

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького
Факультет післядипломної освіти
Кафедра хірургічної та ортопедичної стоматології

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

інтернатури за фахом „Стоматологія”
(практичні заняття)
субспеціальність
„Загальна стоматологія”

ЛЬВІВ-2016

УДК 616.31(07.07)

М 545

Методичні розробки підготували викладачі кафедри хірургічної та ортопедичної стоматології ФПДО:

- зав.кафедри, д.мед.н., професор **Ю.В. Вовк**
- к.м.н., асистент **А.В. Палій**
- к.м.н., асистент **А.Г. Олійник**
- асистент **О.В. Ружицька**

Відповідальний за випуск: Проректор з навчальної роботи ЛНМУ імені Данила Галицького, професор Гжегоцький М.Р.

Рецензент: Завідувач кафедри хірургічної стоматології і щелепно-лицевої хірургії, професор Варес Я.Е..

Методичну розробку з інтернатури обговорено на методичному засіданні кафедри

від „__” _____ 201__ р., протокол № __.

Завідувач кафедрою проф. Вовк Ю. В.

Методичну розробку з інтернатури схвалено на засіданні методичної комісії ФПДО

від „__” _____ 201__ р., протокол № __.

Голова методичної комісії

доц. Січкоріз О.Є.

Методична розробка інтернатури за фахом „Стоматологія” складена на підставі типового навчального плану та програми спеціалізації (інтернатури) випускників вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації за фахом „Стоматологія”, затверджена МОЗ України 08.08.2013р.

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

Інтернатура зі спеціальності „Стоматологія” є одною із форм безпосередньої післядипломної освіти лікарів-інтернів.

Основною метою інтернатури за фахом „Стоматологія” є підготовка лікаря-інтерна до роботи в лікувально-профілактичних закладах системи охорони здоров'я на посадах, які передбачені типовими номенклатурними таблицями та освітньо-кваліфікаційною характеристикою лікаря-спеціаліста.

Програма передбачає вивчення 3 основних курсів, які необхідні лікарю-стоматологу для його професійної діяльності з базовим, етапним та заключним контролем. До додаткових включені курси: особливо небезпечні інфекційні хвороби, медична інформатика, клінічна імунологія, медицина катастроф, клінічна фармакологія.

Після закінчення інтернатури проводиться атестація на визначення знань та вмінь лікаря-інтерна, яка включає в себе:

- контроль знань та вмінь за комп'ютерними тестуючими програмами, затвердженими МОЗ України;
- ліцензійний іспит „Крок-3”;
- оцінка знань та вмінь володіння практичними навичками;

Атестація проводиться в комісії, яка створена при Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького.

Інтернам, які успішно складають іспит, видається сертифікат „Лікаря спеціаліста” встановленого зразка (наказ МОЗ України № 359 від 19.12.1997р.).

№	Тема заняття	Години
1.	Організація стоматологічної допомоги. Питання лікарської етики та деонтології.	4
2.	Обліково-звітна медична документація в стоматології. Диспасеризація в стоматології.	4
3.	Основні клінічні підходи при обстеженні стоматологічних пацієнтів в амбулаторно-поліклінічній практиці.	4
4.	Джерела кровопостачання тканин ЗЦС і ЦЛД. Види кровотеч. Їх діагностична оцінка.	4
5.	Способи зупинки паренхіматозної та венозної кровотеч.	4
6.	Методика проведення блокад гілок трійчастого нерва. Покази та протипокази до виконання блокад.	6
7.	Анатомічні особливості будови верхньої та нижньої щелепи та їх значення для проведення місцевого провідникового та інфільтраційного знечулення.	6
8.	Особливості будови тканин пародонту	4
9.	Правила проведення оперативних втручань в залежності від топографо-анатомічних особливостей щелепно-лицевої ділянки.	4
10.	Особливості оперативних доступів при хірургічних втручаннях в ротовій порожнині.	2
11.	Клініка та невідкладна допомога при непритомності.	4
12.	Клініка, діагностика та невідкладна допомога при колапсі.	2
13.	Класифікація асфіксії. Клініка, невідкладна допомога при окремих видах асфіксії.	2
14.	Види шоку, основні клінічні прояви, діагностика та невідкладна медична допомога.	4

13	Клініка, діагностика та невідкладна допомога при кропив'янці та набряку Квінке.	4
16	Ознаки клінічної смерті. Методики закритого та відкритого масажу серця, ШВЛ.	4
17	Ознаки ефективності проведення реанімаційних заходів.	4
18	Інтенсивна терапія та реанімація при поєднаній важкій черепно-мозковій травмі.	4
19	Невідкладна допомога при травматичних пошкодженнях ЗЩС та ЩЛД.	2
20	Клініка та методи надання невідкладної допомоги при приступі бронхіальної астми.	2
Всього		74

ЗМІСТ ТЕМ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Практичне заняття № 1-4

Організація стоматологічної допомоги. Облікова і звітна документація в стоматології. Диспансеризація в стоматології.

Навчальна мета заняття: на сучасному рівні систематизувати, узагальнити і одночасно детально висвітлити лікарям-інтернам основні питання організації стоматологічної допомоги; сформулювати її основні напрямки та завдання.

Навчальні питання:

1. Організація стоматологічної допомоги в Україні. Основні нормативні документи.
2. Організація профілактик основних стоматологічних захворювань.
3. Дезінфекція, передстерилізаційна обробка і стерилізація в практичній стоматології.
4. Охорона праці та техніка безпеки при роботі в стоматологічних закладах.

Короткий зміст заняття: на сучасному етапі стоматологічна допомога для населення надається лікувально-профілактичними

зкладами як системи Міністерства охорони здоров'я, так і лікувальними закладами різних відомств. Основним типом закладів для організації стоматологічної допомоги є стоматологічні поліклініки. Діяльність стоматологічної поліклініки спрямована на профілактику стоматологічних захворювань, своєчасне виявлення та лікування хворих із захворюваннями ЩЛД.

З метою розвитку стоматологічної допомоги населенню та впорядкування системи обліку праці лікарів, орієнтація їх на завершальний результат, впроваджено облік роботи лікарів-стоматологів в умовних одиницях працеемкості (УОП). За 1 умовну одиницю працеемкості (УОП) прийнято трудовитрати лікаря протягом 16 хвилин. Лікар стоматолог-хірург, терапевт повинен виконати за зміну при п'ятиденному робочому тижні 25 УОП, при шестиденному – 21 УОП. 413 413 При наданні стоматологічної допомоги на дому хворим, що прикуті до ліжка, до кількості УОП за виконану роботу додаються трудовитрати на дорогу до хворого та звідти із розрахунку 1 година – 4,1 УОП.

За 1 умовну одиницю працеемкості (УОП) в ортодонтії прийнято трудовитрати лікаря протягом 20 хвилин. Лікар-стоматолог-ортодонт повинен виконати за зміну при п'ятиденному робочому тижні 20 УОП.. Керівники установ охорони здоров'я мають право встановлювати норми навантаження лікарів у залежності від конкретних умов праці – моделі кінцевих результатів роботи (згідно Постанови Кабінету Міністрів № 197 від 20.03.1995 р.). Ця форма обліку зумовлює надання максимальної допомоги хворому за одне відвідування, розвиток профілактичної спрямованості в роботі, підвищення зацікавлення лікаря в кінцевих результатах праці.

Слід приділити особливу увагу одному з найважливіших принципів охорони здоров'я, так званому випереджувально-профілактичному напрямку, а саме диспансеризації. Диспансерний метод – це система активного динамічного спостереження за здоровими і хворими людьми з метою

профілактики, раннього виявлення і раціонального лікування стоматологічних захворювань.

Контрольні питання:

1. Стоматологічна поліклініка. Структура і функції. Штатні нормативи в стоматології. Планування стоматологічної допомоги.
2. Організація прийому стоматологічних хворих. Обліково-звітна медична документація. Аналіз роботи стоматологічної служби.
3. Санітарно-гігієнічні вимоги до організації стоматологічних відділів і кабінетів.
4. Особливості організації диспансерного обліку стоматологічних хворих.

Практичне заняття № 5-6

Основні клінічні підходи при обстеженні стоматологічних пацієнтів в амбулаторно поліклінічній практиці.

Навчальна мета заняття: Навчити лікарів-інтернів використовувати основні клінічні методи обстеження.

Навчальні запитання:

1. Основні клінічні методи обстеження.
2. Додаткові клінічні методи обстеження.
3. Лабораторні методи обстеження.

Короткий зміст заняття:

Стоматологічне клінічне обстеження хворого є важливим етапом в постановці діагнозу.

Обстеження хворого – це комплекс досліджень, для виявлення індивідуальних особливостей пацієнта при постановці діагнозу, підбору раціонального лікування, визначенні прогнозу. Обстеження хворого включає: збір анамнезу, виявлення скарг, фізикальний метод опитування, огляд (зовнішньо-, внутрішньо-

ротий), пальпація, перкусія, інструментальний метод без використання складного інструментарію і апаратури. Основні методи обстеження стоматологічного хворого: пальпація, зондування, перкусія, визначення степені рухомості зубів.

У процесі обстеження застосовують численні методи, які поділяють на основні та допоміжні. До основних методів належать:

1. суб'єктивне обстеження
2. об'єктивне обстеження

Суб'єктивне обстеження складається з:

- скарг хворого,
- анамнезу життя,
- анамнезу захворювання,

Об'єктивне обстеження складається з:

- загального огляду
- місцевого огляду

Загальний огляд включає огляд всіх систем організму. Місцевий огляд передбачає огляд зубо-щелепової системи.

Місцевий огляд складається з:

- зовнішньоротового
- внутрішньоротового

В разі потреби обстеження доповнюють допоміжними методами (лабораторні, функціональні, імунологічні, інструментальні та інші дослідження), вони особливо необхідні для одержання інформації про загальний стан здоров'я хворого та з'ясування окремих деталей.

Контрольні запитання:

1. Мета клінічного обстеження пацієнта в стоматології.
2. Опитування пацієнта, правила збору анамнезу.
3. Оцінка стану прикусу.
4. Основні скарги стоматологічного хворого.

5. Інструменти, які використовуються для клінічного стоматологічного обстеження пацієнта.

Практичне заняття № 7-8

Джерела кровопостачання тканин ЗЩС і ЩЛД. Види кровотеч. Їх діагностична оцінка.

Навчальна мета заняття: ознайомити лікарів-інтернів з топографією судин щелепно-лицевої ділянки для правильної оцінки можливих ускладнень при виконанні провідникового знечулення і хірургічних втручань.

Навчальні запитання:

1. Кровопостачання органів і тканин щелепно-лицевої ділянки.
2. Артеріальна система кровопостачання.
3. Венозна система.

Короткий зміст заняття:

АРТЕРІАЛЬНА СИСТЕМА.

Артеріальну кров до тканин щелепно-лицевої ділянки постачають кілька артеріальних гілок, які відгалужуються від:

1. зовнішньої сонної артерії (a. carotis externa):
 - Язикова артерія (a. lingualis)
 - Лицева артерія (a. facialis)
 - Щелепна артерія (a. maxillaris)
 - Поверхнева вискова артерія (a. temporalis superficialis)
2. внутрішньої сонної артерії (a. carotis interna)
 - Очна артерія (a. ophthalmica).

Язикова артерія відгалужується від зовнішньої сонної артерії на рівні під'язикової кістки, вище верхньої щитовидної артерії направляється вперед і медіально в язик. До проникнення

в язик від неї відходять галузки до під'язикової ділянки, дна рота та внутрішньої поверхні ясен нижньої щелепи.

Лицева артерія відгалужується від зовнішньої сонної артерії вище язикової, проходить вперед по внутрішній поверхні тіла нижньої щелепи. Вона розгалужується на кутову артерію (*a. angularis*) та (*a. labialis superior et. Labialis inferior*).

Щелепна артерія відгалужується від зовнішньої сонної артерії на рівні шийки суглобового відростка нижньої щелепи, прямує до його внутрішньої поверхні і віддає *нижню альвеолярну артерію (a. alveolaris inferior)*, яка віддає *щелепно-під'язикову артерію (a. mylohyoideus)*.

Кінцевою гілкою нижньої альвеолярної артерії є *підборідкова артерія (a. mentalis)*. Перед входом щелепної артерії в крилопіднебінну ямку від неї відгалужується *верхня задня альвеолярна артерія (a. alveolaris superior posterior)*.

В крило-піднебінній ямці від щелепної артерії відгалужуються: *під очною ямка артерія (a. infraorbitalis)*, *низхідна піднебінна артерія (a. palatina descendens)*, *клинопіднебінна артерія (a. sphenopalatina)*.

ВЕНОЗНА СИСТЕМА

Відплив венозної крові з тканин лица забезпечує, головним чином, лицева вена (*v. Facialis*). Лицева вена є результатом злиття передньої і задньої лицевої вени. Початковими венами, які впадають у передню лицеву вену є наступні:

- Кутова вена (*v. Angularis*)
- Лобна (*v. Frontalis*)
- Надочна (*v. Supraorbitalis*)
- Вена верхньої повіки (*v. Palpebrales superior*)
- Вена нижньої повіки (*v. Palpebrales inferior*)
- Зовнішні вени носа (*vv. Nasales externae*)
- Вена верхньої губи (*v. Labiales superior*)
- Вена нижньої губи (*v. Labiales inferior*)
- Глибока вена лица (*v. Faciei profunda*)
- Підборідна вена (*v. Submental*)

- Піднебінна вена (v. Nalatina)

Задня лицева вена формується з приток наступних вен:

- Поверхневої вискової (v. Temporales superficialis)
- Середньої вискової (v. Temporales media)
- Передніх вушних (v. Auriculares anterior)
- Вен біля вушної слинної залози (vv. Parotideae)
- Скренево-нижньощелепного суглоба (vv.

Articulares mandibulae)

- Нижньо-альвеолярної вени (v. Alveolare inferior)
- Поперечної вени лица (v. Transversa faciei)
- Вен крилового сплетення (vv. Plexus

pterygoideus)

-

Контрольні питання:

- 1.Топографія судин щелепно-лицевої ділянки.
- 2.Артерії лица.
- 3.Щелепна артерія та її відгалуження.
- 4.Вени лица.

Практичне заняття № 9-10

Способи зупинки паренхіматозної та венозної кровотеч.

Навчальна мета заняття: поглибити знання лікарів-інтернів щодо проблеми виникнення кровотеч в стоматології, їх клінічних проявів та методів лікування.

Навчальні запитання:

- Визначення поняття кровотечі.
- Класифікації кровотеч.
- Клінічні ознаки капілярної, артеріальної та венозної кровотечі.
- Луночкова кровотеча – причини виникнення, клінічні прояви.

- Лікування кровотечі з лунки.

Короткий зміст заняття:

Кровотеча – це вихід крові із судин. В залежності від того, яка судина пошкоджена, розрізняють кровотечі: капілярні, венозні, артеріальні. В залежності від того, куди виливається кров, їх поділяють на зовнішні і внутрішні. Перша медична допомога полягає в знезараженні рани, зупинці кровотечі, накладанні пов'язки. В залежності від виду кровотечі, порядок цих дій різний.

При капілярній кровотечі кров витікає повільно, тому треба спочатку провести дезінфекцію (перекис водню, розчин йоду), а потім накласти тугу пов'язку.

При венозній і артеріальній кровотечі, коли кров витікає швидко, спочатку необхідно її зупинити. Це можна зробити шляхом надавлювання пальцем на судину, накладанням резинового джгута та закрутки. Їх накладають вище поранення, підклавши тканину. Після зупинки кровотечі, рану дезінфікують і накладають пов'язку.

При венозній кровотечі це роблять нижче місця поранення. Як правило, буває достатньо і тугої пов'язки.

При артеріальній кровотечі перш за все вище місця поранення в тих точках, де прощупується пульс, треба притиснути пальцем ушкоджену судину, а потім накласти джгут або закрутку. Щоб не пошкодити шкіру і нерви, їх накладають на одяг або тканину. Слід пам'ятати, що тканини без кровопостачання можуть бути 1,5-2 год. (в теплу пору року) або 1 год. (в холодну), інакше настане їх омертвіння.

Після видалення зуба через декілька хвилин кров в альвеолі згортається, кровотеча зупиняється. Однак в деяких випадках кровотеча самостійно не спиняється і продовжується довгий час (первинна кровотеча). А інколи кровотеча зупиняється в звичайний строк, але через деякий час з'являється знову (вторинна кровотеча). Тривалість альвеолярної кровотечі

найчастіше обумовлена місцевими причинами, рідше – загальними.

Луночкові кровотечі.

Видалення зуба, як і інші операції, супроводжується кровотечею. Через декілька хвилин кров у лунці згортається і кровотеча припиняється. Але в окремих випадках вона не зупиняється.

