

ПДМУ

**кафедра внутрішньої медицини №3 з
фтизіатрією**

**Лекція: Гіпертонічна хвороба. Нормативні
документи. Гіпертонічні кризи.**

**Симптоматичні артеріальні гіпертензії.
Атеросклероз. ІХС. Класифікація ВООЗ.**

Раптова серцева смерть.

**Поняття про серцево – легеневу
реанімацію.**

***Модуль 1 «Внутрішня медицина»
для студентів з курсу
стоматологічного факультету***

Лектор: доцент Герасименко Н.Д.



План лекції

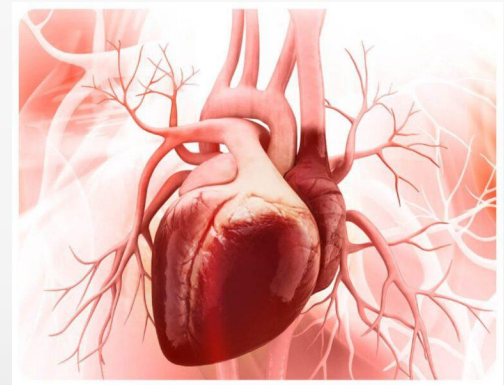
- 1. Актуальність теми.**
- 2. ГХ. Визначення. Сучасні клінічні рекомендації.**
- 3. Поняття про нормальний артеріальний тиск та артеріальну гіпертензію.**
- 4. Первинна (ессенціальна) артеріальна гіпертензія. Класифікація.**
- 5. Клінічні прояви. Ураження органів-мішеней. Ускладнення.**
- 6. Принципи сучасного лікування.**
- 7. Ускладнені та неускладнені гіпертонічні кризи, особливості лікувальної тактики.**
- 8. Поняття про симптоматичні артеріальні гіпертензії.**
- 9. Атеросклероз. ІХС. Класифікація ВООЗ .**
- 10. Первинна зупинка серця (раптова серцева смерть).**
- 11. Поняття про серцево – легеневу реанімацію.**
- 12. Сучасний протокол проведення СЛР.**

Актуальність теми:
**ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
СТАВЛЯТЬ ПІД ЗАГРОЗУ ЖИТТЯ!**

ССЗ, зокрема ІХС та артеріальна гіпертензія (АГ) мають велику соціальну та медичну значимість.

Соціальний аспект полягає у широкій розповсюдженості цих захворювань, їх хронічному перебігу та значному зниженню якості і тривалості життя пацієнтів.

Серед хвороб ССС найчастіше реєструються випадки гіпертонічної хвороби, ІХС, інфаркту міокарда, атеросклерозу, а також ревматичного ураження серця



У світі на АГ хворіє 1 млрд осіб, а за прогнозом у 2025 р. хворітимуть 1,5 млрд населення.

В Україні ССЗ також є основною причиною смертності, займаючи понад 60% у загальній структурі смертей.

За останні 20 років смертність від ССЗ збільшилася більш, ніж у 2 рази. Також ССЗ складають третину причин інвалідності у світі та займають перше місце серед причин інвалідності в нашій країні.

Актуальність теми:

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ СТАВЛЯТЬ ПІД ЗАГРОЗУ ЖИТТЯ!

Поширеність ГХ у світі:

За останніми даними ВООЗ, понад третина людей у європейському регіоні віком 30-79 років страждають на ГБ.

Поширеність в Україні

За даними дослідження STEPS, *третина населення України (34,8%)* мала підвищений артеріальний тиск або приймала антигіпертензивні препарати.



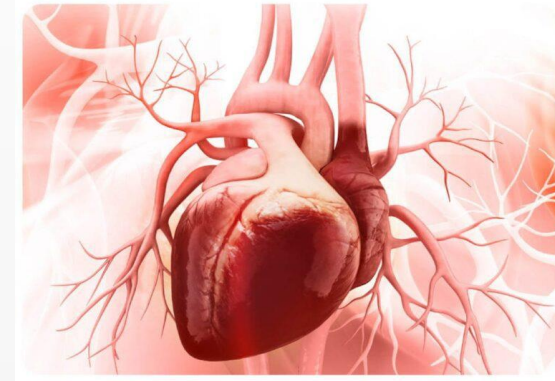
Вікові особливості:

Поширеність гіпертонії зростає з віком. У віковій групі 18-29 років цей показник становить приблизно 12,7%, тоді як у групі 60-69 років – вже 71,1%. phc.org.ua

Міське та сільське населення: За статистичними даними МОЗ України, ГХ уражає 30% міських жителів і 36% сільських.

