен: а) терміново усунути біль, укласти хворого, дати нітрогліцерин, потім за відсутності ефекту ввести фентаніл із дроперидолом або промедол; б) після усунення больового нападу зробити ЕКГ, закінчити огляд, терміново госпіталізувати хворого до кардіологічного відділення; в) із розвитком фібриляції шлуночків зробити електричну дефібриляцію, після відновлення ритму серця внутрішньовенно ввести натрію гідрокарбонат, лідокаїн, калій-глюкозо-інсулінову суміш; г) за відсутності електричного дефібрилятора продовжити непрямий масаж серця і штучне дихання і одночасно внутрішньосерцево ввести 80-120 мг лідокаїну, 5-10 мл панангіну (або 5-10 мл 10% новокаїнамідю), із відновленням серцевої діяльності реалізувати пункт б.

15. Хворого, 59 р., робітника радгоспу, доставлено до амбулаторії через 4 год після виникнення трансмурального інфаркту міокарда в ділянці передньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки. У момент огляду сімейним лікарем болю в ділянці серця не має. Серцева діяльність ритмічна, пульс 40 за 1хв, тони серця глухі, АТ – 120/60 мм рт.ст. Хворому терміново почали приєднувати електроди для підключення до електрокардіографа, у цей час він різку повернувся і знепритомнів. Пульс і АТ не визначалися. Швидко наростав ціаноз обличчя, шиї. Спостерігалися руховий неспокій, судомне зведення кінцівок, конвергенція очних яблук. Припиналось дихання. На ЕКГ пряма лінія.

- Що відбулося із хворим?
- Які невідкладні необхідні для порятунку хворого?
- За допомогою якого найефективнішого способу можна запобігти розвитку подібного ускладнення?

Відповідь:

- У хворого повна повна передсердношлуночкова блокада й напад Морганьї-Адамса-Стокса (гіпокінетична форма – асистолія)
- Не прямий масаж серця, штучне дихання, із поновленням діяльності серця – внутрішньовенне введення ізадрину, атропіну сульфату, преднізолону, кордіаміну, натрію гідрокарбонату.
- Електрокардіостимуляція (електрод у правий шлуночок)

16. Хворий 60 р., звернувся до сімейного лікаря зі скаргами на різкий біль у надчеревній ділянці. Занедужав 2 тижні тому, коли після роботи повернувся додому і раптово відчувши різкий біль у надчерев'ї, знепритомнів. Опам'ятався він, лежачі на підлозі, біль тривав. У подальшому біль у надчеревній ділянці виникав щодня, ален був значно слабший і самостійно минав через 30-40хв; 2-3 рази впродовж тижня больові напади мали затяжний характер. Оскільки біль виникав майже щодня, хворий звернувся по допомогу до амбулаторії. Палить приблизно 20 сигарет на добу, протягом батаьох років хворіє на хронічний бронхіт. Під час огляду: болю немає, навні виражені ознаки емфіземи легень. Тони серця приглушені, 5-6 екстрасистол за 1 хв. Пульс аритмічний, 100 за 1 хв, напружений. АТ – 180/100 мм рт.ст. Живіт м'який, неболючий під час пальпації, відхилень від норми з боку органів черевної порожнини не виявлено. На ЕКГ: інтервал ST дугоподібно піднятий, негативний зубець Т у III,II, aVF відведеннях.

- Який діагноз найімовірніший у цьому випадку.
- Якою має бути ваша тактика.
- Які із нижченаведених показників з найбільшою імовірністю виявляються зміненими під час обстеження: а) кількість лейкоцитів, б) ШОЕ, в) вміст АсАТ, АлАТ, КФК, ЛДГ?

Відповідь:

- ІХС: інфаркт у ділянці задньої стінки лівого шлуночка у фазі рубцювання. Гіпертонічна хвороба, ХСН. Хронічний бронхіт курця, пневмосклероз, емфізема легень. Хронічний гастрит.

- Госпіталізація до кардіологічного відділення.
- Усі

17. Хворий 30 років скаржиться на м'язову слабкість, парестезії, нестерпний головний біль, судороги в м'язах верхніх кінцівок, спрагу (випиває за добу до 3 л води). Хворіє 2 роки. Під час огляду: стан задовільний, органи дихання без особливостей. Межі серця зміщено вліво на 2 см. Тони серця ясні. Акцент II тону над аортою, над верхівкою серця вислуховується систолічний шум. Пульс - 70 за 1 хв, АТ-210/140 мм рт. ст. Живіт м'який, не здутий. Печінка і селезінка не пальпуються. Сечостатева система без особливостей. Дані ЕКГ: горизонтальне положення осі серця, поодинокі (політропні) шлуночкові екстрасистоли, зубець *T* у I і лівих грудних відведеннях негативний, нерівнобічний, розширений. Дослідження очного дна: вени розширені, артерії нерівномірно звужені. Рентгенограма черепа: патологічних змін не виявлено. Оглядовий знімок сечової системи: права нирка деформована внаслідок утворення, що лежить вище від неї.