Місцеві причини виникнення кровотеч:

- розрив та розчавлення ясен і слизової оболонки порожнини рота;
- відлам частини альвеоли, міжкореневої чи міжальвеолярної перегородки;
- пошкодження гілок нижньої альвеолярної артерії;
- наявність запального процесу в ділянці видаленого зуба;
- парадоксальна реакція на адреналін (після скорочення стінок артеріол в рані через 1-2 год. настає розширення судин, в результаті чого може виникнути кровотеча);
- наявність внутрішньокісткової судинної пухлини.
- вторинні кровотечі виникають внаслідок гнійного розплавлення тромбу, або порушенні рекомендацій лікаря щодо догляду за раною.

Загальні причини:

- порушення процесу згортання крові через нестачу окремих компонентів згортальної системи крові (гемофілія і гіпофібриногенемія);
- функціональна чи кількісна нестача тромбоцитів у поєднанні з функціональною нестійкістю капілярів (хвороба Верльгофа);
- лейкози;
- пошкодження судинної стінки без порушення процесу згортання крові (хвороба Шенляйн-Генока чи

- геморагічний васкуліт), хвороба Ослера; С - авітаміноз;
- геморагії гормонального генезу (клімактерична кровотеча).

Внаслідок крововтрати загальний стан хворого погіршується, з'являються слабкість, головокружіння, блідість шкірних покривів, акроціаноз, зниження артеріального тиску, прискорення пульсу.

Надання медичної допомоги. Необхідно висушити рану тампонами, оглянути її і встановити джерело, інтенсивність та характер (венозна чи артеріальна) кровотечі. Якщо кровотеча відбувається із судини, яка зіє в стінці лунки чи в міжкореневій перегородці, проводять здавлення судин щипцями, тугу тампонаду лунки за допомогою вузького марлевого тампону, просоченого йодоформом. Поверх тампону слід накласти 1-2 шви поліамідною ниткою на краї м'яких тканин рани, зверху – марлевий тампон, який хворий прикушує. Тампон утримують в лунці 4-5 днів, так як передчасне видалення його може привести до повторної кровотечі. Для профілактики запального процесу призначають антибіотики та сульфаніламідні препарати.

Тампонування лунки можна провести:

1. марлею, просоченою розчином тромбіну, епсілон-амінокапроновою кислотою, препаратом аміфером;
2. введенням в лунку біологічних гемостатичних препаратів (гемостатична губка, фібринна плівка).

Кровоспинною дією володіють такі препарати як:

1. гемостатична колагенова губка (із крові і тканин тварин);
2. желатинова губка “Кровостам” (містить фурацилін);
3. антисептична губка з канаміцином чи з амбенном;
4. фібринна ізогенна губка (пористий фібрин, який отримують із плазми крові людини);

5. гелевін (порошок полівінілового спирту, не розчинений у воді);
6. хонсурід (стерильний ліофілізований порошок);
7. “Оксицелодекс” (кровоспинна марля);
8. стоматологічний штифт “Траумацеп” (містить в собі гемостатичний і антимікробний компоненти);
9. середники рослинного походження – листя кропиви, кора калини, квіти арніки, трава тисячолісника.
10. Гемостатичний засіб «Кровостоп» – стерильний порошок на основі модифікованого синтетичного цеоліту, що має адсорбуючу та теплотворну здатність. Гемостатичний ефект засновано на швидкому вологопоглинанні. При контакті з кров'ю вибірково поглинається великий об'єм води відносно маси та об'єму препарату, що призводить до локальної концентрації клітинних та великих білкових компонентів крові (в т.ч. факторів згортання). Це в свою чергу індукує формування кров'яного згортку.

В екстрених випадках, до отримання коагулограми, доведено вводять 10 мл 10% розчину хлориду кальцію або 10 мл 10% глюконату кальцію; 1% розчин амбену – 10 мл. Одночасно з цими препаратами вводять 5% розчин аскорбінової кислоти 2-4 мг. Надалі загальну гемостатичну терапію проводять ціленаправлено, виходячи із показників коагулограми.

Контрольні питання:

1. Види кровотеч та причини їх виникнення.
2. Первинні та вторинні луночкові кровотечі.
3. Симптоми крововтрати.
4. Методи тампонування лунки.
5. Препарати кровоспинної дії.

Практичне заняття № 11-13

Методика проведення блокад гілок трійчастого нерва. Покази та протипокази до виконання блокад.

Навчальна мета заняття: ознайомити лікарів-інтернів з методикою проведення блокад гілок трійчастого нерва

Навчальні запитання:

1. Методи проведення блокад трійчастого нерва.
2. Топографо-анатомічні особливості трійчастого нерва.
3. Покази та проти покази до виконання блокад

Короткий зміст заняття:

Показами до блокади трійчастого нерва та його гілок є невралгія трійчастого нерва та сильний біль при злоякісних пухлинах лицевої ділянки. Залежно від локалізації болю показана блокада Гассероного вузла, або однієї з головних гілок трійчастого нерва (очного, верхньощелепного або нижньощелепного нерва), або дрібних гілок.

Трійчастий нерв (V черепної) виходить зі стовбура мозку двома корінцями, руховим і чутливим. Далі нерв вступає в так звану трійчасту (Меккельова) порожнину, де розширюється, утворюючи потовщення – трійчастий (півмісяцевий, Гассеровий) вузол, який є аналогом чутливого спинномозкового вузла. Велика частина Гассероного вузла укладена в дуплікатуру твердої мозкової оболонки. Від Гассероного вузла відходять і окремо залишають порожнину черепа три основних гілки трійчастого нерва. Очний нерв проникає в очну ямку через верхню очноямкову щілину. Верхньощелеповий нерв залишає порожнину черепа через круглий отвір і проникає в крило-піднебінну ямку, де поділяється на ряд гілок. Нижньощелепний нерв виходить з порожнини черепа через овальний отвір, після чого ділиться на передній стовбур, від якого відходять рухові гілки в основному до жувальних м'язів, і задній стовбур, від якого відгалужується ряд дрібних чутливих гілок (рис. 18-4А).

Методика виконання блокади.

1. Блокада Гассероного вузла. Для виконання цієї блокади необхідно керуватися результатами рентгенографії. Найпоширенішим є передньо-латеральний доступ. Голку розміром 22 G вводять приблизно на 3 см латеральніше кута рота на рівні верхнього другого моляра; голку направляють медіально, вгору і дорсально. Кінчик голки орієнтують на зіницю (якщо дивитися спереду) і середину виличної дуги (якщо дивитися збоку). Голка повинна пройти назовні від порожнини рота між гілкою нижньої щелепи і верхньою щелепою, потім латеральніше крилоподібного відростка і проникнути в порожнину черепа через овальний отвір. Якщо при аспірації не отримано кров, то здійснюють ін'єкцію до 2 мл місцевого анестетика.

2. Блокада очного нерва і його гілок. У зв'язку з ризиком кератиту, власне очний нерв не блокують, обмежуючись блокадою його гілки – надочномкового нерва. Цей нерв легко ідентифікувати в надочномковій вирізці і блокувати 2-ма мл місцевого анестетика. Надочномкова вирізка розташована на надочномковому краю лобової кістки, над зіницею. Надблоковою нерв блокують у верхньомедіального кутку очниці, вводячи 1 мл анестетика.

3. Блокада верхньощелепного нерва і його гілок. Рот хворого повинен бути злегка відкритий. Голку розміром 22 G вводять між виличної дугою і вирізкою нижньої щелепи. Після зіткнення з латеральної пластинкою крилоподібного відростка (приблизно на глибині 4 см) голку витягують на деяку відстань і направляють трохи вище й дпереду, після чого вона проникає в крило-піднебінну ямку. Вводять 4-6 мл анестетика, при цьому повинні виникнути парестезії. Описана методика дозволяє блокувати верхньощелепної нерв і крило-піднебінний вузол. Блокаду крило-піднебінного вузла і переднього решітчастого нерва можна здійснити через слизову оболонку порожнини носа: тампони, просочені розчином місцевого анестетика, вводять уздовж медіальної стінки порожнини носа в ділянку

клиновидно-піднебінного отвору. Підчочномковий нерв проходить через підочний отвір, де його блокують ін'єкцією 2 мл анестетика. Це отвір розташований приблизно на 1 см нижче краю очниці, в нього можна потрапити, вколівши голку на 2-х см латеральніше крила носа і направивши її вгору, дорсально і дещо латерально.

4. Блокада нижньощелепного нерва і його гілок. Рот хворого повинен бути злегка відкритий. Голку розміром 22 G вводять між виличної дугою і вирізкою нижньої щелепи. Після зіткнення з латеральною пластинкою крилоподібного відростка (приблизно на глибині 4 см) голку дещо витягують і направляють трохи вище та дорсально в напрямку до вуха. Вводять 4-6 мл анестетика, при цьому повинні виникнути парестезії. Язиковий та нижній альвеолярний нерв блокують зсередини порожнини рота за допомогою голки розміром 22 G. Хворого просять відкрити рот якомога ширше. Вказівним пальцем вільної руки лікар пальпує вінцеву вирізку. Голку вводять на вказаному рівні (приблизно на 1 см вище поверхні останнього моляра), медіально від пальця лікаря і латеральніше від клиновидно-нижньощелепний зв'язки. Потім голку просувають вздовж медіальній поверхні гілки нижньої щелепи на 1,5-2 см в дорсальному напрямку до контакту з кісткою. Ін'єкція 2-3 мл місцевого анестетика дозволяє блокувати обидва нерва. Термінальний відділ нижнього альвеолярного нерва блокують в місці виходу з підборіддя. Отвір, який розташований під кутом рота на рівні другого премоляра. Вводять 2 мл анестетика. Критерій правильного положення голки - поява парестезії або попадання голки в отвір.

Ускладнення. До ускладнень блокади Гассерового вузла відноситься ненавмисна ін'єкція анестетика в кровоносну судину або субарахноїдальний простір, синдром Горнера, блокада жувальних м'язів. При блокаді верхньощелепного нерва високий ризик масивної кровотечі, а нижньощелепного нерва – ненавмисної блокади лицьового нерва.

Контрольні питання:

1. Блокада Гассерового вузла
2. Блокада очного нерва і його гілок
3. Блокада верхньощелепного нерва і його гілок
4. Блокада нижньощелепного нерва і його гілок

Практичне заняття № 14-16**Анатомічні особливості будови верхньої та нижньої щелеп та їх значення для проведення місцевого провідникового та інфільтраційного знечулення.**

Навчальна мета заняття: пригадати разом із лікарями-інтернами особливості будови верхньої та нижньої щелеп.

Навчальні питання:

1. Череп, його основа: межі верхньої і нижньої щелеп, піднебінної кістки, розміщення малих кісток лицевого черепа.
2. Частини верхньої та нижньої щелепи.
3. Вилична, носова, слізна кістка.

Короткий зміст заняття:

Верхня щелепа - складається з тіла щелепи і чотирьох відростків: лобного, піднебінного, виличного і альвеолярного. Тіло щелепи має порожнину – верхньощелепну, або гайморову, пазуху. Стінки тіла верхньої щелепи представлені на більшій частині її поверхні тонкими кістковими пластинками, які містять невеликий шар кістково-мозкової речовини.

Тіло верхньої щелепи з'єднується з тілом протилежної одно іменної кістки по середній лінії кістковим швом. За допомогою відростків – піднебінного, лобного і виличного – верхня щелепа з'єднується з кістками черепа і з виличною кісткою. В альвеолярному відростку розміщені комірки зубів – альвеоли. Необхідно враховувати, що верхівки коренів великих корінних

зубів (молярів), особливо шостих, а також малих корінних зубів (премолярів), дуже близькі до дна пазухи, а іноді – безпосередньо контактують зі слизовою оболонкою пазухи. Таке близьке розташування зубів з верхньощелепною (гайморовою) пазухою створює можливість виникнення в ній запального процесу. Запалення гайморової пазухи зубного походження, або одонтогенний гайморит, може виникнути при поширенні процесу запалення від верхівки коренів хворих зубів (періодонтити) на слизову оболонку пазухи. Крім того, при видаленні вказаних зубів можлива перфорація дна пазухи з утворенням нориці, що потребує хірургічного втручання (частіше в умовах стаціонару) для її закриття.

Очноямкова поверхня утворює нижню стінку орбіти. Передній край цієї поверхні – позначається, як під очноямковий край, який медіально переходить у лобовий відросток. На очноямковій поверхні знаходиться під очноямкова борозна, яка переходить в під очноямковий канал. Канал відкривається на передній поверхні тіла під очноямковим отвором, через який проходять однойменні судини і нерв.

Носова поверхня має верхньощелепний отвір, який веде у верхньощелепну пазуху і сполучає з нею носову порожнину.

Від зовнішнього кута тіла верхньої щелепи відходить виличний відросток, який з'єднується за допомогою шва з виличною кісткою.

Альвеолярний відросток є мовби продовженням тіла верхньої щелепи і відходить від неї без чіткої межі.

Лобовий відросток, спрямований догори, доходить до лобової кістки і бере участь в утворенні медіальної стінки орбіти і грушоподібного отвору носа.

Піднебінний відросток має вигляд товстої короткої пластинки, яка відходить медіально. З'єднуючись з однойменним відростком другої верхньої щелепи, утворює більшу частину твердого піднебіння. Між обома піднебінними

відростками близько до їх знаходиться різцевий отвір, що веде до різцевого каналу.

Нижня щелепа (*mandibula*) — нижня частина лицевого скелета. Бере участь в утворенні порожнини рота. Нижню щелепу поділяють на тіло (горизонтальна масивна широка дуга, обернена випуклістю допереду) і дві вертикальні гілки.

Тіло нижньої щелепи (*corpus mandibulae*) має верхній і нижній краї та дві поверхні: зовнішню і внутрішню. Нижній край, щільніший і масивніший, є основою нижньої щелепи; на верхньому краї розташовані зубні комірочки. Він називається комірочною частиною нижньої щелепи. Шістнадцять зубних комірок утворюють коміркову дугу (*arcus alveolaris*). Зубні комірочки, так само, як і на верхній щелепі, розділені міжкомірковими та міжкореневими перегородками.

На передній поверхні тіла нижньої щелепи по серединній лінії є властивий лише сучасній людині трикутної форми підборідний виступ (*protuberantia mentalis*), з обох боків якого видно підборідні горбики (по одному з кожного боку). Дещо латеральніше, на рівні приблизно другого нижнього кутнього зуба, з кожного боку є підборідний отвір (*foramen mentale*), що сполучається з каналом нижньої щелепи. За підборідним отвором починається коса лінія (*linea obliqua*), передній кінець якої розташований, як правило, на рівні 5 - 6-го зуба, задній без різких меж переходить у передній край гілки нижньої щелепи й закінчується біля основи вінцевого відростка. Поблизу верхнього краю передньої поверхні тіла кістки поздовжньо проходять коміркові вигини, що є відображенням коренів зубів.

На задній поверхні тіла нижньої щелепи по серединній лінії розташована добре розвинута підборідна ость (*spina mentalis*) (є лише у сучасної людини), на якій фіксуються м'язи язика і підборідно-під'язиковий м'яз. Трохи нижче і збоку розташована у вигляді горизонтального гребеня щелепно-під'язикова лінія (*linea mylohyoidea*) — місце прикріплення однойменного м'яза, а також верхнього м'яза — стискача глотки. З обох боків над цією

лінією є ледь помітне заглиблення — під'язикова ямка, де розміщена під'язикова слинна залоза, а знизу до цієї лінії на рівні 5 – 7-го зуба прилягає більш чітка піднижньощелепна ямка піднижньощелепної залози. Ще нижче, поблизу серединної лінії, біля нижнього краю тіла нижньої щелепи міститься парна двочеревцева ямка, де розташований однойменний м'яз.

Тіло нижньої щелепи сформоване із зовнішньої і внутрішньої пластинок компактної речовини, а також губчастої речовини між ними. У губчастій речовині проходить нижньощелепний канал дугоподібної форми, вигнутий донизу. Найближче канал розташований до комірки 8-го зуба. Від каналу відходять каналці до комірок, через які проходять судини й нерви, що іннервують зуби і ясна нижньої щелепи.

Гілка нижньої щелепи (*ramus mandibulae*) у вигляді чотирикутної кісткової пластинки праворуч і ліворуч без чіткої межі прилягає до заднього краю тіла кістки, утворюючи кут нижньої щелепи (*angulus mandibulae*). На зовнішній поверхні гілки поблизу кута видно жувальну горбистість — місце прикріплення однойменного м'яза. На внутрішній поверхні гілки біля кута є крилоподібна горбистість, де фіксується присередній крилоподібний м'яз. Трохи вище і спереду від горбистості тягнеться навскіс догори й назад щелепно-під'язикова борозна, що є ложем для однойменних судин і нерва. Вона безпосередньо переходить в отвір нижньої щелепи (*foramen mandibulae*), від якого починається канал нижньої щелепи (*canalis mandibulae*), що відкривається на передній поверхні тіла підборідним отвором.

