ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
Завідувач кафедрою
Проф. _____ Величко В.І.
«_____»_____2020 р.
(пр.№)

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
практичного заняття для інтернів 1 року навчання
за фахом «Сімейна медицина - загальна практика»

ТЕМА: Невідкладна допомога при судомах

Тривалість : 180 хв.

Виконавець: доц. Чернецька Г.В.

ОДЕСА

МЕТА ЗАНЯТТЯ

- навчити лікарів наданню домедичної допомоги постраждалим при судомах (епілепсії)

ЗАДАЧІ ЗАНЯТТЯ

Лікар-інтерн повинен знати:

- Зазначення судом.

- Вивчити що таке судомний синдром.

- Знати принципи надання невідкладної допомоги на до госпітальному етапі.

Лікар-інтерн повинен вміти:

- діагностувати судомний синдром;
- проводити диференційну діагностику;
- надавати невідкладну допомогу на до госпітальному етапі;

Алгоритм діагностики судомного синдрому в дітей;

МОТИВАЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА

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.

ХРОНОКАРТА:

1. Вступне слово викладача 10 хв.
2. Визначення базових знань інтернів 20 хв
3. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомах та втраті свідомості…… 30 хв.
4 Судоми. Судомний синдром. Діагностика й надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі…….. 30 хв
5 Синкопальні стани. Діагностика й невідкладна допомога при синкопальних станах…… 30 хв
6 Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань……20
7 Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань…… 20
8. Задачі для самоконтролю……10 хв.
9. Підсумок результатів 5 хв.
10. Оголошення теми наступного заняття 5 хв.

МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ

учбова кімната
відділення стаціонару

ГОЛОВШ ТЕЗИ ЗАНЯТТЯ

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.

Судоми – раптові мимовільні напади тоніко-клонічних скорочень скелетних м'язів , що супровождуються 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 мімічних 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 джексонівські або перебігають у вигляді адверсивних поворотів голови, очей, тонічних відведень рук у бік повороту голови на зразок асиметричного шийнотонічного рефлексу, оперкулярних пароксизмів (гримаси, ссання, жування, 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 великорозмашистим тремором рук або супроводжуватися скрикуваннями.

Необхідно пам'ятати, що в легких випадках патологічні рухи, що виникають підчас 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. 11 Парціальні судоми в немовлят проявляються клонічними посмикуваннями мімічних 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 здригування, 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, закочуванням 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'язів. Слідом за цим унаслідок гіпоксії мозку розвивається генералізований тоніко-клонічний напад.

Якщо до моменту втрати свідомості увагу дитини вда ється 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 судомноий 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

внутрішньоутробних 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 дослідженнь (електроенцефалографії, нейросоно- й електрокардіографії, КТ, за потреби — ангіографії).

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 (апное, 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 З— 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.

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;

• закрита 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 клонікотонічних судом і непритомності необхідно вирішувати шляхом аналізу клініко-анамнестичних даних як з боку пацієнта, так і з боку очевидців . 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 судоми. 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, загальна слабість, 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; - ангіографії.

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 перехідна 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 декстрани або гепарин 2500—5000 ОД підшкірно або внутрішньом'язово 2—4 рази на добу).

8. Уведення антигіпоксантів (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 нападоподібний 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 позіхання), у потиличному.

Механізм формування крампі пов'язаний із місцевими біохімічними порушеннями, 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 судин;

• 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, почастішанням 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 крампі виник після гемодіалізу, застосовують внутрішньовенно гіпертонічні розчини, токоферолу ацетат (вітамін Е), хінін;

• пасивне розтягнення м'язів, ходьба з опорою на болючу ногу дають негайне полегшення;

• запобігти крампі 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), дисцикуляторної 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, стискують 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 поверхневе 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 розвинутись 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 (нашатирний 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 кордіаміну;

• у разі фебрильних судом — призначати антипіретики, при гіпокальці- ємії — 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 (фебрільні 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

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 тонусу внаслідок церебральної гіпоперфузії 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. supkope — обрубування, скорочення), клінічно характеризується генералізованою м'язовою слабкістю, зниженням постурального тонусу, артеріального тиску і втратою свідомості. Найчастішою причиною є зниження кровообігу в мозку, мозкових центрах. Кома (від гр. кота — 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, тонусу м'язів і порушення вегетативних функцій організму. Колапс (від лат. coIIabor, 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 (T 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 брадикардіїтахікардії);

• 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 міксома;**
   - **• гостре розшаровування 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-базилярному басейні.