Актуальність теми:

Російсько-українська війна має значний вплив на здоров'я населення, включаючи ССЗ, зокрема ГХ. Військовий конфлікт спричиняє безліч стресових ситуацій, які можуть погіршити стан серцево-судинної системи, особливо у людей, які вже мають ризик до розвитку гіпертонії.



Лише комплексний підхід до вирішення проблем артеріальної гіпертензії та її наслідків може з часом призвести до поліпшення показників стану здоров'я. Такий підхід вимагає чіткої послідовності та координації дій спеціалістів, зокрема лікарів-стоматологів, що задіяні у процесі надання медичної допомоги, та здійснюють їх, керуючись клінічними настановами по веденню пацієнтів з артеріальною гіпертензією, розроблених на принципах доказової медицини.

Визначення АГ. Класифікація

Відповідно до більшості міжнародних рекомендацій, рекомендованим рівнем для встановлення діагнозу АГ є рівень систолічного **АТ (САТ)** у межах **≥ 140 мм рт. ст.** та/або діастолічного **АТ (ДАТ)** **≥ 90 мм рт. ст.**

Розрізняють АГ:

➤ **Первинну (есенціальну) ГХ-** це підвищення САТ та/чи ДАТ до $\geq 140/90$ мм рт. ст., зумовлене дисфункцією вищих судинорегулюючих центрів, нейрогуморальних та ниркових механізмів, без первинного зв'язку його з органічними змінами в нирках, головному мозку, ендокринній системі.

Більш 90-95% випадків АГ відноситься до первинної гіпертензії.

➤ **вторинну(симптоматичну) АГ-** обумовлена «первинними» патологічними змінами у внутрішніх органах або центральній нервовій системі.

Нормативні документи

В Україні для діагностики, лікування та профілактики АГ існує низка нормативних документів, що включають клінічні протоколи, накази МОЗ, міжнародні рекомендації та методичні вказівки. Ці документи визначають стандарти лікування, профілактики, а також надання медичної допомоги пацієнтам з гіпертонічною хворобою на всіх етапах—від діагностики до реабілітації.

Уперше рекомендації щодо ведення АГ Європейського товариства гіпертензії (ESH) побачили світ рівно 20 років тому з ініціативи професора Альберто Занкетті.

Оскільки наука не стоїть на місці, особливо в галузі вивчення проблеми АГ, ESH періодично оновлює рекомендації.

Основні документи, що стосуються АГ в Україні:

Рекомендації Європейського товариства з гіпертензії (ESH-2023)

щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Клінічна настанова з артеріальної гіпертензії. Останнє оновлення в Україні відбулося **12 вересня 2024 року**. Цього дня Міністерство охорони здоров'я України затвердило уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)» наказом № 1581.

Цей протокол базується на сучасних міжнародних рекомендаціях, зокрема на настанові Європейського товариства гіпертензії 2023 року. Документ містить рекомендації щодо діагностики, лікування та профілактики артеріальної гіпертензії у пацієнтів віком від 18 років. Ознайомитися з текстом настанови можна на офіційному сайті Державного експертного центру МОЗ України.

ISH 2020: оновлені клінічні рекомендації, нова класифікація артеріальної гіпертензії та спрощена класифікація кардіоваскулярного ризику.

Рекомендації *ESH-2023*

Клас
реко
менд
ації

Ріве
нь
док
азо
вос
ті

Визначення категорій артеріального тиску (АТ), ступенів і стадій АГ за офісним рівнем АТ

Рекомендується класифікувати АТ як оптимальний, нормальний, високий нормальний та АГ 1, 2 або 3 ступеня відповідно до офісного рівня АТ

I

C

Класифікація рівнів АТ (мм рт. ст.) у осіб доросліше 18р.

Категорія АТ	САТ	ДАТ
Оптимальний АТ	<120	<80
Нормальний АТ	120-129	80-84
Високий нормальний АТ	130-139	85-89
АГ 1-го ступеню	140-159	90-99
АГ 2-го ступеню	160-179	100-109
АГ 3-го ступеню	≥ 180	≥110
ІСАГ	≥ 140	< 90
ІДАГ	<140	≥90

Категорія артеріального тиску (АТ) визначається за найвищим значенням, не важливо - систолічному або діастолічному. Ступінь ізольованої систолічної чи діастолічної гіпертензії оцінюється як 1, 2, 3 відповідно до значень САТ і ДАТ у зазначених діапазонах;

Рекомендації *ESH-2023*

Клас
реко
менд
ації

Ріве
нь
док
азо
вос
ті

Крім ступенів АГ, які базуються на рівні АТ, рекомендується виокремлювати також 1, 2 і 3 стадії АГ.