Верхній край кожної гілки нижньої щелепи має два відростки: вінцевий – передній (*processus coronoideus*), до якого прикріплюється скроневий м'яз, і виростковий — задній (*processus condylaris*) з головкою, яка переходить знизу в шийку. Головною нижня щелепа з'єднується з відповідною западиною скроневої кістки, а до шийки прикріплюється бічний крилоподібний м'яз. На головці розташована суглобова

поверхня, що бере участь в утворенні скронево-нижньощелепного суглоба. Між вінцевим і виростковим відростками розташована вирізка нижньої щелепи (incisure mandibulae).

Контрольні питання:

1. З якими кістками черепа межує верхня щелепа?
2. В утворенні яких порожнин приймає участь верхня щелепа?
3. Які частини має верхня щелепа?
4. Які поверхні має верхня щелепа і які анатомічні структури розміщені на них?
5. На якій поверхні розміщена гайморова пазуха і яке її практичне значення?
6. Підочноямковий канал, його топографія, отвори, практичне значення.
7. Які частини розрізняють в нижній щелепі?
8. Описати будову тіла нижньої щелепи і назвати структури, що знаходяться на ньому.
9. Які утвори мають гілки нижньої щелепи?
10. Які структури розміщені на альвеолярній дузі?

Практичне заняття № 17-18
Особливості будови тканин пародонту.

Навчальна мета заняття: пригадати разом із лікарями-інтернами особливості будови тканин пародонту

Навчальні питання:

1. Пародонт, визначення, складові елементи.
2. Будова ясен
3. Ясенна боріздка, будова, функції.

Короткий зміст заняття:

Пародонт – комплекс тканин, що оточують зуб і мають генетичну та функціональну спільність: періодонт, кістка альвеоли, ясна із окістям і тканини зуба.

Ясна – складова частина пародонту. Маргінальний край ясен розміщений у пришийковій ділянці зуба, межею якої є рівень гребеня альвеолярного паростка. Окремо виділяють міжзубний сосочок, так як тут найчастіше розвивається запалення. Альвеолярною називається та частина ясен, яка покриває альвеолярний паросток.

На межі маргінальної (вільної) і прикріпленої частини ясен розміщений ясенний жолобок, який при запаленні та з віком зникає.

Ясна складаються із власне слизової оболонки й епітелію. У всіх ділянках, окрім ясенного сосочка верхньої щелепи, ясна не мають підслизового шару і безпосередньо з'єднуються з окістям альвеолярного паростка щелепи.

Ясна покриті багатшаровим плоским епітелієм, що складається із базального і шипуватого шару. В 50 % випадків епітелій ороговіває, і тоді з'являється зернистий шар, який містить зерна кератогіаліну. В 40 % випадків у нормальних умовах в епітелії ясен спостерігається паракератоз – стан, при якому поверхневі клітини епітелію шипуватого шару ущільнюються під впливом механічної дії та зберігають ядра.

Кератоз слід розглядати як здатність ясен до виконання захисної функції у відповідь на механічний тиск їжі та інші дії.

За гістологічною структурою епітелій ясен складається з трьох чітко визначених ділянок: оральної (ротової), що вистилає ясна ззовні, сулькулярної (борознистої) і сполучної (епітеліального прикріплення), клітини якої через органічну матрицю з'єднуються з кристалами апатиту емалі. Епітелій ясенної борозни продовжується в сполучний. Борознистий і сполучний епітелій не ороговіває і на відміну від ротового здатний швидко поновлюватись, і йому властива також підвищена проникність у зв'язку з близьким розташуванням кровоносних судин.

Сулькулярний епітелій ясен локалізується в ділянці шийки зуба і вистилає ясенну борозну. Він не ороговіває і тому легко піддається дії мікроорганізмів та їх токсинів, мікробних ферментів.

У нормі клітини епітелію не містять глікогену. При запаленні відбувається відкладення глікогену в клітинах шипуватого шару ясен у зв'язку з порушенням кератолізації епітелію. Між клітинами епітелію знаходяться глікозаміноглікани - цементуюча речовина для клітин епітелію, що при дії бактерій і токсинів виконує захисну функцію.

У зоні вільного (маргінального) краю ясен знаходиться важливе анатомічне утворення — клінічна ясенна боріздка (зубо-ясенна щілина), кругова зв'язка зуба, вершини стінок альвеол і міжкоронкових перегородок.

Клінічна ясенна боріздка розміщена між здоровими яснами і поверхнею зуба, вона виявляється при обережному зондуванні та завжди глибша, ніж анатомічна боріздка. За даними деяких авторів, її глибина складає 1-2 мм. Ротовий епітелій це багат шаровий плоский епітелій; епітелій боріздки - перехідний від багат шарового до сполучного. Сполучний епітелій має властивість швидко оновлюватися. Зв'язок між епітелієм і емаллю фізико-хімічної природи, адгезія клітин здійснюється за рахунок макромолекул ясенної рідини.

Епітелій борозни та сполучний епітелій забезпечують захист тканин пародонту від різних дій патогенних факторів, Порушення зв'язку сполучного епітелію з емаллю призводить до змін захисних властивостей, а в подальшому до утворення пародонтальної кишені.

Ясенна боріздка - основна ділянка, де проявляються початкові симптоми патології пародонту. Сполучний епітелій є бар'єром, захистом для всіх тканин пародонту від зовнішньої дії зі сторони порожнини рота. Він проникливий і через нього іде постійний рух біологічних речовин у дві сторони. Зі сторони порожнини рота здійснюється дифузія метаболітів зубної

бляшки (токсинів, ензимів, антигенів, мітогенів, хематоксичного фактору). Поряд із цим у сполучному епітелії відбувається рух клітин глибоких шарів сполучного епітелію в більш поверхневі шари і за межі цієї тканини. Рух відмираючих епітеліальних клітин у ясенну боріздку і заміна їх новими є одним із адаптаційних механізмів, що сприяють постійному оновленню епітелію.

Ясенна боріздка й ясенна рідина в нормі виконують бар'єрну функцію для нижче лежачих тканин пародонту. Цілісність боріздкового і сполучного епітелію забезпечує захист мікроорганізмів, їх токсинів та інших. Встановлено, що запалення ясен починається з боріздкового епітелію й епідермального прикріплення.

У ясенній борозні внаслідок підвищеної проникності кровоносних судин накопичується рідина, яка близька за своїм складом до сироватки крові і містить електроліти, ферменти і клітини. І ясенна борозна, і ясенна рідина виконують бар'єрну функцію для пародонта.

Власне слизова оболонка ясен представлена пухкою сполучною тканиною (сосочковий шар) безпосередньо під епітелієм і більш щільною сполучною тканиною в глибоких відділах ясен (сітчастий шар). Вона складається із основної (міжклітинної) речовини, волокнистих структур і клітинних елементів. У ній проходять кровоносні та лімфатичні судини, розміщуються нервові елементи.

Серед клітинних елементів сполучної тканини ясен найчастіше зустрічаються фібробласти, рідше - гістіоцити і лімфоцити, ще рідше - тучні та плазматичні клітини. Тучні клітини в нормальних яснах групуються головним чином, навколо судин, у сосочковому шарі власної оболонки. В тучних клітинах міститься гепарин, гістамін і серотонін.

Фібробласти синтезують колаген і мукопротеїди, що містять гіалуронову кислоту і хондроїтинсульфат. Тучні клітини продукують гепарин, гістамін. Лімфоїдні та плазматичні клітини

виробляють антитіла, тим самим приймаючи участь у гуморальній і клітинній імунній відповіді.

Основу власне слизової оболонки ясен складають пучки колагенових волокон. Еластичні волокна розміщені в сосочковій частині ясен, аргірофільні волокна утворюють підепітеліальну мембрану.

Навколо шийки зуба колагенові волокна утворюють кругову (циркулярну) зв'язку.

В яснах багато артеріол, капілярів, венул, які підтримують нормальний обмін тканин, багаточисленні нервові закінчення у вигляді петель, клубочків, тілець Мейснера.

Контрольні питання:

1. Визначення пародонту, його будова та функції.
2. Будова ясен.
3. Функція ясенної борізки та ясенної рідини.

Практичне заняття № 19-21

Правила проведення оперативних втручань в залежності від топографо-анатомічних особливостей ЩЛД. Особливості оперативних доступів при хірургічних втручаннях в ротовій порожнині.

Навчальна мета заняття: ознайомити лікарів-спеціалістів з основними принципами місцево-пластичних операцій на обличчі та шії.

Навчальні питання:

1. Значення місцево-пластичних операцій в щелепово-лицевій ділянці.
2. Суть пластичної хірургії.
3. Основні принципи місцево-пластичних операцій на обличчі і шії.
4. Покази та протипокази до проведення місцево-пластичних операцій на обличчі і шії.

Короткий зміст заняття.

Принципові положення вироблені хірургами у відношенні до реконструктивних оперативних втручань на інших ділянках організму правомірні і по відношенню до порожнини рота, щелеп, тканин обличчя і шиї.

Основними принципами пластичних операцій є:

1. Біологічна сумісність живих тканин або індиферентність експластичних матеріалів.
2. Адекватність пересаджуваних тканин.
3. Достатня косметичність пересаджуючих тканин.
4. Симетричність органу, який відновлюється.
5. Стійке досягнення анатомічного, функціонального і косметичного результату відновних або реконструктивних операцій.

Специфічні принципи:

1. Операція повинна забезпечити відновлення або збереження прикусу, жування, мови, дихання, вільну рухомість голови.
2. Операція не повинна вести до затримки розвитку кісток обличчя і виникнення вторинних рубцевих змін.
3. Після операції не повинно рости волосся в порожнині рота, а під шкірою - утворюватись епідермальні кісти.

Існує міжнародна класифікація: видів пластичних операцій і пластичних матеріалів:

1. Аутопластика: Пересадження шкіри в порожнину рота, кісткової тканини, яку беруть з правого VI-VIII ребра або з вздохвинної кістки, м'язів — з високого м'язу на ніжці, рідше – з жувального м'язу, деколи жирову тканину сідниці з шкірою.

2. Алотрансплантація. Для неї використовують узяті у донора: шкіру, хрящ, кістку, зуби, нерви, сухожилля. Найчастіше доцільно використовувати хрящ - він безсудинний і краще інших матеріалів протистоїть антитілам, які виробляє організм хворого. Алохрящ, крім того, зберігає здатність до регенерації.

Застосовується хрящ при:

- Деформації носа;
- Вушної раковини;
- Альвеолярного відростку;
- При звичних вивихах суглоба і ін.

3. Ізотрансплантація: пересадка тканин (органів) від одного до іншого близнюків, який знаходиться в генетичній ідентичності донора і реципієнта.
4. Ксенотрансплантація пересадка тканин (органів) між особами різних видів: від тварин - людині, від собаки - кролику. Ксенопластику у щелепово лицевій ділянці майже не застосовують. Ксенопластику можна застосовувати при ураностафілопластиці з метою стимуляції остеогенезу, при артропластиці з приводу анкілозу.
5. Експлантація – це застосовування чужорідних неорганічних тіл: метал, пластмаса, скло, парафін, слонова кістка, інші матеріали.

6. Алостатична трансплантація: це коли застосовується пересадка нежиттєздатного трансплантанту (наприклад: заморожена або ліофілізована кістка) - це каркас, який розмоктується, а на місці утворюється нова кістка реципієнта.

7. Аловітальна трансплантація: це коли проводиться пересадка органу, який приживляється і зберігає свою життєдіяльність (наприклад: пересадка серця, нирки, печінки і інших органів).

При плануванні відновних оперативних втручань необхідне наступне:

1. Провести аналіз дефекту обличчя, щелеп, шиї.
2. Вибір часу і методу місцево-пластичних операцій.

Слід відзначити, що чим складніший дефект кісток обличчя, м'яких тканин обличчя і шиї, тим більш детально потрібно подумати і скласти план (поетапність) операції. При цьому слід планувати так, щоб кожний наступний етап був логічним продовженням попереднього.

Процес планування складається з виявлення і аналізу дефекту, визначення кількості втрачених тканин, вибору донорської ділянки

(для аутопластики), способу перенесення трансплантату до місця пересадки.

Раніше вважалось, що пластичні операції застосовуються тільки після остаточного загоєння травматичного пошкодження м'яких тканин і кісток.

Тепер при первинній хірургічній обробці ран широко використовується пластика як м'яких тканин, так і кісток (остеосинтез). При цьому слід застосовувати протизапальну терапію (особливо застосування антибіотиків).

Усі місцево-пластичні операції можна поділити на ряд складових частин, які Лімберг назвав простим прийомом пластики. Вони, як він вказує, різнотипні і при застосуванні в різних співвідношеннях складають закінчену місцево-пластичну операцію.

Всі варіанти місцево-пластичних операцій можна об'єднати в декілька основних груп:

1. Закриття дефекту слизової рота за рахунок простого зближення країв рани.
2. Закриття дефекту за рахунок зближення країв рани, мобілізованих шляхом застосування додаткових послаблюючих (наприклад, при раку губи) розрізів.
3. Закриття дефекту клаптем (слизової або шкіри) на ніжці.
4. Закриття дефекту за рахунок взаємного переміщення (зустрічних) трикутних клаптів за методикою А. А. Лімберга.

Контрольні питання::

1. Покази до відновних і реконструктивних оперативних втручань.
2. Протипокази до відновних і реконструктивних операцій.
3. Основні принципи відновних і реконструктивних оперативних втручань.
4. Вимоги до відновних і реконструктивних операцій в

щелепово-лицевій ділянці.

5. Специфічні принципи оперативних втручань при відновних операціях.
6. Міжнародна класифікація видів пластичних операцій і пластичних матеріалів.
7. Планування відновних реконструктивних операцій?
8. З яких елементів складається план оперативних втручань

Практичне заняття № 22-23 **Клініка, діагностика та невідкладна допомога при непритомності.**

Навчальна мета заняття: сформувати та поглибити у лікарів-інтернів сучасні знання про диференційно-діагностичні та клінічні ознаки непритомності, а також навчити лікарів-інтернів надавати невідкладну допомогу.

Навчальні запитання:

1. Причини виникнення непритомності.
2. Механізм виникнення непритомності.
3. Різновиди непритомності.
4. Невідкладна допомога.

Короткий зміст заняття:

Непритомність – характеризується короткочасною втратою свідомості, яка виникає внаслідок гострої судинної недостатності, що призводить до тимчасової анемізації головного мозку. Непритомність може виникнути в результаті психічної травми, побачивши кров, больовому роздратуванні, при тривалому перебуванні в задушливому приміщенні, при інтоксикаціях та інфекційних захворюваннях.

Симптоми: Ступінь вираженості непритомного стану може бути різним. Найлегший ступінь характеризується раптовим виникненням легкого затуманення свідомості в поєднанні із запамороченням несистемного типу, дзвоном у вухах, нудотою,

позіханням, посиленням перистальтики кишечника. Об'єктивно наголошуються різка блідість шкірних покривів, похолодання рук і ніг, краплі поту на обличчі, розширення зіниць. Пульс слабкого наповнення. Напад триває декілька секунд.

Проста непритомність звичайно також починається із затуманення свідомості, легкого запаморочення; в подальшому настає повна втрата свідомості з виключенням м'язового тону, хворий поволі осідає.

На піку непритомності відсутні глибокі рефлекси, пульс слабкого наповнення, дихання поверхневе. Напад триває декілька десятків секунд, а потім слідує швидко і повне відновлення свідомості без явищ амнезії. Судорожна непритомність характеризується приєднанням до картини непритомності генералізованих або парціальних тонічних судом. Іноді їх супроводжують одиничні клонічні сипання; зіниці, як правило, розширені, іноді спостерігається ністагм. В окремих випадках може бути мимовільне сечовипускання і дефекація. Несвідомий стан іноді триває декілька хвилин. Після непритомності зберігаються загальна слабкість, нудота, неприємне відчуття в животі.

Невідкладна допомога: Хворого слід укласти на спину з дещо опущеною головою, розстігнути комір, забезпечити доступ свіжого повітря. До носа піднести ватку, змочену нашатирним спиртом, окропити особу холодною водою.

При більш стійкому непритомному стані слід підшкірно ввести 1 мл 10% розчину кофеїну або 2 мл кордіаміну, можна застосовувати адреноміметичні засоби - ефедрин - 1 мл 5% розчину, мезатон - 1 мл 1% розчину. Госпіталізації не вимагається.