Дослідження крові: Нв- 120 г/л, лейкоцити- $6,0 \times 10^9$ в 1 л, еозинофіли-2, паличкоядерні гранулоцити-4, сегментарні гранулоцити-78, лімфоцити-7, моноцити-9, ШОЕ-12 мм/год, K^+ плазми крові- 3 ммоль/л, Ca^{+} - 3,5 ммоль/л. Дослідження сечі: 17-кетостероїди – 25,3 мкмоль на добу, альдостерон-140 нмоль на добу.

- Який діагноз найімовірніший у цьому випадку?
- Які додаткові діагностичні дослідження можуть підтвердити ваш діагноз?
- Якою має бути лікарська тактика?

Відповідь:

- Альдостерома правої надниркової залози (синдром Кона). Симптоматична ендокринна артеріальна гіпертензія.
- УЗД і КТ надниркових залоз.
- Хірургічне лікування.

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при комі невідомої етіології.
2. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при алкогольній комі.
3. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при наркотичній комі.
4. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при комі, яка розвинулась на тлі захворювань внутрішніх органів.
5. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при комі, яка розвинулась на тлі неврологічних захворювань.
6. Скласти алгоритм невідкладної допомоги сімейним лікарем при кетоацидотичній (діабетичній) комі.

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ

Задача 1. КОМА НЕВІДОМОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Критерії діагностики:

1. Початок (передвісники) захворювання.
2. Збір анамнезу: свідчення очевидців, дані медичних документів, інші відомості.
3. Рівень свідомості (за шкалою Глазго).
4. Шкіра та слизові оболонки.
5. Характер дихання, частота
6. Тонус м'язів, очних яблук.
7. Наявність патологічних рефлексів.
8. Запах із рота.
9. Судоми.
10. Стан гемодинаміки (пульс, АТ), ЕКГ.

Обсяг медичної допомоги

Забезпечити прохідність дихальних шляхів – повітровід,
S-подібна трубка.
Інгаляції кисню.
При неадекватній вентиляції – ШВЛ, інкубація трахеї

Забезпечити венозний доступ – ізотонічний розчин хлориду натрію 250-500 мл
Уведення глюкози 40% 20-40 мл
Уведення налоксону 0,04% -1 мл

У разі наявності аритмії – див. відповідний протокол

Строфантин 0,05% - 0,5 мл
Допамін 4% - 5 мл в/в крап

Боротьба із набряком мозку

Дексаметазон 0,4% - 8-10 мг в/в
Натрія оксибутират 20% - 10-12 мл в/в
Фуросемід 1% - 2 мл в/в, в/м.

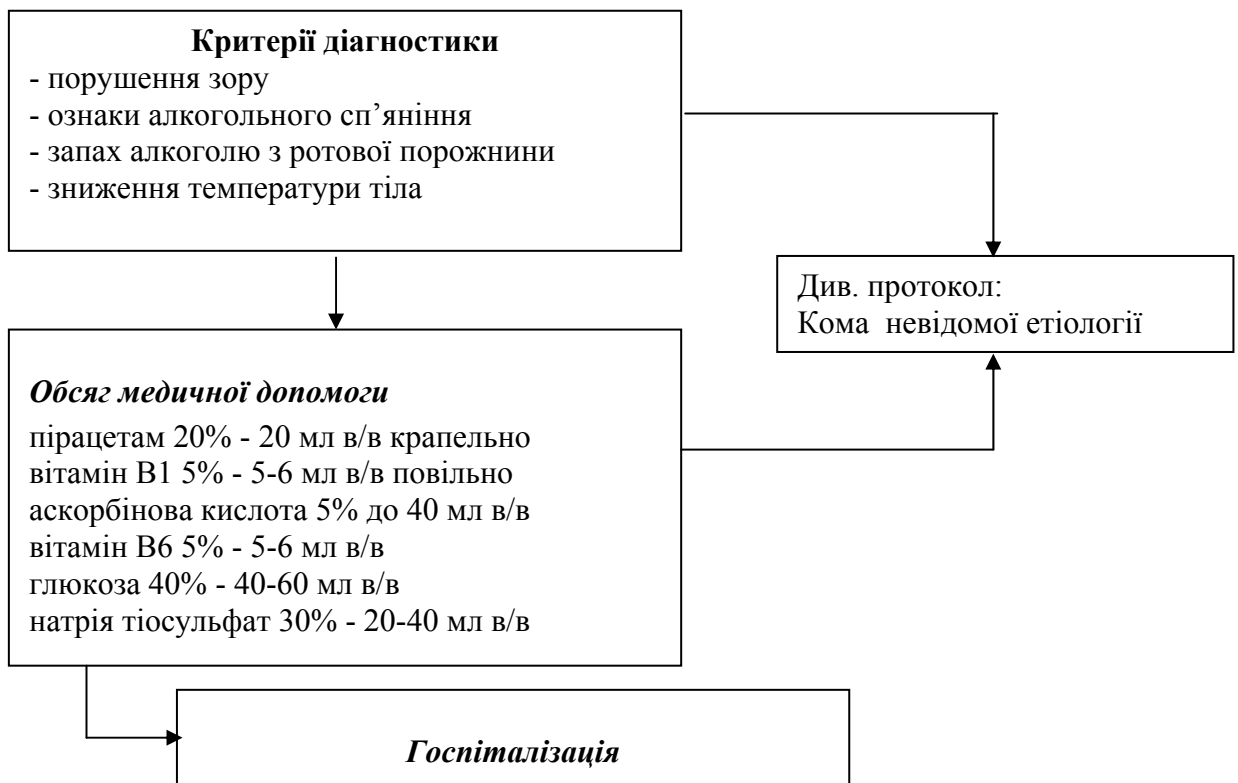
Підтримка кровообігу за показаннями пульсу, артеріального тиску та даними ЕКГ