Стадія 1: неускладнена АГ без ураження органів-мішеней, діабету, ССЗ і хронічної хвороби нирок (ХХН) ≥ 3 стадії.

Стадія 2: наявність ураження органів-мішеней, цукрового діабету або ХХН 3 стадії.

Стадія 3: наявність ССЗ або ХХН 4 або 5 стадії

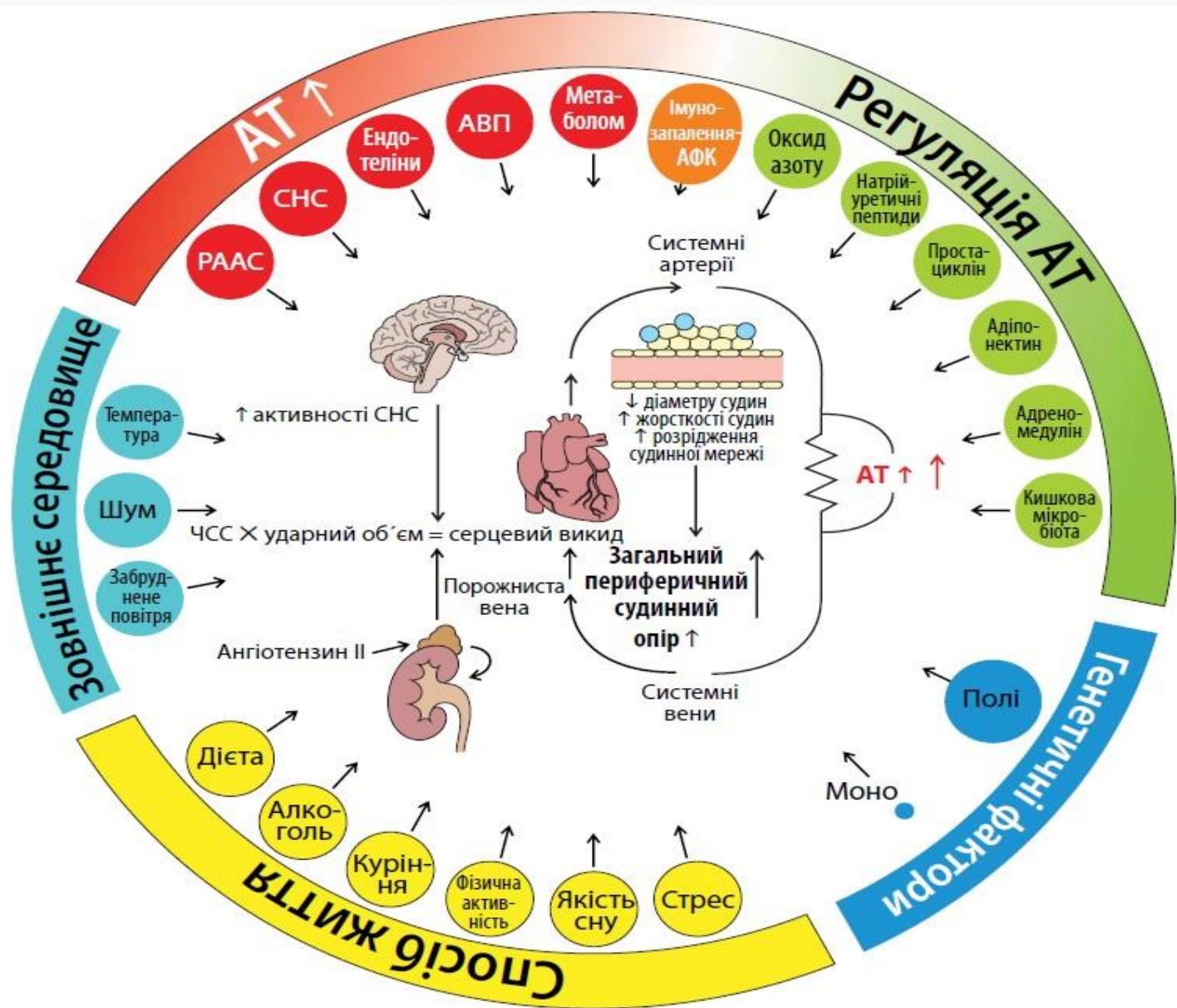
I

C

Основні ланки патогенезу ГХ:

1. Активація симпатoadреналової системи (підвищення синтезу норепінефрину, адреналіну).
2. Активація РААС із підвищенням синтезу ангіотензину II та альдостерону.
3. Підвищення синтезу вазопресорів (ангіотензину II, ендотеліну-1, тромбоксану A2) та зменшення утворення вазодилататорів (оксиду азоту, простацикліну).
4. Послаблення депресорної функції нирок (зниження синтезу простагландинів, брадикініну).
5. Розвиток гіпертрофії та ремоделювання серця і судин.
6. Спадковий фактор змін клітинних мембран, який супроводжується підвищенням концентрації Na^+ , Ca^{2+} в цитоплазмі, розвитком гіпертрофії та проліферації, дефектом системи кінінів, що призводить до підвищення тонуусу артеріол і порушення депресорної функції РААС.

Механізми, залучені до регуляції АТ, і патофізіологія АГ



Примітки:
РААС – ренін-ангіотензин-альдостеронова система; CHC – симпатична нервова система;
АВП – аргінін-вазопресин (антидіуретичний гормон);
АФК – активні форми кисню;
ЧСС – частота серцевих скорочень.

Причини гіпертонії

Причинами гіпертонії можуть бути такі фактори ризику:

МОДИФІКОВАНІ

- вживання алкоголю та тютюнопаління;
- недостатня фізична активність;
- наявність надлишкової маси тіла чи ожиріння;
- ненормований раціон (вживання великої кількості солі, великий вміст в їжі жирів та трансжирів, споживання у невеликих кількостях фруктів та овочів);
- гормональний дисбаланс як у чоловіків, так і у жінок;
- погані умови довкілля;
- вживання деяких лікарських препаратів;
- стрес і емоційні перевантаження;
- хронічні захворювання – такі як діабет, хвороби нирок або дисліпідемія можуть сприяти підвищенню тиску.



НЕМОДИФІКОВАНІ

- генетична схильність;
- вік – з віком ризик розвитку гіпертензії зростає, оскільки стінки судин стають менш еластичними;
- стать

Залежно від статі, деякі комбінації факторів можуть бути більш небезпечними, оскільки існують певні відмінності в ендокринній системі та фізіології чоловіків і жінок.

Для чоловіків:

Ожиріння + куріння – поєднання цих факторів значно підвищує ризик розвитку артеріальної гіпертензії, оскільки надлишкова вага і шкідливі звички, як куріння, погіршують функцію серця і судин.

Малорухливий спосіб життя + підвищене споживання алкоголю – це може збільшити ризик розвитку гіпертонії, оскільки відсутність фізичної активності і надмірне споживання алкоголю викликають додаткове навантаження на серце і судини.

Вік + генетична схильність – з віком і за наявності спадкових факторів ризику ймовірність розвитку гіпертонії значно зростає, особливо в поєднанні з іншими факторами.

Для жінок:

Ожиріння + гормональні зміни (менопауза) – після менопаузи рівень естрогенів знижується, що може призводити до збільшення артеріального тиску. Якщо до цього додається ожиріння, ризик гіпертонії значно зростає.

Психоемоційний стрес + малорухливий спосіб життя – стрес є важливим фактором ризику у жінок, а його поєднання з відсутністю фізичної активності може серйозно впливати на здоров'я судин і серця.

Цукровий діабет + артеріальна гіпертензія в сім'ї – жінки з діабетом мають підвищений ризик розвитку гіпертонії, і коли в родині є випадки цього захворювання, ризик збільшується.

Клінічні прояви гіпертонії

Ще з давніх-давен артеріальна гіпертонія має назву “тихий вбивця” тому, що часто патологія особливо не проявляється та протікає безсимптомно. Водночас певні ознаки гіпертонії все ж таки існують і їх прояв залежить від стадії перебігу гіпертонічної хвороби.