Також може бути симптоматична непритомність, яка обумовлена соматичними захворюваннями. Для уточнення генеза непритомності слід у всіх випадках контролювати частоту пульсу, провести ЕКГ-дослідження, для виключення патології серця. Важкі непритомні напади, супроводжувані судомами,

необхідно відрізнити від епілепсії, при цьому мають значення дані ЕКГ. Після непритомності рідко спостерігається сонливість, не розвивається амнезія на відміну від епілепсії.

При виведенні людини з непритомного стану необхідно проконтролювати прохідність дихальних шляхів, надати спокій, дати гарячий чай. При можливості провести оксигенотерапію та зробити ЕКГ.

Контрольні питання:

1. Клінічні прояви непритомності.
2. Симптоматична непритомність та причини її виникнення.
3. Невідкладна допомога.
4. Тактика лікаря-стоматолога після виведення хворого з непритомного стану.

Практичне заняття № 24

Клініка, діагностика та невідкладна допомога при колапсі.

Навчальна мета заняття: поглибити знання лікарів-інтернів з питань клініки, діагностики та невідкладної допомоги під час колапсу.

Навчальні запитання:

1. Визначення поняття колапсу.
2. Класифікації колапсів.
3. Основні причини виникнення колапсу.
4. Клінічні прояви та діагностичні критерії колапсу.
5. Принципи надання медичної допомоги при колапсі.

Короткий зміст заняття:

Колапс – форма гострої судинної недостатності, яка характеризується різким зниженням артеріального тиску та розладами периферійного кровообігу.

Причинами колапсу найчастіше є:

- гострі інфекційні хвороби (грип, харчова токсикоінфекція, пневмонія);
- захворювання серця (ІМ, стеноз гирла аорти, гостра коронарна недостатність, серцеві аритмії, гіпотензія з ортостатичним колапсом);
- алергійні захворювання (анафілаксія, медикаментозна алергія);
- ендокринні захворювання (діабетична прекома, адренкортикальна недостатність);
- хірургічного профілю захворювання (травми, опіки, гострий панкреатит, гостра крововтрата);
- інтоксикації (отруєння барбітуратами, етанолом, передозування гіпотензивних засобів);
- вплив медикаментів;
- інші причини: біль, гіпотермія, гірська хвороба, вагітність, ексікоз, плевральна пункція, лапароцентез.

Розрізняють **симпатотонічний**, **ваготонічний** та **паралітичний** види колапсів.

Симпатотонічний колапс – зумовлений спазмом артеріол і централізацією кровообігу (скупченням крові в порожнинах серця та у великих магістральних судинах).

Причини: великі крововтрати, важкі пневмонії, кишкові токсикози зі зневодненням.

Клінічні прояви: спочатку максимально підвищується АТ, потім знижується, виникає тахікардія, зниження пульсового тиску.

Ваготонічний колапс – виникає внаслідок раптового розширення артеріоло-венозних анастомозів та різкого зниження АТ, ішемії мозку та виключення його функцій.

Причини: гіпоглікеміїні стани, анафілактичний шок, недостатність кори наднирників, передозування гіпотензивних препаратів.

Клінічні ознаки: підвищується пульсовий тиск, виникає брадикардія.

Паралітичний колапс – виникає у тяжких хворих з нейротоксикозом, глибоким ексикозом, діабетною комою через пасивне розширення капілярів внаслідок виснаження механізмів регуляції гемодинаміки та проявляється різким зниженням систолічного та діастолічного АТ, тахікардією, ниткоподібним пульсом.

Клінічні ознаки усіх форм колапсу:

- важчий клінічний перебіг, ніж коли є зомління;
- різка блідість шкіри, які вкриті холодним липким потом;
- загострені риси обличчя;
- глибоко запалі очі, розширені зіниці;
- тіні навколо очей;
- слабкість, гіпотермія, затьмарена свідомість, спалі вени, знижений діурез;
- поверхневе часте дихання;
- частий, слабкого наповнення, ниткоподібний пульс;
- низький артеріальний і венозний тиск;
- глухість серцевих тонів;
- хворого лежить нерухомо, байдужий до оточуючих, з небажанням відповідати на запитання.

Основною ознакою колапсу є зниження артеріального і венозного тиску.

При колапсі відбувається зменшення припливу венозної крові до серця, зниження серцевого викиду, падіння артеріального і венозного тиску, порушення перфузії тканин і обміну речовин, настає гіпоксія головного мозку, пригнічуються життєво важливі функції організму.

Клінічно проявляється короткочасною втратою свідомості, загальною слабкістю, ознаками гострої судинної недостатності з порушеннями гемодинаміки практично у всіх органах і тканинах.

В основі розвитку колапсу лежить невідповідність між об'ємом циркулюючої крові і ємкістю судинного русла. Причинами можуть бути як раптове зменшення об'єму крові (крововтрата, зневоднення), так і раптове розширення судин. Колапс розвивається як ускладнення при тяжких захворюваннях і патологічних станах.

Інфекційний колапс розвивається як ускладнення гострих інфекційних захворювань: менінгоенцефаліту, черевного і висипного тифів, гострої дизентерії, пневмонії, ботулізму, сибірської виразки, вірусного гепатиту, токсичного грипу. Причиною такого ускладнення є інтоксикація ендотоксинами мікроорганізмів, переважно тих, котрі впливають на центральну нервову систему, або рецептори пре- і посткапілярів.

Гіпоксичний колапс може виникнути в умовах зниженого парціального тиску кисню в повітрі. Безпосередньою причиною циркуляторних порушень при цьому є недостатність пристосувальних реакцій організму до гіпоксії. Розвитку колапсу в цих умовах може сприяти також гіпокапінія внаслідок гіпервентиляції, яка веде до розширення капілярів і судин, а звідси до депонування і зниження об'єму циркулюючої крові.

Ортостатичний колапс виникає при швидкому переході з горизонтального положення у вертикальне, а також при тривалому стоянні.

При цьому відбувається перерозподіл крові із збільшенням загального об'єму венозного русла і зниженням припливу до серця. В основі цього стану лежить недостатність венозного тонуусу. Ортостатичний колапс може спостерігатися в реконвалесцентів після тяжких захворювань ендокринної і нервової системи, у післяопераційному періоді, при швидкому видаленні асцитної рідини або в результаті спинномозкової і перидуральної анестезії. Ятрогенний ортостатичний колапс іноді виникає при неправильному застосуванні нейролептиків, гангліоблокаторів, адреноблокаторів, симпатолітиків. У

льотчиків і космонавтів ортостатичний колапс може бути обумовлений перерозподілом крові при дії прискорення, коли кров із судин верхньої половини тулуба і голови переміщається в судини органів черевної порожнини і нижніх кінцівок, викликаючи гіпоксію мозку. Може також спостерігатися в практично здорових дітей і підлітків.

Геморагічний колапс розвивається при масивній крововтраті в результаті швидкого зменшення циркулюючої крові.

Колапс може також спостерігатися при гострих захворюваннях внутрішніх органів (перитоніт, гострий панкреатит, дуоденіт, ерозивний гастрит), при захворюваннях серця, які супроводжуються різким і швидким зменшенням ударного об'єму (інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, гострий міокардит або перикардит з нагромадженням випоту в порожнині перикарда).

У патогенезі умовно можна виділити два основних механізми:

1) падіння тону артеріол і вен у результаті дії інфекційних, токсичних, фізичних, алергічних і інших факторів безпосередньо на судинну стінку, судинно-руховий центр і на судинні рецептори (сино-каротидної зони, дуги аорти);

2) швидке зменшення маси циркулюючої крові (крововтрата, плазмовтрата). Зменшення об'єму циркулюючої крові приводить до зниження повернення крові до серця по венах великого кола кровообігу і відповідно серцевого викиду. При цьому порушується система мікроциркуляції, кров скупчується в капілярах, падає кров'яний тиск, розвивається циркуляторна гіпоксія, метаболічний ацидоз, підвищується проникність судин. Це сприяє переходу води та електролітів із крові в міжклітинний простір, порушуються реологічні властивості крові, виникає гіперкоагуляція крові і патологічна агрегація еритроцитів і тромбоцитів, що створює умови для утворення мікротромбів.

При зтяжному перебігу колапсу в результаті гіпоксії і порушення обміну речовин звільняються вазоактивні речовини (гістамін, кініни, простагландини) і утворюються тканинні метаболіти – молочна кислота, аденозин і його похідні, які викликають гіпотонію.

Розрізняють 4 ступені колапсу (за класифікацією В.С.Козаков, 1995):

I ступінь – АТ становить 90 мм рт.ст. і вище;

II ступінь – АТ становить 70-90 мм рт.ст.;

III ступінь – АТ становить 50-70 мм рт.ст.;

IV ступінь – АТ <50 мм рт.ст.

Третій та четвертий ступені колапсу є вкрай тяжкі та прогноз їх завжди серйозний.

Принципи надання медичної допомоги. Відновити та підтримати на задовільному рівні хвилинного об'єму серця до встановлення етіології колапсу і лікування основного захворювання, що зумовило колапс.

1. Покласти хворого з дещо опущеною головою.
2. Нижні кінцівки обкласти теплими грілками і накрити теплою ковдрою.
3. Вазопресори (мезатон, норадреналін, допамін).
4. Аналептики (кофеїн, кордіамін).
5. Колоїдні розчини (поліглюкін, реополіглюкін, рефортан).
6. Гемотрансфузії (переливання плазми, відмитих еритроцитів).
7. Сечогінні засоби у випадку оліго- чи анурії (якщо систолічний АТ більше 90 мм рт. ст.)

Контрольні питання:

1. Етіологічні чинники та патогенетичні механізми колапсу.
2. Клінічні прояви колапсу.
3. Види колапсів.
4. Способи діагностики колапсу.

5.Алгоритм надання першої невідкладної медичної допомоги при підозрі на колапс.

Практичне заняття № 25

Класифікація асфіксій. Клініка, невідкладна допомога при окремих видах асфіксій.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів щодо проблеми виникнення асфіксій, їх клінічних проявів та методів лікування.

Навчальні запитання:

- 1.Визначення поняття асфіксії.
- 2.Класифікації асфіксій.
- 3.Етіологічні чинники та патогенетичні механізми виникнення асфіксії.
- 4.Клінічні прояви асфіксії.
- 5.Принципи лікування.

Короткий зміст заняття:

Асфіксія (гостра дихальна недостатність) – це патологічний стан, зумовлений порушенням газообміну між організмом і навколишнім середовищем, який швидко наростає.

Класифікації:

I. За етіологією і патогенезом: бронхолегенева, торакоабдомінальна, центрогенна, нейром'язова; змішана.

II. За стадією гіпоксії:

- Ейфорії.
- Апатії або адинамії.
- Декортикації.
- Децеребрації.

III. Залежно від причин:

- Аспіраційна асфіксія – внаслідок затікання в дихальні шляхи слизу, крові, блювотиння тощо.
- Дислокаційна – западіння язика, як внаслідок травми нижньої щелепи, так і з інших причин.

- Клапанна – внаслідок утворення клапана з клаптів м'якого піднебіння та інших м'яких тканин ротоглотки.
- Обтураційна – в результаті обтурації дихальних шляхів сторонніми предметами.
- Стенотична – яка виникає через стискання або звуження дихальної трубки запальним або алергійним набряком, гематомою.

Клінічні ознаки. Асфіксія може виникнути раптово, поступово або приступами.

Раптова гостра асфіксія:

- часте, глибоке, дихання спазмами, яке з появою корчів може зупинитись;
- вдих шумний, свистячий;
- пульс може прискорюватись, а надалі сповільнюватись;
- збудження змінюється втратою свідомості;
- розширені зіниці;
 - до повної зупинки серця можуть бути окремі глибокі вдихи;
 - обличчя ціанозне;
 - екзофтальм.

Поступова асфіксія:

- клінічні ознаки менш виражені і зміною положення хворого (нахилом голови тощо) можна досягнути деякого компенсування процесу;
- обличчя бліде, губи ціанозні, рот відкритий, язик може бути висунений, в очах переляк.

Принципи надання медичної допомоги:

- Забезпечення прохідності дихальних шляхів (правильне положення тіла, відсмоктування вмісту дихальних шляхів, повітроводи, конікотомія, інтубація трахеї).
- Оперативне лікування (трахеотомія, конікотомія).
- Оксигенотерапія.

➤ ШВЛ (коли інші методи лікування виявляються неефективними).

➤ Корекція супутніх порушень кровообігу.

Якщо пацієнт у свідомості:

1. Дати змогу прокашлятися.
2. Застосувати прийом Геймліха.

Якщо пацієнт без свідомості:

1. Надати відповідного положення тіла для забезпечення прохідності дихальних шляхів: видалити з порожнини рота і гортані слиз, кров, мокроту, чужорідний вміст, закинути голову, висунути нижню щелепу вперед, відкрити рот та зафіксувати язик. 2. Контроль стану шийного відділу хребта (шийний комір). 3. При кровотечі з дихальних шляхів надати хворому положення на боці. 4. При наростанні гіпоксії - ШВЛ методом «з рота в рот». 5. Введення повітроводу, конікотомія. 6. Інгаляція зволоженого кисню (за наявності). 7. Здійснювати догляд за дихальними шляхами, підтримувати їх прохідність, попереджувати аспірацію і видаляти секрет.

Застосування прийому Геймліха(рис.1):

- Нахиліть потерпілого вперед, обхопіть його руками нижче ребер і зімкнутими в кулак долонями зробіть швидкий рух всередину і вгору. Повторіть цей маневр до відновлення нормального дихання.
- Якщо потерпілий знаходиться в несвідомому стані, акуратно покладіть його на спину і зробіть кілька поштовхів долонею руки в область нижче ребер. Якщо повітряні шляхи очистилися, а людина все ще залишається без свідомості, почніть штучне дихання.
- Немовлята більш крихкі, саме тому дуже важливо контролювати свою силу. Поверніть дитину головою вниз, щоб використовувати силу тяжіння при очищенні повітряних шляхів. Якщо дитина перестає дихати чи реагувати на події, почніть штучне дихання.
-

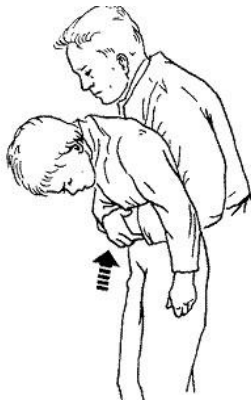


Рис.1 Прийом Геймліха

Трахеотомія – розсікання трахейних кілець для усунення асфіксії.

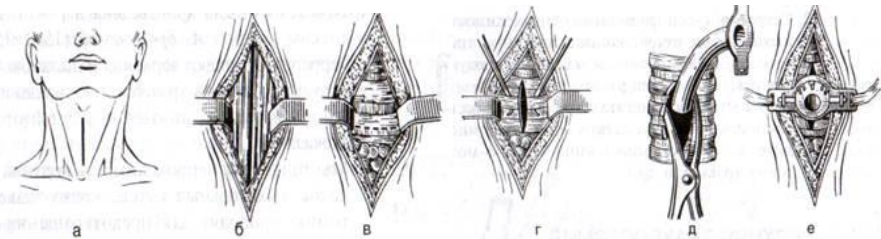


Рис. - 1 Техніка верхньої трахеотомії

а - розріз шкіри по серединній лінії шиї; б - в рані видно білу лінію шиї; в - внутрішньошийна фасція розсічена поперечними розрізами; г - трахея взята на гачки, розсічені її хрящі; д - перший етап введення трубки; е - трубка введена в трахею.

Техніка верхньої трахеотомії

1. Пошаровий розріз шкіри, підшкірної клітковини, поверхневої фасції, білої лінії шиї довжиною 4-6 см від щитовидного хряща вниз.
2. Доступ до грудинно-ключично-соскоподібного і грудинно-щитовидного м'язів правої і лівої половини шиї. Розвівши м'язи,

візуалізуємо перстнеподібний хрящ і перешийок щитовидної залози, який знаходиться під ним.

3. Розсічення листка внутрішньошийної фасції в поперечному напрямку, відокремлюємо перешийок від трахеї і відсуває його тупим шляхом донизу, оголюючи верхні хрящі трахеї.

4. Фіксуємо гортань однозубим загостреним гачком, щоб припинити судорожні рухи. Взявши в руку гострий скальпель лезом догори, кладемо вказівний палець збоку леза і, не доходячи до кінчика на 1 см (щоб не пошкодити задню стінку гортані) розкриваємо третій, а іноді і четвертий хрящ трахеї, направляючи скальпель вгору від перешийка до гортані.

5. Після надходження повітря в трахею, дихання на деякий час припиняється. Настає апное з подальшим переходом в різкий кашель. Тільки після цього в трахеостомічну рану вставляється розширювач.

6. Розсовуємо розширювач, беремо трахеостомічну канюлю та, поставивши її поперечно шиї так, щоб щиток був в сагітальній площині, вводимо її в просвіт трахеї.