У разі наявності судом

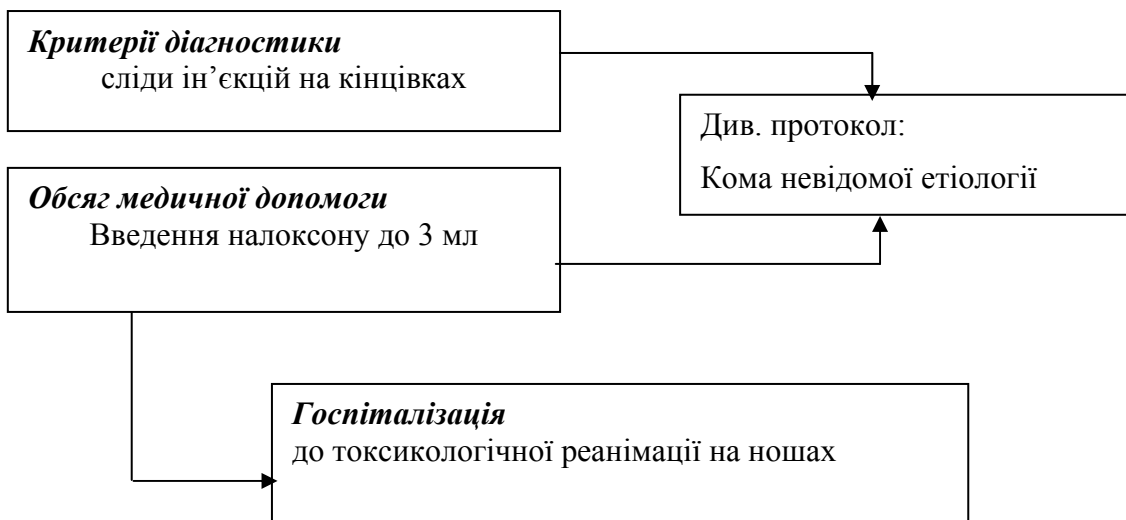
Сібазон 0,5% - 2 мл
При неефективності продовжувати вводити дрібно до покращення стану – максимальна доза – 6 мл