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. Чиє 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; • міксома передсердя; • аритмогенна дисплазія правого шлуночка; • синдром Бругада; • синдром подовженого інтервалу Q —Т; • 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—Т, синдром Бругада, обструктивна

форма гіпертрофічної кардіоміопатії);

• у пацієнтів середнього віку найчастіше спостерігаються нейрокардіогенні непритомності, зростає відсоток осіб із ситуаційно 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 вертебробазилярному 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 стискує;

• провести легкий масаж тіла; • забезпечити рефлекторний вплив на центри дихання і серцевосудинної 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.**
4. **Алгоритм діагностики синкопальних станів на основі найважливіших елементів збирання анамнезу**
5. **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.**

6. **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 міоклонічні, автоматизми) і їхня тривалість; • початок рухів/судом стосовно падіння (до або після); • прикушування язика; • особливості дихання (наприклад, хропіння).**
7. **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.**
8. **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 відчувають стомленість, загальну слабість. 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 вертебробазилярного 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.

Кардіогенно-опосередковані синкопальні стани

До найпоширеніших причин кардіогенних синкопе належать:

1. Наявність перешкоди 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, шлуноч- кова тахікардія, фібриляція шлуночків.

5. Рестрикція міокарда (рестриктивна кардіоміопатія): амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз.

6. Регургітації 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 >0,12с), 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 Ту 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 аблації.

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 тонусу 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 аблації 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, мігренеподібним головним болем, вегетосудинними порушеннями. 41 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 також 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 підчас 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 і SI, • ' відхилення електричної осі вправо; • зміщення перехідної зони в грудних відведеннях уліво; • монофазного підйому сегмента ST; • інверсії зубця Т у відведеннях III, aVF, V1-3; 43 • 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, ослабленя 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.

2. Для підтримання артеріального тиску внутрішньовенне краплинне введення 1 — 2 мл 0,2 % розчину норадреналіну гідротартрату в 400 мл реополіглюкі- ну (в разі олігурії додають 50 — 100 мгдофаміну).

3. Проведення тромболітичної терапії (показання до тромболізису при ТЕЛА: шок, гостра правошлуночкова недостатність, повторна тромбоемболія).

4. 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.

5. 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).

6. Продовження лікування гепарином протягом наступних 5 — 7 діб в

умовах спеціалізованого стаціонару.

7. Із метою запобігання іуморально-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 підвищеним 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, хілоперикарді); • 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. 45 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.

Тестові завдання:

1. До фокальних епілептичних нападів відносяться ВСП нижче перераховані, КРІМ:
A. Джексоновські чутливі.
B. Джексоновські рухові.
C. Вторинно-генералізовані судомні з аурою.
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 судомах:
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 злоякісним 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 приєдналися 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 рефлекси 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 36.70 С. Клонічні судоми, підвищені сухожилкові рефлекси. Визначте характер коми:
A. Після епілептичного нападу.
B. Діабетична.
C. Гіпоглікемічна.
D. Інсультна.
E. Алкогольна.

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 меж якими свідомість до хворого не верталася. Якиц препарат необхідно ввести пацієнту для надання невідкладної допомоги?

Відповідь: сибазон.

1. 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 вузьки, реакція на світло слабка. Тонус м'язів знижений. З якого препарату необхідно розпочати надання невідкладної допомоги?

   Відповідь: з сибазону.

2. 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 38,50 С. 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.

3. 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.

4. Жінка, 54 р., перебуваючи в переповненому автобусі, відчула нестачу повітря, слабкість у нижніх кінцівках, нудоту. Через 5 хв знепритомніла. Обно: 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 кровоточу?

   Відповідь: зменшення транспортування кисню до головного мозку.

5. 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.

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

7. Відповідь: просте нейрогенне синкопе.

   Контрольні запитання:

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

Рекомендовані джерела літератури:

I. Основна 1. Екстрена терапевтична допомога в умовах надзвичайних ситуацій. Навчальний посібник / Сиволап В.Д., Нерянов Ю.М., Єремеєв 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 неврологи. Учебно-методическое пособие. Запорожье, 2008 II.
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.