7. Розширювач витягаємо, канюлю повертаємо так, щоб щиток розташовувався у фронтальній площині з подальшим просуванням канюлі вниз і фіксацією її навколо шиї.

8. Шкірна рана зашивається до трахеостомічної трубки.

Техніка нижньої трахеотомії: положити хворого на спину із закинутою головою. Зробити анестезію інфільтраційну анестетиком з адреналіном. Після обробки операційного поля пальпаторно визначити нижній край щитоподібного хряща і строго по середній лінії зробити розріз 5-6 см вниз. Пошарово розрізати шкіру, підшкірну клітковину і поверхневу фасцію.

Розсікати білу лінію шиї (зрощення 2-ї та 3-ї фасцій) і зсувати донизу перешийок щитоподібної залози.

Розсікати 2-е, 3-е, а іноді й 4-е кільця трахеї. Розвести вбоки сторони розрізу і ввести в нього трахеостомічну трубку. Перед

тим слід переконатися, що стінка трахеї розсічена наскрізь, про що свідчатиме поява свистячого дихання.

Довжина розрізу трахеї повинна відповідати діаметрові трахеостомічної трубки. Введену в трахею трубку вставити у поперечному положенні, а потім повернути у вертикальне положення і заглибити до дотику щитка до шкіри, накласти шви на краї рани, закріпити трубку і накласти стерильну пов'язку на рану.

Конікотомія – розкриття гортані шляхом розрізу її щитоперсневидної (конічної) зв'язки (потовщеної передньої частини перснещитової мембрани). Проводиться коли є асфіксія внаслідок перекриття доступу повітря у верхній частині гортані, немає можливості для трахеотомії і неможлива або протипоказана інтубація.

Техніка проведення: хворого покласти на спину із закинутою дозаду головою. Щитоподібний хрящ фіксувати пальцями лівої руки, пальпувати заглиблення між верхнім краєм персневидного та нижнім краєм щитоподібного хряща. В цьому заглибленні по середній лінії шиї одномоментним вертикальним розрізом розсікати шкіру та щитоперсневидну зв'язку. Про виникнення вільного доступу повітря до трахеї свідчить поява свистячого дихання. Для попередження сходження країв розрізу до нього потрібно ввести затискувач і розкрити його.

Якщо правильно вибрати місце розрізу, то післяопераційна кровотеча є мінімальною. Достатня інфільтраційна анестезія, а в екстремальних умовах допустиме проведення втручання без знеболення. Конікотомія є тимчасовим заходом і тому після відновлення дихання накласти трахеостому.

Контрольні питання:

- 1.Прояви порушення газообміну в організмі.
- 2.Основні причини виникнення асфіксії у стоматологічній практиці.
- 3.Ознаки раптової та поступової асфіксії.

4. Надання невідкладної медичної допомоги при підозрі на асфіксію.

5. Покази до трахеотомії та конікотомії.

Практичне заняття № 26-27

Види шоку, основні клінічні прояви. Діагностика та невідкладна медична допомога.

Навчальна мета заняття: знати, що таке алергія, механізм алергічних реакцій негайного типу, симптоми і стадії анафілактичного шоку, невідкладна допомога при ньому.

Навчальні питання:

Види шоку (травматичний, токсико-інфекційний, кардіогенний, алергічний, анафілактичний) та невідкладна допомога при них.

Короткий зміст заняття:

В останній час виникає багато алергічних реакцій на медикаменти, харчові продукти, шерсть тварин, пір'я птахів, рослини.

Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процес життєдіяльності організму. В недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. Нині шок розуміють як симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють кілька його видів: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний, анафілактичний тощо.

Патогенез шоку спочатку значною мірою відрізняється залежно від етіології, але з часом патофізіологічні зміни його різних видів зближуються, і на фінальних етапах шок набуває досить-таки схожих рис. Так, пусковим моментом шоку від

дегідратації є дефіцит ОЦК (первинно-гіповолемічний шок). При емболії серця та легеневих артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний виникає через зниження тону периферичних і венозних судин (судинний або вазогенний шок).

Але така патогенетична систематизація шоку досить схематична. На практиці різні за етіологією його форми мають змішаний патогенез. Так, травматичний шок одночасно може бути первинно-гіповолемічним (крововтрата, плазмовтрата), кардіогенним (контузія серця, дія «фактора депресії міокарда», ендогенна інтоксикація при синдромі тривалого стиснення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів).

Далі всі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, оскільки внаслідок зменшення припливу крові до серця або порушень насосної функції зменшується серцевий викид. На його зменшення організм відповідає захисною реакцією у вигляді так званої адренергічної централізації кровообігу. Вона найбільш виражена при первинно-гіповолемічному, менше – при кардіогенному, септичному, практично відсутня – при анафілактичному шоку.

Мета цієї реакції - підтримання хвилинного об'єму серця, АТ і пріоритетного кровопостачання органів, які на цей момент відіграють важливу роль у збереженні життя. Включається ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким служить подразнення баро- та волюморекторів, закладених у дузі аорти.

Ректори реагують на зменшення серцевого викиду через гіпоталамус і нейрогіпофіз, що виробляє кортикотропний гормон, підвищується активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи з викидом у кров катехоламінів.

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах. З часів Пирогова виділяють еректильну і торпідну фази, при цьому головним критерієм вважають прояви функціональної

активності ЦНС. Слід погодитися, що тут загальна тенденція розвитку шоку відмічена вірно. Вона використовується і в сучасній класифікації стадій клінічного перебігу шоку. Але такий поділ недостатньо конкретний з точки зору патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі при шоку. Фазні порушення діяльності ЦНС є швидше інтегральними показниками глибини шоку і недостатні для обґрунтування конкретної тактики інтенсивної терапії потерпілих.

Для практичних цілей, зважаючи на уявлення про шок як «кризу мікроциркуляції», виділяють три стадії:

I. Компенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК не перевищує 25 % (700-1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Пустішають підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції - похолодання кінцівок, симптом «блідої плями», діурез (при нормі 1-1,2 мл/хв) знижується наполовину.

II. Декомпенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК 25-45 % (1300-1800 мл). Тахікардія досягає 120/140 уд/хв, АТс < 100 мм рт. ст., зменшується величина пульсового тиску. Виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легенів». Посилюється похолодання кінцівок, акроціаноз. З'являється холодний піт. Діурез 0,3 мл/хв.

III. Необоротний шок. Дефіцит ОЦК < 50 % (2000-2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу понад 12 год. Пульс понад 140 уд/хв, АТ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія. Лікування шоку від дегідратації полягає в послідовному виконанні таких процедур:

1. Катетеризація вени, якщо є умови - магістральної (найчастіше підключичної чи яремної за Сельдінгером).

2. Відновлення ОЦК шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників і компонентів крові. Останнім часом пропонують на місці події та

на початку лікування шокового хворого в стаціонарі проводити екстрену інфузійну терапію невеликими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl (дозами по 50 мл). При цьому швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. Негайно відбувається перерозподіл води з інтерстиціального та клітинного простору в судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку ПОН. Ефект настає через 1 хв і продовжується близько 30 хв (У. Краймейер, 1997). Ще більш ефективне поєднання 7,5%-го розчину NaCl із колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-м поліглюкіном або 6%-м гідроксиметилкрохмалем), що сприяють утриманню води в судинах, для цього готують останнім часом спеціальні гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, введення 4-6 мл/кг яких за 2-5 хв у периферичну вену швидко підвищує АТ і серцевий викид при одночасному зниженні периферичного опору за рахунок зменшення тиску на судини ззовні через набряк ендотелію. Знижується ризик розвитку ПОН, зокрема підвищується діурез. Зменшується також бактеріальна транслокація з кишечника та частота анафілактичних реакцій із боку колоїдних плазмозамінників.

3. Боротьба з метаболічним ацидозом. Вводиться 4%-й розчин соди дозою 150-300 мл.

4. Введення глюкокортикоїдів (0,7-1,5 г гідрокортизону чи адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Вони не тільки покращують скорочувальну функцію міокарда, але й знімають периферичний спазм судин і збільшують щільність мембран, захищаючи структури клітин і зберігаючи їх функцію при шоку. Протипоказання до їх введення - підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка.

5. Зняття периферичного вазоспазму. Нейролептики (наприклад, дроперидол 2-4 мл внутрішньовенно повільно) або навіть гангліоблокатори за умови впевненого налагодження інфузійної терапії та під контролем АТ для запобігання колапсу.

6. Застосування інгібіторів ферментів підшлункової залози - 30 000-60 000 ОД трасилолу чи контрикалу на фізіологічному розчині для зниження інтенсивності утворення патологічних кінинів.

7. Інгаляція зволоженого кисню.

8. Застосування при гіпертермії як фізичного охолодження (обкладання пузирями з льодом), так і медикаментозного (50%-й розчин анальгіну 2 мл або реопірин 5 мл глибоко внутрішньом'язово).

9. Введення антибіотиків широкого спектра дії, оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.

10. Підтримання достатнього діурезу (50-60 мл/год). На фоні адекватної інфузійної терапії, коли ЦВТ досягає 120-150 мм вод. ст., якщо діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (маннітол у вигляді 10-15%-го розчину на 5%-й глюкозі - 300 мл внутрішньовенно струминно). Якщо ефекту від маннітолу немає, вводять лазикс (фуросемід) по 40-160 мг внутрішньом'язово чи внутрішньовенно загальною дозою до 2000 мг за першу добу лікування початкового періоду ГНН.

11. Підтримання серцевої діяльності кардіотоніками. Протипоказаннями до серцевих глікозидів є повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. Якщо розвивається брадикардія, призначають стимулятори Р-адренорецепторів (ізадрин у таблетках для сублінгвального застосування по 0,005 г). При шлуночкових аритміях вводять кордарон 150-300 мг або лідокаїн 0,1-0,2 г внутрішньовенно. Анафілактичний шок – це алергічна реакція негайного типу, яка супроводжується порушенням життєво важливих функцій організму. Медичний працівник повинен надати невідкладну допомогу при такому стані.

У місці ін'єкції препарату-алергену та навколо нього вводять 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну, розведеного в 3-5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Якщо після цього артеріальний тиск не підвищується, то через 10-15 хв 0,5 мл

адреналіну вводять повторно. Якщо анафілактичний шок виник після введення пеніциліну, то в місце ін'єкції вводять 100000 ОД пеніцилінази, розведеної в 2 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Для зменшення всмоктування алергену до місця його введення прикладають мішечок з льодом. Жало після укусу оси або бджоли видаляють. Обов'язковим є внутрішньовенне введення преднізолону з розрахунку 1-2 мг на 1 кг маси тіла хворого. Можна ввести 4-20 мг дексаметазону або 100-300 мг гідрокортизону. Також вводять 2-4 мл 2% розчину супрастину або 5 мл 1% розчину димедролу. При бронхоспазмі та утрудненому диханні внутрішньом'язово вводять 1-2 мл 2,4% розчину еуфіліну. При гострій серцевій недостатності вводять серцеві глікозиди. При пероральному прийомі алергенного препарату в ніс або кон'юнктивальний мішок їх промивають проточною водою і закачують 0,1% розчином адреналіну і 1% розчином гідрокортизону.

При необхідності паралельно проводять реанімаційні заходи: непрямий масаж серця, штучну вентиляцію легень, інтубацію трахеї з переведенням хворого на апаратне дихання. При масажі серця через кожні 5 хв. внутрішньовенно вводять 4% розчин гідрокарбонату натрію з розрахунку 2-3 мл на 1 кг маси тіла хворого. При зупинці серця – 2 мл 0,1% розчину хлориду кальцію внутрішньосерцево. Після ліквідації гострої симптоматики анафілактичного шоку хворий повинен знаходитись під наглядом лікарів. Особи, які перенесли анафілактичний шок, повинні перебувати на диспансерному обліку у алерголога в поліклініці за місцем проживання. В індивідуальній картці амбулаторного хворого робиться запис про перенесену анафілактичну реакцію з обов'язково відміткою, на який алерген виникла реакція.

Контрольні питання:

1. Що таке алергія, антиген, антитіло.
2. Типи алергічних реакцій

3. Стадії анафілактичного шоку
4. Невідкладна допомога при анафілактичному шоці.

Практичне заняття № 28-29

Клініка, діагностика та невідкладна допомога при кропив'янці та набряку Квінке.

Навчальна мета заняття: сформувати та поглибити у лікарів-інтернів сучасні знання про алергічні реакції негайного типу. Навчити лікарів-інтернів проводити диференційну діагностику та надавати невідкладну допомогу при алергічних реакціях негайного типу.

Навчальні запитання:

1. Класифікація алергічних реакцій.
2. Причини виникнення алергічних реакцій негайного типу.
3. Клінічний перебіг кропив'янки, набряку Квінке.
4. Медикаментозні препарати для невідкладної допомоги при виникненні алергічних реакцій негайного типу.

Короткий зміст заняття:

Кропив'янка(Кр) – поліетіологічний синдром, основним клінічним проявом якого є характерні шкірні висипання (уртикарії), що швидко поширюються по всьому тілу. Незалежно від генезу для Кр властиві підвищення проникнення судин мікроциркуляторного русла і гострий розвиток набряку у ділянці периваскулярних тканин. При ураженні підшкірного і підслизового шарів дерми розвивається ангіоневротичний набряк.

Набряк Квінке (ангіоневротичний набряк) характеризується появою щільного набряку глибоких шарів шкіри (частіше у ділянці обличчя, голови, шиї, статевих органів) без вираженого свербіжу. Може зберігатися від 6 год до 2-3 діб. Дуже небезпечним є набряк Квінке у ділянці гортані, коли порушується функція дихання.

Хронічну Кр слід відносити до алергічної, якщо вона опосередкована імунологічними механізмами.

Виділяють Кр, пов'язану з дією холоду, тепла, вібрації, а також із системними, інфекційними захворюваннями, зумовленими холінергічними механізмами, психогенними факторами тощо. Досить часто має місце рецидивуюча чи хронічна Кр, спричинена порушенням діяльності органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Гостра алергічна кропив'янка (ГАКр)

Починається гостро, приблизно за півгодини після потрапляння до організму відповідного алергену, триває не більше 6 тиж. Проявляється уртикарним висипом, що супроводжується свербіжем. Елементи ГАКр здебільшого блідо-рожевого або червоного кольору, оточені зоною еритеми, що зникає при натисканні. Вони зберігаються протягом 1-6 год, інколи супроводжуються підвищенням температури тіла, болем у черевній порожнині, суглобах. У 42% випадків ГАКр поєднується з набряком Квінке. У дітей у 70-85% випадків причиною ГАКр є продукти харчування (соки, шоколад, яйця, морква тощо), лікарські препарати (анальгетики, антибіотики). Описані випадки пилкової, інсектної ГАКр.

Постійна поява нових елементів кропив'янки або набряку Квінке, їх періодичне рецидивування (в строк понад 6 міс) свідчать про формування хронічної кропив'янки чи набряку Квінке. Тривалість захворювання зазвичай не перевищує 6 тиж. Іноді хвороба триває 8-10 міс, часто рецидивує. У 43% хворих спостерігається еозинофілія, у 40% – лейкоцитоз, у 32% – прискорена ШОЕ; у 72% – виявляють патологію носоглотки, у 78% – шлунково-кишкового тракту. За участю імунологічних механізмів у патогенезі проявів розрізняють імунну (алергійну), неімунну (псевдоалергійну) і змішаного генезу форми кропив'янки, набряку Квінке. За етіопатогенетичною формою кропив'янка може бути: • алергічна (на екзоалергени); • холінергічна; • психогенна (адренергічна); • обумовлена

фізичними факторами (дерматографічна, вібраційна, температурна, аквагенна, внаслідок тиску, сонячна); • аутоімунна; • контактна; • внаслідок інфекційних та соматичних захворювань; • змішаної етіології; • ідіопатична. За ступенем тяжкості виділяють: • тяжкий перебіг кропив'янки (генералізована, із системними реакціями, набряком Квінке); • кропив'янку середньої тяжкості; • легкий перебіг кропив'янки.