Термінова госпіталізація в токсикологічне (реанімаційне) відділення

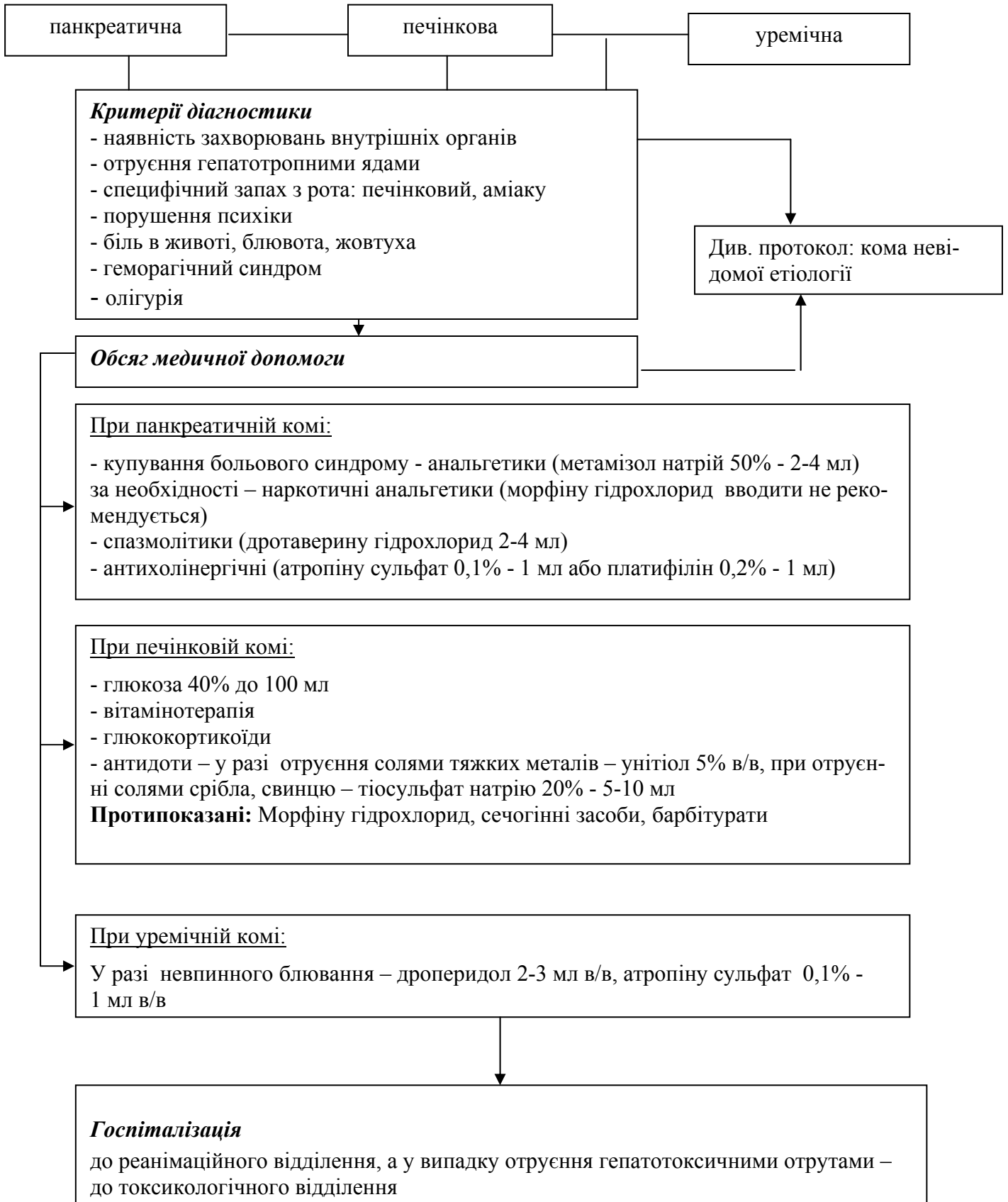
ЗАДАЧА 2. АЛКОГОЛЬНА КОМА



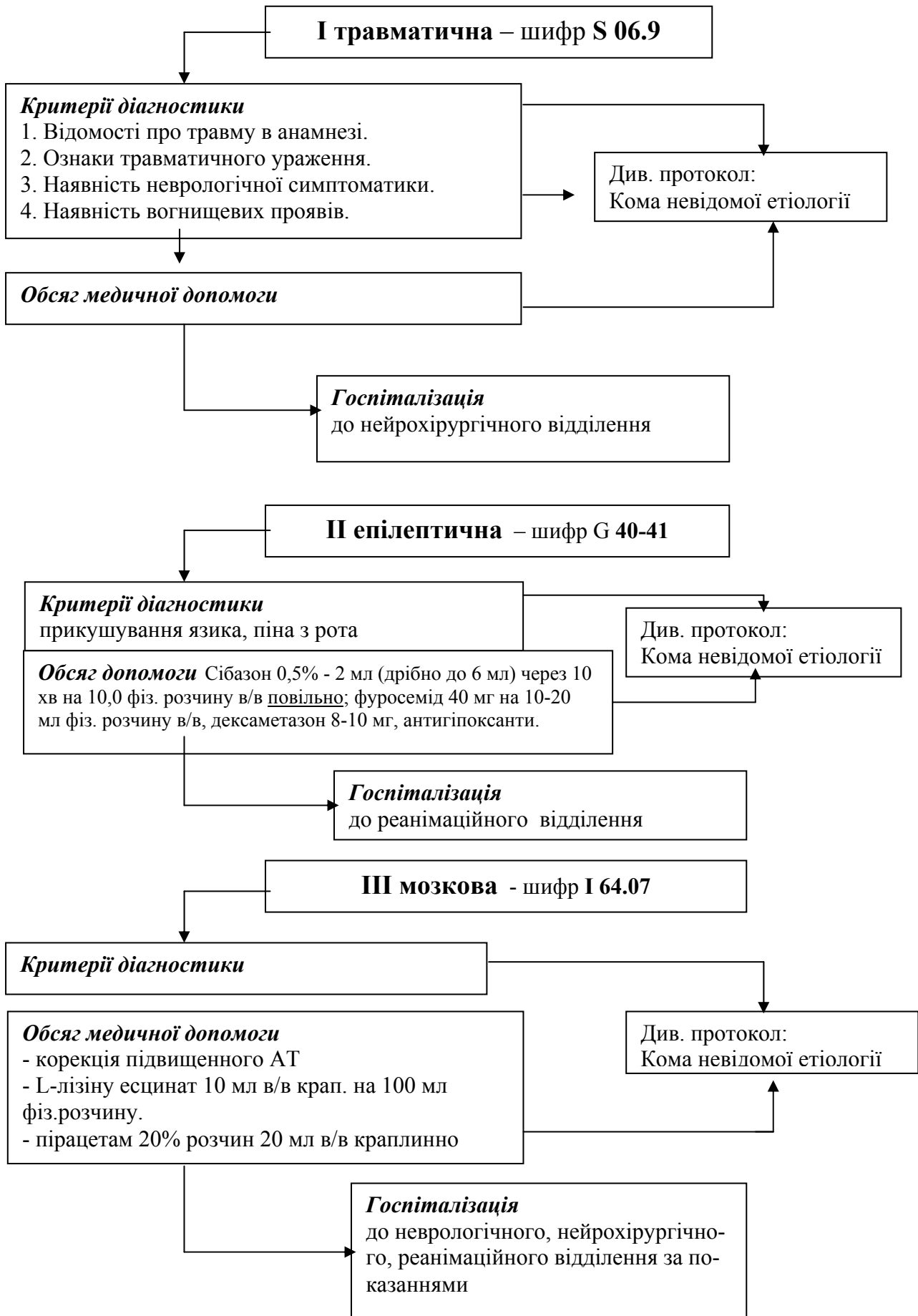
ЗАДАЧА 3. НАРКОТИЧНА КОМА



ЗАДАЧА 4. КОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ



ЗАДАЧА 5. КОМИ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ



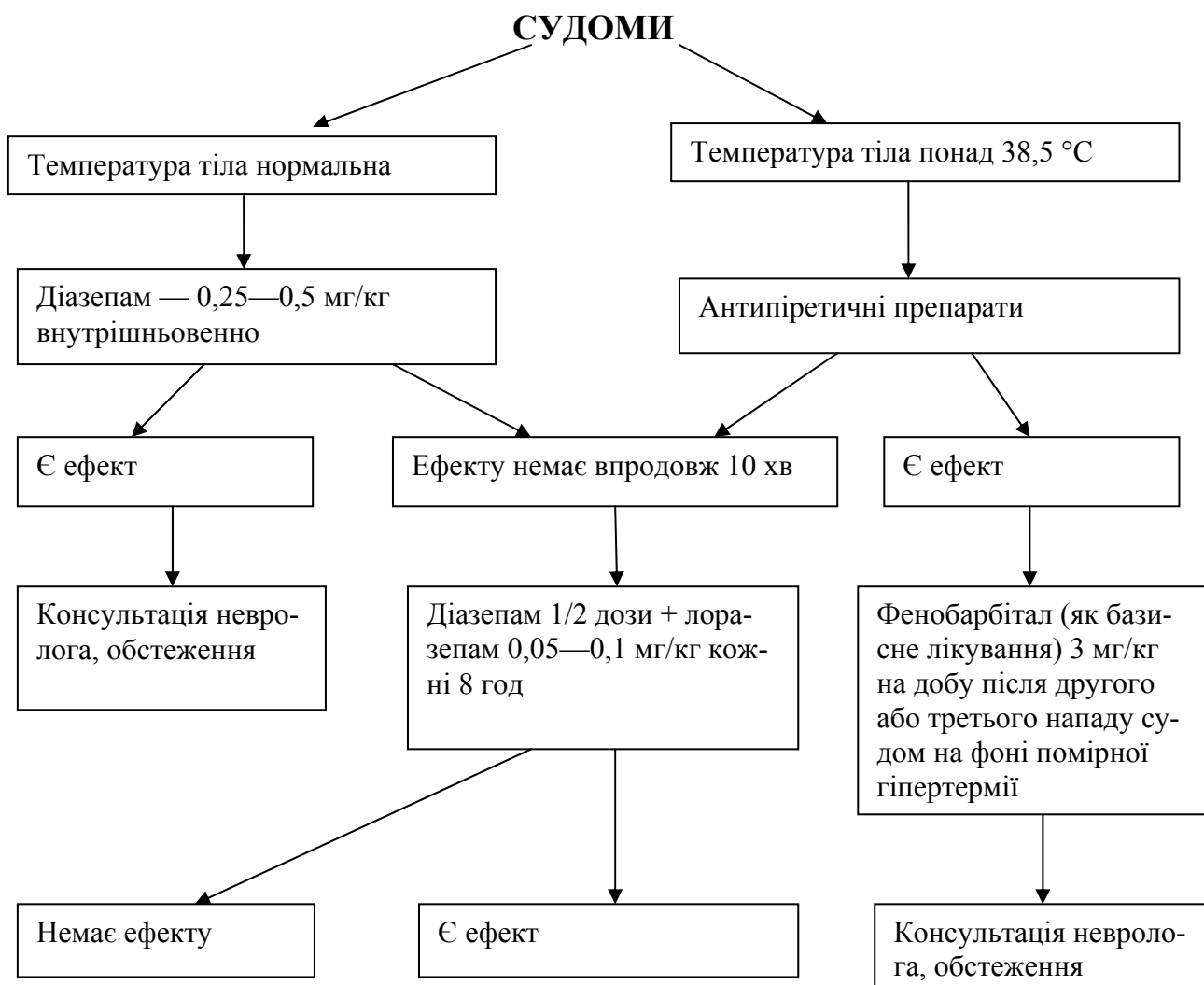
ЗАДАЧА 6. КОМИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ



примітка: дітям вводять 200 – 400 мл ізотонічного розчину хлориду натрію
20 – 25 мл 40% р-ну глюкози



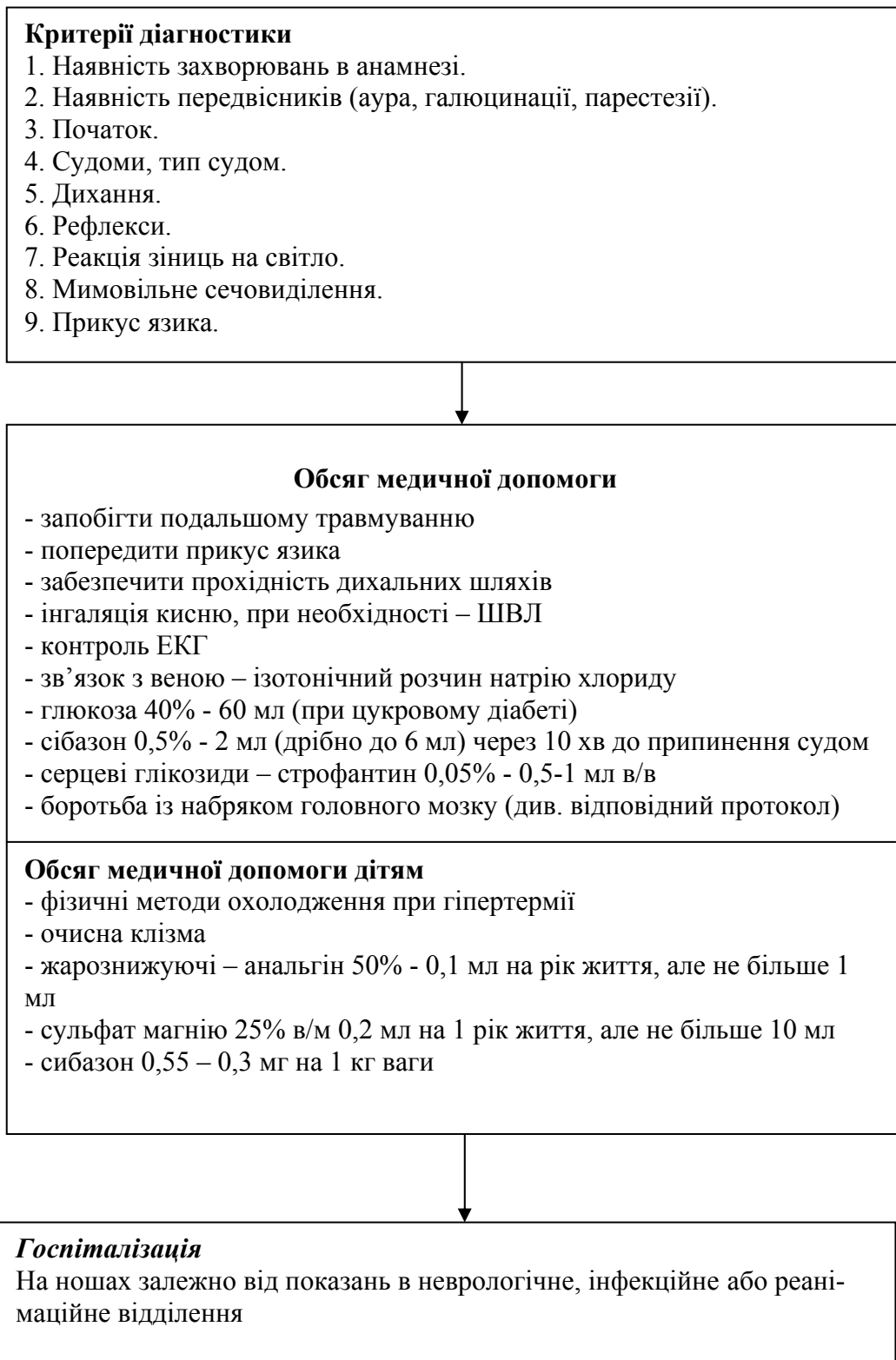
*Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі судом у дітей на
вторинному-третинному рівні*