Діагностичні дослідження Обов'язкові та інші лабораторні дослідження • Клінічний аналіз крові. • Загальний аналіз сечі. • Біохімічний аналіз крові (загальний білок, білірубін загальний і прямий, АЛТ, АСТ, глюкоза). • RW, ВІЛ. • IgE загальний, за показаннями – IgE, IgG специфічні. • Копрограма. • Бактеріологічне дослідження фекалій. • Бактеріологічне дослідження матеріалу зі слизових оболонок ротоглотки й інших вогнищ хронічної інфекції, у т.ч. дослідження на наявність *Helicobacter pylori*. • Паразитологічне обстеження (копроовоцистоскопія, диференційоване виявлення антитіл (АТ) до антигенів токсокари, ехінокока, опісторхиса, трихінели). • При хронічній кропив'янці – ревматологічні проби (антинуклеарний фактор, АТ до ДНК, кількісне дослідження СРБ, кріопреципітини), СН50, С3а, антитіла до тиреопероксидази, тиреоглобуліну. • За показаннями: інгібітор С1q компонента комплемента, С2, С4, імунні комплекси, інші імунологічні тести (в тому числі для виявлення хронічних інфекцій) – гострозапальні медіатори, цитокіни (фактор некрозу пухлин-а, ІЛ 1, ІЛ 2, ІЛ 4, ІЛ 8 та ін.) калікреїн тощо. • Біопсія шкіри при підозрі на васкуліт. Алергологічне обстеження • Алергологічний (у т.ч. фармакологічний) харчовий анамнез. • Prick-тест з неінфекційними атопічними, грибовими алергенами. • Провокаційні тести: холододий та ін. Алергометричне титрування гістаміном. Інструментальні дослідження, УЗД органів черевної порожнини. Ендоскопічні методи дослідження шлунка, кишківника. Дуоденальне зондування з посівом порцій жовчі В і С. Консультації фахівців

Гінеколог, гастроентеролог, ревматолог, стоматолог, оториноларинголог, клінічний імунолог, ендокринолог. Додаткові інструментальні й лабораторні дослідження призначають за рекомендацією консультантів.

Диференційна діагностика етіології та механізмів виникнення кропив'янок ґрунтується на визначенні особливостей анамнезу, клінічного перебігу захворювання, ефективності лікування та результатах обстеження (лабораторного, інструментального та ін.).

Диференційну діагностику набряку Квінке слід проводити з такими захворюваннями: 1. Спадковий ангіоневротичний набряк Квінке (успадковується по жіночій лінії, білий, щільний, без свербежу та кропив'янки) може локалізуватися в слизовій оболонці ротоглотки, гортані та ШКТ. При локалізації у ШКТ можуть спостерігатися нудота, блювання, діарея, при великому набряку кишківника може виникати його часткова непрохідність. Провокуючими чинниками виступають незначна травма, стрес, емоційне напруження та маніпуляції із зубами, вагітність та менструації. Підтверджується імунологічними дослідженнями системи комплемента (СН50, С2, С4, інгібітор С1 компонента). Набряк при дерматоміозиті (параорбітальний набряк з вираженою м'язовою слабкістю). 3. Набряк при системному червоному вовчаку, крім набряку обличчя, характеризується суглобовим синдромом, алопецією, ураженням нирок. Підтверджується спеціальними імунологічними дослідженнями. 4. Набряк при герпесі (герпес обличчя, ускладнений гнійним кон'юнктивітом) супроводжується вираженим набряком повік та болем по ходу нервових закінчень. Початок цього захворювання може супроводжуватися гіпертермією. 5. Синдром здавлення верхньої порожнистої вени (набряк обличчя фіолетово-синюшного кольору, осиплість голосу, симптом Венери) може спостерігатися при пухлинах межистіння або метастазах у межистінні. У діагностиці допомагає рентгенограма органів

грудної клітки та межистіння.6. Флегмона обличчя — набряк білого кольору, кам'янисто-щільний, супроводжується сильною лихоманкою. Буває при переломах щелепи або гнійних процесах гайморових пазух при їх несвоєчасному та неправильному лікуванні.7. Набряк при гіпотиреозі – великий набряк параорбітальної ділянки на фоні вираженої блідості шкіри обличчя, сухості, трофічних змін шкіри та уповільненого мовлення.

Лікування. Алгоритм лікування гострої кропив'янки та набряку Квінке. Голодування протягом 2-3 діб із поступовим переходом на гіпоалергенну дієту, призначення послаблюючих засобів (у клізмі), ентеросорбентів, парентеральне введення антигістамінних препаратів, внутрішньовенне крапельне введення глюкокортикостероїдів (ГКС) (1-2 мг/кг маси тіла).

Набряк Квінке в життєво небезпечних ділянках. Досить загрозливим є набряк Квінке у ділянці гортані, що зустрічається в 25% усіх його випадків. Виникнення набряку гортані проявляється охриплістю голосу, «гавкаючим» кашлем, утрудненим, гучним і стридорозним диханням, інспіраторно-експіраторною задишкою, ціанозом обличчя, тривожністю. Якщо набряк поширюється на трахею чи бронхи, то розвивається бронхоспастичний синдром і виникає загроза смерті від асфіксії. При формах легкої та середньої тяжкості набряк гортані триває від 1 год до доби. При локалізації набряку на слизових оболонках ШКТ виникає абдомінальний синдром, що починається з нудоти, блювання. Інколи з'являється гострий біль (спочатку локальний, потім – розлитий), що супроводжується метеоризмом, посиленою перистальтикою. У цей період може спостерігатися позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Завершується напад профузним проносом. Абдомінальний набряк у 30% випадків супроводжується шкірними проявами. При локалізації набряку Квінке на обличчі до процесу можуть залучатися серозні мозкові оболонки з появою менінгіальних симптомів і судом.

Надання допомоги при набряку Квінке

1. Призупинення надходження алергену (лікарського, харчового). 2. Введення парентеральних антигістамінних лікарських засобів з переходом на пролонговані антигістамінні препарати 2-3-го покоління. 3. Внутрішньовенне введення ГКС: преднізолон (дорослим – 60-150 мг, дітям – з розрахунку 1 мг на 1 кг маси тіла) або дексаметазон – 8-12 мг. 4. Симптоматичне лікування. 5. При загрозі ядухи – інтубація трахеї, штучна вентиляція легень. Після зникнення шкірних проявів ГАКр або набряку Квінке проводять обстеження пацієнта (з урахуванням попереднього введення антигістамінних препаратів і ГКС) для виявлення їх причинного фактора. При встановленні такого проводять його елімінацію, при невиявленні продовжують гіпоалергенну дієту, максимальне обмеження контакту з екзоалергенами і тригерними факторами, застосування антигістамінних препаратів, лікування супутніх захворювань.

При **хронічній кропив'янці** лікування епізоду загострення проводять аналогічним чином. Призначають антигістамінні та інші препарати згідно з вищенаведеним алгоритмом. У разі неефективності антигістамінних препаратів додатково можна призначити декілька курсів гемосорбції або плазмаферезу, курс ін'єкцій протиалергічного імуноглобуліну. При досягненні ефекту слід поступово знижувати дози до мінімально необхідних або ж відмінити препарати повністю.

Алгоритм лікування хронічної кропив'янки

I. Антагоністи H_1 -рецепторів (антигістамінні препарати 2-го покоління). **II.** Комбінація антагоніста H_2 -рецепторів з антагоністом H_1 -рецепторів. **III.** ГКС, титровані до найнижчої ефективної дози; циклоспорин А. Критерії ефективності та очікувані результати лікування Результатом лікування гострої кропив'янки та набряку Квінке повинно бути повне усунення їх симптомів, а хронічної кропив'янки – суттєве подовження періодів ремісії, покращання якості життя хворого, попередження небезпечних епізодів хвороби. У разі легкого

перебігу гострої та хронічної кропив'янки, набряку Квінке призначають амбулаторне лікування. При тяжкому перебігу захворювання, у тому числі набряку Квінке в життєво небезпечних ділянках тіла, необхідна терапія в умовах стаціонару.

Контрольні питання:

1. Клініка, діагностика та диференційна діагностика алергічних реакцій негайного типу.
2. Невідкладна допомога при алергічних реакціях негайного типу.
3. Диференційна діагностика набряку Квінке.
4. Алгоритм лікування хронічної кропив'янки

Практичне заняття № 30-31
Ознаки клінічної смерті. Методики закритого та відкритого масажу серця, ШВЛ.

Навчальна мета заняття: поглибити знання лікарів-інтернів щодо проблеми клінічної смерті, її основних клінічних проявів та способів надання невідкладної медичної допомоги, а саме, проведення закритого та відкритого масажу серця, показів до проведення ШВЛ.

Навчальні запитання:

- Визначення клінічної смерті.
- Основні прояви клінічної смерті.
- Алгоритм надання першої невідкладної допомоги.
- Закритий та відкритий масаж серця.
- Показання до проведення ШВЛ.

Короткий зміст заняття:

Клінічна смерть – це стан організму, який виникає впродовж декількох хвилин (від 3 до 5 хв.) після зупинки дихання та кровообігу, коли зникають всі зовнішні прояви життєдіяльності,

але в найбільш чутливих до гіпоксії органах та тканинах незворотних змін ще не відбулося. Клінічна смерть – повторна фаза помирання. У цьому стані зовнішніх ознак смерті організму (відсутність серцевих скорочень, самостійного дихання, рефлексів на зовнішні дії) зберігається потенційна можливість відновлення його життєвих функцій за допомогою методики реанімації.

Клінічна смерть має дві фази:

I – перші 4-6 хв. після зупинки дихання і кровообігу – фаза повністю зворотніх змін в організмі;

II – після 6-10 хв. – фаза частково зворотніх змін в організмі.

У цій фазі відбувається відмирання клітин головного мозку.

Клінічні ознаки:

- відсутність реакції на зовнішні подразники;
- відсутність свідомості;
- відсутність пульсу на сонних і стегнових артеріях;
- відсутність серцевих тонів;
- зупинка дихання або агональне (спастичне) дихання (припиняється на другій хвилині клінічної смерті);
- ціаноз або виражена блідість;
- розширення зіниць, відсутність їх реакції на світло;
- втрати свідомості та м'язового тону – з мимовільним сечовиділенням і дефекацією.

Принципи надання невідкладної медичної допомоги.

- Вчасно діагностувати раптову зупинку кровообігу (втрата свідомості, відсутність пульсу на сонних артеріях).
- Запам'ятати точний час раптової зупинки кровообігу та початку реанімаційних заходів.
- Нанести короткий удар боковою (латеральною) поверхнею кулака по нижній третині тіла грудини з висоти 20,0 см вертикально вниз, що може перервати ФШ (прекардіальний удар).

- Очистити дихальні шляхи (якщо в роті є сторонні предмети, їх видаляють пальцями; якщо є регургітація шлункового вмісту, хворого слід на декілька секунд повернути на бік та провести туалет ротової порожнини).
- Хворий повинен лежати на спині на рівній твердій поверхні, голову хворого утримувати в закиненому назад стані із висунутою вперед нижньою щелепою.
- Виконати два видихи рот в рот (попередньо перекривши носові ходи), слідкуючи, щоб повітря потрапило в легені, а не в шлунок.
- Опісля виконати 30 рухів непрямого масажу серця з частотою 100/хв., незалежно від того одна людина проводить СЛР чи двоє. Руки того, хто масує, розташовуються одна на другій так, щоб основа долоні, яка лежить на грудині, знаходилася по середній лінії грудини на два поперечних пальці вище мечоподібного паростка. Натискати на грудину власною масою тіла, не згинаючи руки в ліктях. Зміщення грудини до хребта повинно становити 4–5 см. У паузах між компресіями руки завмирають на грудині хворого. Правильність виконання непрямого масажу серця оцінюють за наявністю пульсу на сонних артеріях. Систолічний АТ під час непрямого масажу серця повинен досягати 60–80 мм рт.ст.
- Переривати масаж лише для виконання дихання рот в рот (два видихи на 30 масажних рухів).
- Після надання реанімованому допомоги, продовжувати непрямий масаж серця (2 видихи на 30 масажних рухів у дорослих, у дітей 2:15 якщо СЛР проводять двоє людей, та 2:30 – якщо одна), перериваючи його не більше, ніж на 5 с., а для здійснення інтубації трахеї та дефібриляції – до 30 с.

- Дефібриляцію слід виконати якнайшвидше, оскільки її раннє застосування значно збільшує шанси хворого на виживання.

ШВЛ поділяється на ручну та апаратну.

I. Дихання за допомогою мішка і маски. Ручна вентиляція за допомогою мішка чи маски легкодоступна і зазвичай достатня для адекватного роздування легень.

Показання:

- Реанімація і підготовка пацієнта протягом короткого часу до наступної інтубації.
- Періодичне проведення ШВЛ мішком і маскою з метою профілактики постекстубаційних ателектазів.

Техніка проведення:

- Розмістіть щільно маску на обличчі, надавши голові пацієнта середнє положення і фіксуючи підборіддя пальцем. Маска не повинна лежати на очах.
- Частота дихання – звичайно 20-40 за хвилину.
- Тиск вдиху – звичайно 20-30 см водного стовпчика.
- Більший тиск – 30-60 см водного стовпчика – іноді може використовуватися для первинної реанімації.
- **Оцінка ефективності:**
- Відновлення ЧСС до нормальних цифр і зникнення центрального ціанозу зазвичай свідчать про адекватну ШВЛ.
- При правильній ШВЛ екскурсія грудної клітки повинна бути достатньою, а при аускультатії дихання має проводитися однаково добре по обидва боки.
- Дослідження газів крові потрібне лише при тривалій реанімації.

II. Апаратна ШВЛ. Використовують респіратори із регульованим тиском, що регулюються по тиску і мають режим допоміжної вентиляції.

Показання:

- апное;

- кома в гострому періоді, навіть без ознак дихальної недостатності;
- судоми, що не знімаються стандартною протисудомною терапією; шок будь-якої етіології;
- наростання в динаміці симптомів пригнічення ЦНС при гіпервентиляційному синдромі;
- pO_2 капілярної крові менший ніж 50 mm Hg;
- pCO_2 капілярної крові більший ніж 60 mm Hg чи менший 35 mm Hg при спонтанному диханні.

Контрольні питання:

1. Етіологічні чинники клінічної смерті.
2. Фази клінічної смерті.
3. Основні ознаки клінічної смерті.
4. Техніка проведення закритого масажу серця та ознаки його ефективності.
5. Техніка проведення ШВЛ та ознаки її ефективності.

Практичне заняття № 32-33 **Ознаки ефективності проведення реанімаційних заходів.**

Навчальна мета заняття: поглибити знання лікарів-інтернів з питань реанімаційних заходів, а саме, ознак ефективності їх проведення.

Навчальні запитання:

- Визначення поняття реанімаційних заходів.
- Клінічні стани, які вимагають проведення реанімаційних заходів.
- Етапи серцево-легеневої реанімації.
- Діагностичні критерії успішної серцево-легеневої реанімації.

➤ Ускладнення, що виникають під час проведення заходів реанімації.

Короткий зміст заняття:

Реканімація – комплекс лікувальних заходів по відновленню життєво важливих функцій, який застосовують при зупинці кровообігу та дихання. При успішному проведенні реанімації хворому потрібно провести інтенсивну терапію – комплекс лікувальних заходів з відновлення нормальної функції організму в цілому.

Умирання – це процес згасання функцій організму, який являє собою поступове виключення його функцій і систем з можливим їх відновленням. Існують такі етапи вмирання: переагональний стан, агонія, клінічна смерть.

Переагональний стан характеризується різким загальмуванням функцій організму або розвитком коми. АТ низький (70-60 мм рт.ст.) або не визначається. Пульс частий, слабкого наповнення і напруження. Дихання поверхневе, часте, часом періодичне. Перехідним періодом між переагонією та агонією є термінальна пауза. Для неї характерне різке прискорення дихання, а потім його раптова і повна зупинка із швидким згасанням рогіркових рефлексів. Триває від кількох секунд до 1-2 хвилин.

Агонія. Спочатку відзначається коротка серія вдихів або єдиний неглибокий вдих. Поступово зростає амплітуда дихальних рухів. В акті дихання беруть участь не лише м'язи грудної клітки, але й м'язи шиї, рота. Досягнувши максимуму, дихальні рухи зменшуються і швидко припиняються. Свідомість та очні рефлекси відсутні. Тони серця глухі. АТ не визначається. Пульс на периферичних судинах ниткоподібний або не пальпується, на сонних артеріях слабкого наповнення.

Клінічна смерть. Перехідний стан між життям та смертю. Починається з моменту припинення функцій центральної нервової системи, кровообігу і дихання. Тривалість клінічної смерті в звичайних умовах 3-4 хв.

Основні ознаки клінічної смерті: відсутність пульсу на сонних артеріях; відсутність самостійного дихання; розширення зіниць (зіниці розширюються через 40-6 с. після зупинки серця).

Діагноз клінічної смерті повинен бути поставлений протягом 7-10 с. Допоміжні ознаки клінічної смерті: відсутність свідомості, блідість або ціаноз шкірних покривів, арефлексія, адинамія. Життя людини, котра перебуває у стані клінічної смерті, може бути повністю відновлене. Соціально смерть – частково оборотний стан, при якому втрачається функція кори головного мозку при збереженні вегетативних функцій. При загибелі всіх тканин організму настає біологічна смерть.