Клініко-анамнестичні дані діагностики судом

Клінічні дані	Епілепсія	Непритомність
Відомості, отримані від очевидців	<p>Клоніко-тонічні судоми зазвичай пролонговані і початок Тх збігається із втратою свідомості Клонічні судоми мають однобічний характер</p> <p>Прикушування язика</p> <p>Синюшність обличчя (акроціаноз) Рухи головою</p> <p>Розвиток нападів у різному положенні хворого</p> <p>Напад можуть спричинити про вокувальні фактори, характерні для епілепсії (вживання алкоголю, депривація сну)</p>	Клоніко-тонічні судоми (якщо виникають) завжди нетривалі(< 15 с) і починаються після втрати свідомості
Симптоми до епізоду	Аура (хвибні слухові й смакові сприйняття, симптом «великої голови»)	Нудота, блювання, дискомфорт у животі, пітливість (нейрогенно-зумовлені)
Симптоми після епізоду	<p>Тривале оглушення, дезорієнтованість, сонливість.</p> <p>Біль у м'язах</p> <p>Амнезія окремих пароксизмів.</p>	Нудота, блювання, блідість (нейрогенно-зумовлені)

Алгоритм діагностики та лікування при судомах



**Варіанти оцінювання причин синкопальних станів залежно від
клінічних особливостей їхнього виникнення**

Особливості розвитку синдрому втрати свідомості	Можлива причина розвитку синдрому
<p>Упродовж секунд — кількох хвилин після підняття з ліжка</p> <p>Хронологічний зв'язок із уживанням лікарських засобів або збільшенням їхньої дози</p> <p>Виникають у положенні лежачи або внаслідок фізичного навантаження</p> <p>Дебютують виникненням задишки, систолічного шуму, брадикардії, тахіаритмії</p> <p>Після раптового впливу неприємного видовища, звуку, запаху</p> <p>Після тривалого перебування в положенні стоячи, перебування в задушливих приміщеннях</p> <p>Після фізичного зусилля</p> <p>Пов'язаний з поворотом голови, тисненням на ділянку сонної пазухи</p> <p>Нудота, блювання в поєднанні із синкопе після споживання їжі</p> <p>Запаморочення, дизартрія, диплопія</p>	<p>Ортостатична гіпотензія, синкопе</p> <p>Уживання лікарських засобів</p> <p>Кардіогенне, синкопе</p> <p>Те саме</p> <p>Вазовагальне синкопе</p> <p>Вазовагальне синкопе або автономна недостатність</p> <p>Вазовагальне синкопе або автономна недостатність</p> <p>Синдром сонної пазухи</p> <p>Постпрандіальне синкопе/артеріальна гіпотензія (автономна недостатність)</p> <p>Транзиторна ішемічна атака стовбура головного мозку</p>

Часті падіння із численними скаргами з відсутністю будь-яких відхилень	Психічне захворювання
Оглушення після непритомності, що триває понад 5 хв	Епілепсія
Клоніко-тонічні судоми, автоматизми, прикушування язика, синюшність лиця, аура	Те саме
Підчас роботи рукою Суттєві розбіжності артеріального тиску і пульсу на руках	Синдром підключичного обкрадання Синдром підключичного обкрадання або розшарування аорти
Сімейний анамнез раптової смерті	Синдром подовженого інтервалу <i>Q-T</i> , синдром Бругада, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, гіпертрофічна кардіоміопатія
Ситуаційна непритомність	Підчас або безпосередньо після сечовипускання, дефекації, кашлю, ковтання
Вазовагальна непритомність	Пережитий страх, біль, емоційний стрес, тривале перебування у вертикальному положенні
Ортостатична непритомність	На фоні зниження артеріального тиску під час різкого вставання

Класифікація синкопальних станів

❖ Нейрогенний тип

- Вазовагальний
- Синокаротидний
- Ситуаційно обумовлений:
 - Кашльовий (беттолепсія)
 - Під час чхання
 - Ніктуричний
 - При стимуляції рецепторів шлунково-кишкового тракту (при глотанні, дефекації, вісцеральному болю)
 - Постпрандіальний
 - При невралгії язико-глоточного або трійничного нервів.

❖ Ортостатичний тип

- Периферична вегетативна недостатність (первинна, вторинна):
 - Медикаментозно індукована
 - Ортостатична гіпотензія
- Зменшення об'єму циркулюючої крові (крововтрата, діарея).

❖ Кардіогенний тип

- Аритмії
 - Брадиаритмії:
 - Синдром слабкості синусового вузля
 - Атріо-вентрикулярні блокади
 - Дисфункція штучного водія ритму
 - Тахіаритмії
 - Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія
 - Пароксизмальна шлуночкові тахікардія

- Двонаправлена шлуночкова тахікардія типу «пірует»
- Обструкція виносного тракту лівого шлуночка
 - Аортальний стеноз
 - Обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія
- Гостра розшаровуюча аневризма аорти
- Обструкція малого кола кровообігу
 - ТЕЛА
 - Стеноз стовбура легеневої артерії
 - Первинна легенева гіпертензія
- Зниження серцевого викиду (внаслідок гострого інфаркту, при мітральному стенозі, тампонаді серця, міксомі)
- ❖ Цереброваскулярний тип – підключичний синдром обкрадення.

Шкала коми Глазго

Симптоми	Бал
Відкриття очей	
- відсутнє	1
- на больові стимули	2
- на команду/голос	3
- спонтанно з миганням	4
Рухова відповідь	
- відсутня	1
- розгинання руки на больовий стимул	2
- згинання руки на больовий стимул	3
- відсмикання руки на больовий стимул	4
- рука локалізує місце больового стимулу	5
- виконання команд	6
Вербальна відповідь	
- відсутня	1
- різноманітні звуки, але не слова	2
- неадекватні слова чи словосполучення	3
- спутана мова	4
- норма	5

Сумарна оцінка за шкалою коми Глазго	Традиційні терміни
15	Ясна свідомість
13-14	Приглушення
9-12	Сопор
4-8	Кома
3	Смерть мозку

Обстеження коматозного хворого

Шкіра	Волога, суха, гіперемована, цианотична, жовтушна
Голова та обличчя	Наявність травм
Очі	Кон'юктива (крововилив, жовтуха), реакція зіниць на світло; очне дно (набряк диску зорового нерву, гіпертонічна або діабетична ретинопатія)
Ніс та вуха	Виділення гною, крові, лікворея, акроціаноз.
Язик	Сухість, сліди прикушення або шрами
Дихання	Запах ацетону, сечі, алкоголю
Шия	Ригідність потиличних м'язів, пульсація сонних артерій
Грудна клітина	Частота, глибина, ритмічність дихання
Серце	Порушення ритму (брадикардія), джерела емболії судин мозку (мітральний стеноз).
Живіт	Збільшення печінки, селезінки або нирок
Руки	Артеріальний тиск, геміплегія, шрами від ін'єкцій
Кисті	Частота, ритм та наповнення пульсу, тремор



РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

І. Основна

1. Екстрена терапевтична допомога в умовах надзвичайних ситуацій. Навчальний посібник / Сиволап В.Д., Нерянов Ю.М., Єремєєв В.Г. [та ін]. – Запоріжжя, 2003. – 188 с.
2. Перша лікарська допомога при невідкладних станах. Навчальний посібник / В.М. Жебель, В.О. Шапринський, А.Ф. Гуменюк, С.Е. Лозинський. – Вінниця: Діло, 2005. – 80 с.
3. Практичні навички з медицини невідкладних станів: Навчальний посібник / І.С. Зозуля та інші. – К., 2008 – 165 с.
4. Медицина невідкладних станів: збірник тестових завдань / І.С. Зозуля та інші. – К., 2008 – 160 с.
5. Козелкин А.А., Ревенько А.В., Медведкова С.А. Диагностика неотложных состояний в неврологии. Учебно-методическое пособие. Запорожье, 2008

ІІ. Додаткова

1. Еталони практичних навиків в терапії: Науково-методичний посібник. – Київ: Главмеддрук, 2005. – 540с.
2. Медицинская помощь при экстремальных ситуациях: Справочник. – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 705 с.
3. Грабер М.А., Лантернер М.Л. Руководство по семейной медицине. Пер. с англ. – М.: Бином-Пресс, 2002. – 752с.