Ознаки біологічної смерті: трупні плями, трупне залякання, пом'якшення очних яблук, сухість рогівки, пігментні плями Лерше.

Серцево-легеневу та церебральну реанімацію проводять у декілька стадій.

I стадія – елементарна підтримка життя.

Негайна оксигенація:

А – забезпечення прохідності дихальних шляхів;

Б – проведення штучної вентиляції легенів;

В – підтримка штучного кровообігу.

II стадія реанімації – подальша підтримка життя.

Відновлення кровообігу:

Г – медикаментозна терапія;

Д – електрокардіоскопія чи електрокардіографія;

Є – лікування фібриляції шлуночків серця.

III стадія реанімації – тривала підтримка життя. Церебральна (мозкова) реанімація:

Ж – оцінка стану хворого;

З – відновлення нормального мислення;

І – інтенсивна терапія.

При травмах щелепи, обличчя, порожнин рота слід проводити ШВЛ, вдуваючи повітря в ніс потерпілого, закривши рот пальцями руки.

Основна ознака ефективності ШВЛ: рухи грудної клітки на вдиху і видиху.

Ознаки ефективності масажу серця: наявність пульсової хвилі на периферичних судинах.

Ознаки ефективності реанімаційних заходів:

- Звуження зіниць.
- Зміна кольору шкіри і слизових оболонок оживлюваного (їх порожевіння, зменшення ціанозу).
- Наявність пульсової хвилі на периферичних і центральних артеріях.
- Систолічний тиск 70-80 мм рт.ст.

У деяких хворих після оживлення відзначається часткова або повна загибель кори головного мозку, а також „смерть мозку” („прижиттєва смерть мозку”).

Смерть мозку – нова нозологічна одиниця – є ятрогенним захворюванням, оскільки розвивається внаслідок переведення хворих з вираженими ушкодженнями головного мозку і метаболічними порушеннями в ньому на ШВО і тривалої інтенсивної терапії.

Клінічні ознаки діагностування смерті мозку: відсутність свідомості, відсутність самостійного дихання, нестала геодинаміка (гіпотензія, брадикардія, негативна проба з атропіном); гіпотермія (t тіла нижча за 32°C); негативна холодова проба (вестибулярний рефлекс); відсутність усіх кефальних рефлексів (рогівкових, зіничних, окулоцефалічного, аудіо-окулярного, хоботкового, мандибулярного, вестибулярного, кахлевого, глоткового); негативна провокаційна проба з бенегридом.

Контрольні питання:

1. Показання до проведення серцево-легеневої та церебральної реанімації.

- 2.Клінічні ознаки діагностування смерті мозку.
- 3.Ознаки ефективності проведення ШВЛ.
- 4.Ознаки ефективності проведення штучного масажу серця.
- 5.Стадії серцево-легеневої та церебральної реанімації.

Практичне заняття № 34-35

Інтенсивна терапія та реанімація при поєднанні важкій черепно-мозковій травмі.

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з проведення реанімаційних заходів при поєднаній черепно-мозковій травмі.

Навчальні питання:

1. Класифікація та характеристика зламів верхньої щелепи по Ле-Фор
2. Клінічні прояви поєднаної черепно-мозкової травми
3. Інтенсивна терапія при поєднаній черепно-мозковій травмі.

Короткий зміст заняття:

При травматичних пошкодженнях верхньої щелепи часто зустрічається поєднана черепно-мозкова травма. Найбільш постійними місцевими симптомами є наявність ран, свіжа кровотеча з рани, з порожнини носа або рота, порушення форми обличчя. Як правило при поєднаній травмі спостерігається закрита черепно-мозкова травма, що характеризується струсом головного мозку. Клінічно вона проявляється втратою свідомості тривалістю від декількох секунд до 30 хв. У хворих може виникати нудота, блювота, головний біль, ретроградна амнезія. Реєструється асиметрія глибоких рефлексів, а також парез мимічної мускулатури.

Черепно-мозкова травма ускладнюється розвитком внутрішньочерепної гіпертензії, пов'язаної з утворенням внутрішньочерепної гематоми. При наростанні явищ

небезпечних для життя доцільне дом'язеве або довенне введення глюкокортикоїдних гормонів.

Визначення вмісту інтенсивної терапії полегшує поділ постраждалих з поєднаною ЧМТ на 4 групи, з урахуванням тяжкості внутрішньочерепних і позачерепних ушкоджень. Постраждалі IV групи (неважкі ушкодження голови та інших сегментів) рідко затримуються в реанімаційному відділенні і в основному вимагають інтенсивного спостереження. Після завершення діагностичного процесу, стабілізації стану постраждалі цієї групи продовжують лікування у відділеннях залежно від локалізації ведучого травмованого сегмента.

Інтенсивна терапія постраждалим III групи (неважка ЧМТ і важкі позачерепних ушкодження) будується на принципах, що використовуються в залежності від значимості та розвитку патологічних синдромів. Вплив ЧМТ на протікання травматичної хвороби у них з практичних позицій несуттєво. Патогенетична ІТ в цьому випадку не має обмежень, обумовлених особливостями протікання ЧМТ. Несприятливі наслідки при СЧМТ в цій групі рідко пов'язані з інтракраніальних порушеннями, а проведена наприклад, масивна інфузійно-трансфузійна терапія, спеціальні режими респіраторної терапії, як правило, не приводять до грубої декомпенсації наявної ЧМТ.

Поєднання ЧМТ з неважкими позачерепними ушкодженнями (II група) прирівнює цю категорію постраждалих до пацієнтів з ізольованою ЧМТ. Дренування гематом м'яких тканин, додаткове використання регіонарних методів знеболення, накладення іммобілізуючих гіпсових пов'язок рідко сприяє обваженню перебігу ЧМТ. Побудова нейрохірургічної та нейрореанімаційної тактики при цьому будується на існуючих канонах, а результат у цієї категорії найчастіше визначається тяжкістю ЧМТ.

I група постраждалих (важкі черепно-мозкова травма і позачерепних ушкодження) є найбільш скрутній. Висока

ймовірність розвитку синдрому взаємного обтяження зумовлює формування додаткових «порочних кіл», взаємно обтяжуючих страждання як «вищої регуляторної (головний мозок), так і переважно виконавчої (внутрішні органи, кінцівки, спинний мозок і т.д.) систем організму. Розвиваються ще в шоківому періоді системна гіпоксемія і гіперкапнія, гіповолемія і гіперперфузія, потужна периферична ноцицептивної імпульсація, є реальними факторами, що сприяють розширенню зони ушкодження мозку. Обмеження системних компенсаторних реакцій, в першу чергу гемодинамічних, також призводить до обваження ЧМТ в порівнянні з порівнянними за характером ізольованим ушкодженням ЦНС. Виникають внаслідок травматичного пошкодження головного мозку центрально, реакції посилюють порушення в інших органах і системах в основному за рахунок регуляторного і трофічного дисбалансу. Зазначена залежність характерна для всього гострого періоду, маючи максимальну вираженість в 3-9 добу. Несприятливий результат у постраждалих цієї групи пов'язаний саме з неконтрольованим підвищенням ВЧД і декомпенсацією співвідношення основних внутрішньочерепних обсягів або з прогресуванням постдислокаційних стовбурових порушень.

При важкій поєднаній ЧМТ розвиток травматичної хвороби незалежно від локалізації позачерепних ушкоджень має ряд закономірних етапів. У ранньому післяшовковому періоді на тлі усунення гіповолемії характерною слід вважати гіперкінетичну реакцію, що характеризується гіпердинамічним режимом кровообігу (підвищення разової та хвилинної продуктивності серця). Для зони вторинного ушкодження з урахуванням порушень ауторегуляторної здатності цереброваскулярного русла і перенесеного епізоду ішемії це проявляється синдромом реперфузії. У разі масивних, поширених пошкоджень ці процеси можуть призводити до неконтрольованої внутрішньочерепної гіпертензії, генералізованої втрати ауторегуляторної здатності

мозкового кровотоку, зниженню перфузійного тиску аж до припинення церебральної перфузії.

Аналогічний розвиток подій спостерігається і при важких постдислокаційних порушеннях в стовбурових відділах, а також їх важкому первинному забитті (мезенцефально-бульбарна форма).

При більш сприятливому розвитку подій реперфузійні явища залишаються компенсованими, при цьому відзначається помірне підвищення ВЧД, яке протягом 72 годин від моменту травми вдається контролювати за допомогою короткочасних способів (позиціонування хворого, респіраторна терапія, помірна гіперосмія). У разі недостатньої компенсаторною реакції з боку серцево-судинної системи одночасно з корекцією гіповолемії доцільно застосування іонотропної підтримки з метою підвищення хвилиної продуктивності серця (до 25-30% від належного). Бажаним при цьому є динамічний контроль рівня ВЧД і стану церебральної перфузії. При проведенні респіраторної терапії неприпустимі гіпоксемія, гіперкапнія, десинхронізація пацієнта з апаратом, підвищення тиску в дихальному контурі (обструкція дихальних шляхів, неправильно підібрані параметри вентиляції, неадекватно дренивання плевральної порожнини, больовий синдром і т.д.). З урахуванням того, що максимальна вираженість внутрішньочерепної гіпертензії спостерігається в період 3-5 діб від моменту отримання травми, при неконтрольованому підвищенні ВЧД в 1-2 добу слід використовувати методи довготривалого контролю, до яких відносяться вентрикулостомія і «барбітурова кома».

Контрольні питання:

1. Клініко-рентгенологічні прояви зламів верхньої щелепи.
2. Клінічні ознаки закритої черепно-мозкової травми.

3. Інтенсивна терапія при важкій черепно-мозковій травмі.

Практичне заняття № 36 **Невідкладна допомога при травматичних пошкодженнях** **ЗЩС та ЩЛД.**

Навчальна мета заняття: удосконалити знання лікарів-інтернів з питань невідкладної допомоги при травматичних пошкодженнях ЗЩС та ЩЛД

Навчальні питання:

1. Пошкодження м'яких тканин обличчя.
2. Особливості первинної хірургічної обробки рани щелепно-лицевої ділянки.
3. Первинна та вторинна хірургічна обробка ран

Короткий зміст заняття:

Анатомічною особливістю щелепно-лицьової ділянки є розвинена судинна мережа, з наявністю великого масиву пухкої підшкірної клітковини.

Цим обумовлюється значний набряк і крововиливи в ділянці обличчя при травмі і візуальна невідповідність між розміром рани і об'ємом кровотечі. Поранення часто поєднуються з пошкодженням гілок лицьового нерва і привушної слинної залози, а поранення нижньої щелепи з пошкодженням великих судин і нервів гортані, глотки.

Невідкладна допомога передбачає першочергово купірування ознак дихальної та серцевої недостатності. З метою попередження асфіксії пораненого укладають обличчям вниз і повертають голову набік. Проводять санацію ротової порожнини. При загрозі обтураційної асфіксії в роту порожнину встановлюється S-подібний трубка.

При травмах м'яких тканин накладають пов'язку, що давить. Зупинка кровотечі досягається за допомогою пов'язки,

що давить, тугої тампонади рани, накладення кровоспинного затискача або в виняткових обставинах – пальцевого притиснення артерій. На рану накладається асептична пов'язка. Госпіталізація в спеціалізований заклад.

Загальні принципи лікування вогнепальних поранень.

Лікування складних вогнепальних поранень різноманітної локалізації з чисельними ушкодженнями важливих анатомічних структур складає завдання спеціалізованих відділень госпітальної ланки. Узагальненою моделлю, на якій можна роздивитись принципи лікування вогнепальних ран, є кістково-м'язова рана людини, нанесена сучасними засобами – високошвидкісними малокаліберними кулями й осколками вибухових боєприпасів.

Найважливішою і найбільш доступною формою початку лікувального процесу є накладення первинної пов'язки. Первинна пов'язка захищає рану від несприятливого впливу зовнішнього середовища і від повторного мікробного забруднення, забезпечує відтік раневого вмісту з частковим видаленням дрібних елементів первинного забруднення. При великих вогнепальних пораненнях необхідна іммобілізація ушкодженого сегмента, що оберігає його від повторної травматизації.

Основним компонентом лікувального впливу є хірургічна обробка вогнепальної рани. Більшість вогнепальних ран підлягають ранній хірургічній обробці. В залежності від показів розрізняють первинну та вторинну хірургічну обробку ран. Первинна хірургічна обробка виконується для ліквідації безпосередніх наслідків вогнепальної травми.

Вторинна хірургічна обробка виконується по показах, тобто з приводу ускладнених в абсолютній більшості інфекційних ран – активно вегетуюча в рані патогенна мікрофлора та ін.) що є не прямим, а опосередкованим наслідком вогнепальної травми. Навіть якщо хірургічна обробка в таких випадках була перш за рахунком хірургічним

втручанням, вона по суті залишається вторинною хірургічною обробкою.

Як первинна, так і вторинна хірургічна обробка може бути повторною. Про повторну первинну хірургічну обробку можна говорити тоді, коли перше втручання з тих чи інших причин було нерадикальним внаслідок чого може виникнути необхідність повторного втручання.

Термін ранньої первинної хірургічної обробки звичайно обмежуються 6-12 год, оскільки саме в цей період завершується перетворення неминучого мікробного забруднення в мікрофлору рани і створюються умови для розвитку інфекційного процесу. У військово-польовій хірургії первинна хірургічна обробка, виконана в 1-у добу після поранення, вважається ранньою, через 24-48 г відстроченою, а після 48г- пізньою.

Під радикальністю первинної хірургічної обробки (ПХО) розуміють не стільки широту висічення ушкоджених тканин, скільки повноцінне виконання всіх завдань втручання. Завдання і техніка первинної хірургічної обробки залежать від характеру ушкоджень і термінів його проведення.

Основні завдання ПХО:

1. Розтин рани, перетворення її у своєрідний зіяючий кратер, з доступом до глибоких осередків ушкодження і забезпечення найкращих умов для процесів біологічного самоочищення.
2. Видалення всіх мертвих і явно нежиттєздатних тканин, що є базою формування і поширення осередків повторного некрозу по колу раневого каналу внаслідок аутокаталітичного ферментативного протеолізу.
3. Забезпечення ретельного гемостазу з видаленням великих між'язових, внутрішньотканинних і субфасціальних гематом.
4. Видалення значних інфікованих сторонніх тіл і вільних кісткових відламків, позбавлених живлення і спроможних заподіяти додаткову травму тканинам.
5. Створення оптимальних умов дренивання усіх ходів раневого каналу і міжтканинних "кишень".

Дотримання всіх цих вимог визначає радикальність первинної хірургічної обробки. Проте, це не означає, що радикальне хірургічне оброблення завжди є остаточним.

Контрольні питання:

1. Основні завдання ПХО
2. Особливості первинної хірургічної обробки рани щелепно-лицевої ділянки.
3. Особливості травм ЩЛД та ЗЦС.

Практичне заняття № 37

Клініка та методи надання невідкладної допомоги при приступі бронхіальної астми.

Навчальна мета заняття: пригадати разом із лікарями-інтернами особливості будови тканин пародонту

Навчальні питання:

1. Бронхіальна астма, класифікація, визначення.
2. Ступені важкості бронхіальної астми.
3. Лікування приступів бронхіальної астми.

Короткий зміст заняття:

Бронхіальна астма (БА) – самостійне хронічне рецидивуюче захворювання, патогенетичним механізмом якого є змінена реактивність бронхів, зумовлена специфічними (імунологічними) і (або) неспецифічними (вродженими або набутими) механізмами, що супроводжуються зворотною бронхіальною обструкцією, а основною (обов'язковою) клінічною ознакою є приступ задухи або астматичний статус внаслідок бронхоспазму, гіперсекреції і набряку слизової оболонки бронхів.

Згідно класифікації виділяють такі клінічні форми БА: алергічна (з встановленим зовнішнім алергеном); неалергічна

(зовнішній фактор неалергічної природи); змішана (алергічні та неалергічні фактори); невизначена (невизначені фактори та пізня астма).

На основі комплексу клінічних, функціональних показників, частоти застосування бронхорозширюючих препаратів виділяють 4 ступені важкості БА:

I ступінь захворювання: інтермітуючий перебіг – напади задухи або його еквіваленти рідше 1 на тиждень. Короточасні, легкі. Нічні напади не частіше 2 на місяць. У період між нападами симптоми захворювання відсутні. Непостійне застосування інгаляційних бета-2-агоністів короткої дії, які швидко ліквідують напади задухи.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- короточасні симптоми рідше ніж 1 раз на тиждень;
- короткі загострення (від декількох годин до декількох днів);
- нічні симптоми астми виникають рідше 2 разів на місяць;
- відсутність клінічних ознак і збереження нормальної функції легенів між загостреннями.
- ПОШвид або ОФВ₁: > 80 % від прогнозованого значення, тобто відхилення від належного < 20 %.

II ступінь захворювання: легкий персистуючий перебіг, симптоми постійні, але короточасні, від 1 на тиждень до 1 на день. Нічні симптоми 1-2 на місяць. Необхідність користування бета-2-агоністами короткої дії до 6-10 разів на тиждень. Переваги має призначення інгаляційних глюкокортикостероїдів.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- ознаки астми виникають 1 раз на тиждень або частіше, але рідше ніж 1 раз на добу;
- загострення захворювання порушують режим фізичної активності сну пацієнта;
- нічні симптоми астми, виникають частіше ніж 2 рази на місяць;

- тривале збереження ознак астми потребує введення (32-адреноміме-тичних засобів майже щодня;
- ПОШвид або ОФВ₁: > 70 — 80 % від прогнозованого значення, відхилення від належного становить 20 — 30 %.

III ступінь захворювання: середньоважкий персистуючий перебіг, щоденні симптоми астми, нічні симптоми частіше 1 на тиждень. Фізична активність обмежена. Нічний сон суттєво порушений. Необхідність щоденного багаторазового застосування бета-2-агоністів короткої дії. Переваги має поєднаний прийом інгаляційних глюкокортикостероїдів та інгаляційних пролонгованих бета-2-агоністів.

Ступінь 3 – персистивна бронхіальна астма середнього ступеня важкості.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- клінічні ознаки захворювання є щодня;
- загострення спричинюють порушення фізичної активності й сну;
- нічні симптоми астми виникають частіше ніж 1 раз на тиждень;
- щоденно необхідно приймати р2-адреноміметичні засоби короткої дії;
- ПОШвид або ОФВ₁ > 60 — 80 % від прогнозованого значення, відхилення > 30 %.

IV ступінь: важкий персистуючий перебіг, постійні тривалі, денні та нічні симптоми астми. Виражена обмеженість фізичної активності. Часті загострення, що загрожують життю хворого. Збереження симптомів у період між нападами. Бета-2-агоністи короткої дії майже не поліпшують стану хворого. Призначаються високі дози інгаляційних глюкокортикостероїдів в поєднанні з інгаляційними пролонгованими бета-2-агоністами. Ступінь 4 – персистивна бронхіальна астма важкого ступеня.

Клінічні симптоми до початку лікування:

- наявність постійних ознак захворювання щодня;
- часті загострення;

- часті нічні симптоми астми;
- обмеження фізичної активності;

Клініка. Основною клінічною ознакою бронхіальної астми є напад експіраторної ядухи внаслідок оборотної генералізованої обструкції внутрішньогрудних ділянок дихальних шляхів за рахунок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів і гіперсекреції слизу. Виділяють три періоди типового нападу бронхіальної астми: період провісників, або продромальний, період ядухи і період зворотного розвитку. Такий поділ хоч і умовний, але має важливе практичне значення. Так, поява ознак алергічного риніту або кон'юнктивіту в продромальний період свідчить про етіологічне значення аероалергенів.

Задишка при бронхіальній астмі має зазвичай експіраторний характер, бо на видиху внутрішньогрудні дихальні шляхи піддаються компресії за рахунок збільшення внутрішньогрудного тиску. Швидкість видиху при цьому менша, ніж швидкість вдиху, а тривалість видиху у 3-4 рази довша від тривалості вдиху. Напад ядухи супроводжується гіпервентиляцією. Аеродинамічний опір диханню долається за рахунок участі в акті дихання всіх груп допоміжних м'язів (плечового пояса, грудної клітки, передньої черевної стінки). Хворі зазвичай займають вимушене положення з нахилом тулуба допереду, спираючись на руки. Плечі при цьому припідняті й зведені. Часто нападу ядухи передують кашель і дистанційні хрипи (свистяче дихання), які можуть зберігатися й під час нападу.

Пароксизмальний кашель і свистяче дихання є: еквівалентами ядухи («кашльова астма»).

Визначаються симптоми емфізематозного здуття легенів і бронхіальної обструкції: випинання надключичних та яремної ямок, участь в акті дихання міжребрових м'язів, коробковий перкуторний звук, опущення нижніх меж легенів, обмеження рухомості нижніх країв легенів, зменшення в розмірах

абсолютної серцевої тупості, жорстке дихання або ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом, сухі хрипи високого тембру на видиху, акцент П тону над легеневою артерією. У період зворотного розвитку з'являється скловидне мокротиння.

В розвитку приступу БА розрізняють три періоди – передвісників, розпалу (задухи), зворотнього розвитку.

Період передвісників характеризується появою за декілька хвилин, годин іноді днів до приступу ряду симптомів: вазомоторних реакцій з боку слизових оболонок носа, що проявляється чханням, свербінням очей і шкіри, надмірним діурезом, нерідко зміною настрою (подразливість, депресія, погані передчуття).

Період розпалу (задухи) має наступну симптоматику: появляється відчуття нестачі повітря, здавлення в грудях, виражена експіраторна задуха. Вдих стає коротким, видих повільний, в 2 – 4 рази довший вдиху, супроводжується голосними, тривалими свистячими хрипами, які чути на відстані. Хворий займає вимушене положення, сидить, нахилившись вниз, спираючись ліктем на коліна, край стола, ліжка. Мова майже неможлива, хворий неспокійний, наляканий. Обличчя бліде з синюшним відтінком, покрите холодним потом. Крила носа роздуваються на вдосі. Грудна клітка в положенні максимального вдиху, в диханні приймають участь м'язи плечового поясу, спини, черевної стінки, міжреберні м'язи і надключичні ямки втягуються при вдосі. Шийні вени набухлі. Під час приступу спостерігаються кашель з в'язким, густим харкотинням, що важко виділяється. Після відходження харкотиння дихання стає більш легким. Над легень перкуторно звук з тимпанічним відтінком, нижні границі легень опущені, рухомість легневих країв обмежена, на фоні жорсткого дихання чути багато сухих свистячих хрипів. Пульс прискорений, слабого наповнення, тони серця приглушені. Період зворотнього розвитку приступу – різний по тривалості. У

одних хворих він закінчується швидко і без ускладнень, в інших триває декілька годин або днів. Після приступу хворі відчувають слабкість, недомагання.

Лікування приступу БА.

Немедикаментозні методи – вдихання теплого повітря, краще зволоженого, гарячі ніжні ванни, вібраційний масаж, точковий масаж, голкорексфлексотерапія, дихання за методом проф. К.П. Бутейко з затримкою дихання на вдосі.

Медикаментозне лікування приступу БА полягає у використанні препаратів трьох груп – метилксантинів, β_2 -адреноміметиків і холінолітиків.

Метилксантини. Використовують теофіліни швидкої та пролонгованої дії. Теофіліни швидкої дії – еуфілін–Н-200, 5 та 10 мл 2% р-ну в/в крапельно, еуфілін 2,4% 10 мл в/в в 20 мл 0,9% р-ну хлориду натрію, Теофіліни пролонгованої дії: Тео-Дур табл. 100, 200, 300 мг 2 рази на день; Вентакс капс. 100, 200, 300 мг на день; Теопек табл. 100, 200, 300 мг на день; Ретафіл капс. 300 мг 2 рази на добу; еуфілонг капс. 250, 350, 500 мг 1 раз на добу; Тео-24 капс. 1200-1500 мг 1 раз на добу.

Терапія інгаляційними бронходилататорами є провідним методом лікування хворих на бронхіальну астму. Дозуючі аерозольні інгалятори є найпопулярнішими й найбільш поширеними у світі системами доставки лікарських препаратів. Усі інгалятори мають таку принципову будову: у балончику під тиском 300-500 кПа міститься суспензія лікарського засобу і гас – витискувач, що зветься пропелентом.

Група симпатоміметиків: бета-2-агоністи швидкої та пролонгованої дії. Бета-2-агоністи швидкої дії: беротек 100 мкг 1-2 інгаляції 3 рази на день; беродуал 1-2 дози 3 рази на день; беродуал-форте інгаляції 3-4 рази на день; сальбутамол 100 мкг 4 рази на день, в табл. 0,002 4 рази на день; вентолін 100 мкг 3-4 рази на день, в табл. 0,002 4 рази на день; астмопент в табл. 20 мг 3-4 рази на день або інгаляції 0,75 мкг 1-2 рази. Бета-2-агоністи подовженої дії: серевент 50 мкг 1-2 рази на добу.

Холіноблокатори: атропін – 0,1% р-н 1 мл п/ш, платифілін 0,2% 1 мл п/ш, метацин 0,1% р-н 1 мл п/ш. Але бронхолітична дія їх слабша ніж у симпатоміметиків і ксантинів, вони погіршують мукоциліарний кліренс, що обмежує їх застосування. Появились нові препарати з холіноблокуючим ефектом: атровент інгаляції 20 мг 3-4 рази на день, травентол для інгаляції 40 мкг 3-4 рази на день.

Як правило, легкий приступ задухи знімається інгаляцією аерозоля симпатоміметика (беротек, вентолін, алуцент, астмопент).

При недостатньому ефекті через 10 – 15хв. повторюють інгаляцію препарату або в\в повільно вводять 10 – 15 мл 2,4% розчину еуфіліну.

Лікування хворих з загостренням БА. При невираженому загостренні хвороби лікування може проводитись в поліклінічних умовах. В основі лікування лежить інгаляція симпатоміметиків у поєднанні з застосуванням еуфіліну (всередину і внутрієнно). Певне значення для лікування загострень БА (поза приступом) в поліклінічних умовах має використання інталу (по одній капсулі 4-6 разів на день) або задітену (по 0,001г 2 рази на день), а у деяких хворих – і інгаляції бекотида (по 2-3 інгаляції 4 – 6 разів на день).

У випадку виражених приступів задухи, які протікають з дихальною недостатністю і не піддаються лікуванню в амбулаторно – поліклінічних умовах протягом 5 – 7 днів, при розвитку астматичного стану, а також при поєднанні БА і ІХС, гіпертонічної хвороби хворі підлягають госпіталізації.

При загостренні БА протягом 20 – 30 хв. вводять еуфілін в дозі 4 – 6 мг\кг маси тіла. Після досягнення вираженого терапевтичного ефекту (звичайно для цього потрібно 3 – 4 дні), кожні 4 – 6 год вводять всередину або внутрієнно еуфілін з розрахунку 2 – 3 мг\кг маси тіла. Для ліквідації загострення БА використовують і інші бронхолітики, в основному селективні β_2 -

симпатоміметики (беротек, вентолін), а у осіб похилого віку холіноблокатори (атровент, беродуал).

Для покращення дренажної функції бронхів показана активна муколітична терапія (мукалтин, бромгексин по 1-2 таблетки 3-4 рази на день). В якості відхаркуючих можуть бути використані термопсис, корінь алтея, листя мати-і-мачухи і ін.

Обов'язкове використання препаратів, мембраностабілізуючої дії: кромолін капс. 20 мг 4 рази на добу, інтал капс. 20 мг 3-4 рази на добу; тайлед по 2 інгаляції 3-4 рази на день; хромоген 5 мг 1 інгаляція 3-4 рази на день.

Виражений бронхообструктивний синдром, який перебігає з дихальною недостатністю, стійке загострення змушують почати терапію глюкокортикоїдними препаратами. Лікування глюкокортикоїдами використовуються в 2 варіантах: лікування інгаляційними формами глюкокортикоїдів – місцева глюкокортикоїдотерапія; застосування глюкокортикоїдів в середину або парантерально – системна глюкокортикоїдотерапія, переважно починають з застосування внутрівнено поряд з еуфіліном глюкокортикоїдів : преднізолон 60-90 мг 2-3 рази на день або інший препарат (гідрокортизон, метилпреднізолон). При відсутності ефекту протягом 2 – 3 днів до терапії доцільно додати пролонговані форми глюкокортикоїдів – однократно в\м вводять 80 мг метилпред-депо або кеналог – 40. В ряді випадків поряд з внутрівненим введенням глюкокортикоїдних препаратів доцільні ін'єкції бекотида (бекломета), або інших - по 8 – 16 до 20 ін'єкцій за день.

При вираженому загостренні БА, які перебігають з важкими приступами задухи застосовують інгаляційні глюкокортикоїди. Інгаляційні глюкокортикоїди мають активну протизапальну дію і не дають побічних ефектів. Застосовують бекломет 50 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази на день, бекломат 200 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази на день; беклазон 100 або 250 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази на день; інгакорт 250 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази

на день; бекотид 50 мкг 1-2 інгаляції 4 рази на день; пульмікорт (будесоніт) – 50 мкг 1-2 інгаляції 4 рази на день; азмакорт 100 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази на день, беклофорт 250 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази на день; альдецин 50 мкг 1-2 інгаляції 3-4 рази на день; фліксотид 25, 50, 125, 250 мкг в інгаляціях. При дуже важкому перебігу БА, відсутності ефекту від інших методів лікування глюкокортикоїди застосовують всередину або парентерально. Починають застосування внутрівнено поряд з еуфіліном, преднізолоном 60-90 мг 2-3 рази на день, або інший препарат (гідрокортизон, метил преднізолон). При відсутності ефекту протягом 2-3 днів до терапії доцільно додати пролонговані форми глюкокортикоїдів – однократно в/м вводять 80 мг метилпред – депо. В ряді випадків поряд з в/в введенням глюкокортикоїдних препаратів доцільні ін'єкції бекотида (бекломеда), або інших – по 8-16 до 20 ін'єкцій на день.

При загостренні БА на фоні активізації хронічних вогнищ інфекції повинна проводитись антибактеріальна терапія. Ефективні макроліди (ерітроміцин по 1,2 – 1,6 г\добу), аміноглікозиди (гентаміцин по 40 мг 2 рази на день), левоміцетин, нітрофуранові препарати.

Контрольні питання:

1. Класифікація клінічних форм бронхіальної астми.
2. Клініка різних форм бронхіальної астми.
3. Невідкладна допомога при приступі бронхіальної астми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. А.А.Тимофеев, Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. / Тимофеев А.А. // Київ: Червона Рута-Турс., 2012.-1048 с.
2. А.Ж.Петрикас Обезболивание зубов./ Петрикас А.Ж. //Тверь, 1997.-112 с.

3. В.І. Митченко. Пропедевтика хірургічної стоматології. / Митченко В. І., Панькевич А. І. // Вінниця: Нова Книга, 2004.-С. 48-75.
4. В.М Бобирьов. Фармакотерапія в стоматології. / Бобирьов В.М. , Петрова Т.А., Островська Г.Ю. та ін.// Вінниця:Нова Книга, 2013.-368с.
5. В.Н. Копейкин. Руководство по ортопедической стоматологии./ Копейкин В. Н. // Москва, 1998.-С. 13-73.
6. В.П. Воробьёв. Атлас анатомии человека. / Воробьёв В.П., Синельников Р.Д. //-М.: Медгиз, 1946.-Т. 1.-С. 119-134.
7. Грицук С.Ф. Анестезия в стоматологии.-М.: МИА, 1998.-303 с.
8. Гумецький Р.А., Рожко М.М., Завадка О.Є. та ін. Ускладнення від місцевої анестезії в щелепно-лицевій ділянці.-Львів, 2000.-Т. 1.-233 с.
9. Д.Д.Зербіно. Патоморфологія та гістологія: атлас / Зербіно Д. Д., Багрій М. М., Боднар Я. Я., Діброва В. А // Вінниця:Нова Книга, 2016.-800с.
10. Дужий І. Д. Перша допомога при невідкладних станах : навчальний посібник / І. Д. Дужий, О. В. Кравець ; Сумський державний університет.-Суми : Сумський державний університет, 2014.-212 с.
11. И.Н.Муковозов. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. / Муковозов И. Н.// Москва: Медпресс, 2002.- С.21-33.
12. І.І.Тітов. Алгоритми надання невідкладної допомоги при критичних станах /Тітов І.І., Волошинський О.В., Дацюк О.І.// Вінниця:Нова Книга, 2012.-344с.
13. І.Я.Ломницький. Пропедевтика хірургічної стоматології. / Ломницький І. Я // Львів: ГалДент, 2001.- С. 24-28.
14. Кононенко Ю.Г., Рожко М.М., Рузін Г.П. Місцеве знеболення при амбулаторних стоматологічних втручаннях: Навч. посібник.-Івано-Франківськ, 2006.-295 с.

15. Р. Гумецький. Сучасні засоби місцевої анестезії в стоматології / Гумецький Р., Угрин М. // Львів: Галдент, 1998.-160 с.
16. Хирургическая стоматология / Заусев В.И, Наумов П.В., Новосёлов П.Д. и др.-М.: Медицина, 1981.-С. 19-94.
17. Ю.Й.Бернадський. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології/ Ю. Й. Бернадський. // К.: Спалах, 2003.-511 с.