Зокрема, до найпоширеніших симптомів гіпертонії можна віднести:

- ✓ загальну слабкість;
- ✓ носові кровотечі;
- ✓ головний біль, запаморочення;
- ✓ порушення серцевого ритму;
- ✓ прискорене биття серця;
- ✓ погіршення зору;
- ✓ відчутну пульсацію в області потилиці;
- ✓ блювоту та нудоту;
- ✓ відчуття внутрішньої напруги;
- ✓ дзвін у вухах;
- ✓ сплутаність свідомості;
- ✓ біль у грудях і навіть м'язовий тремор.

Необхідні обстеження щодо діагностики АГ

1. *Вимірювання АТ при кожному зверненні до лікаря у стандартних умовах мінімум 2 рази упродовж прийому.*

- ✓ При першому зверненні АТ вимірюють на обох руках.
- ✓ При виявленні різниці в рівні АТ на руках для подальших вимірювань використовують руку з вищим АТ (!).

2. *Лікарський огляд усіх пацієнтів:*

- ✓ фізикальне обстеження;
- ✓ оцінка неврологічного статусу;
- ✓ офтальмоскопія очного дна пацієнтам із САТ >160 мм рт. ст. та пацієнтам з офтальмологічною та неврологічною симптоматикою.

Необхідні обстеження щодо діагностики АГ

3. Лабораторні обстеження:

1. загальний аналіз крові, сечі,
2. визначення рівня:
 - ✓ глікемії,
 - ✓ рівня креатиніну та обчислення ШКФ за формулою Кокрофта — Голта(виявлення ХХН і визначення стадії)
 - ✓ АлАТ;
 - ✓ ТГ;
 - ✓ Мікроальбумінурії (виявлення ХХН та визначення стадії);
 - ✓ сечової кислоти;
 - ✓ ліпідограма;

Необхідні обстеження щодо діагностики АГ

4. Інструментальні обстеження:

- ✓ Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях (вимірювання серцевої та атріовентрикулярної провідності, виявлення серцевих аритмій, ішемії та інфаркту міокарда, скринінг на гіпертрофію лівого шлуночка)
- ✓ УЗД серця (ехоКГ, доплер-ехоКГ) (Оцінка структури та функції шлуночків, лівого передсердя, виявлення захворювання клапанів, визначення діаметра кореня аорти, виявлення анеризми висхідної аорти);
- ✓ УЗД екстра-краніальних судин шиї (визначення товщини інтими-медіа сонної артерії, виявлення бляшок і стенозу);
- ✓ УЗД нирок (оцінка розміру та структури нирки, виявлення реноваскулярних захворювань, визначення ниркового резистивного індексу (методом спектральної доплерографії).
- ✓ УЗД черевної аорти (скринінг анеризми аорти)
- ✓ комп'ютерна томографія (КТ)/ магнітно-резонансна (МРТ) ангіографія для виключення захворювання нирок
- ✓ КТ/МРТ головного мозку (Виявлення структурних ушкоджень мозку)

Необхідні обстеження щодо діагностики АГ

5. Функціональні тести

- ✓ Голеностопний брахіальний індекс (Скринінг захворювання артерій нижніх кінцівок)
- ✓ Альбумін/креатинінове співвідношення (Виявлення ХХН та визначення стадії)
- ✓ Функціональні тести печінки.
- ✓ Тестування когнітивних функцій (шкали MMSE, MoCA) (Скринінг ранніх стадій деменції)

6. Визначення факторів ризику та попередня оцінка загального серцево-судинного ризику.

***Оцінка загального серцево-судинного ризику
рекомендована для кожного пацієнта з АГ, оскільки це
важливо для вибору лікування***

***Більше 50% хворих на АГ мають додаткові
кардіоваскулярні фактори ризику. Найпоширенішими
додатковими факторами є:***

- ✓ ЦД (15–20%),
- ✓ порушення обміну ліпідів (30%),
- ✓ ожиріння (40%), гіперурикемія (25%),
- ✓ метаболічний синдром (40%),
- ✓ малорухливий спосіб життя,
- ✓ шкідливі звички (куріння, алкоголь)

***Оцінка загального серцево-судинного ризику
рекомендована для кожного пацієнта з АГ, оскільки це
важливо для вибору лікування***

- ☐ ***Наявність одного або декількох додаткових кардіоваскулярних факторів ризику підвищує ризик ішемічних, цереброваскулярних та ниркових захворювань у хворих на АГ.***
- ☐ ***Оцінка додаткових факторів ризику повинна бути частиною діагностичного обстеження пацієнта із АГ, особливо за наявності ускладненого сімейного анамнезу.***
- ☐ ***Кардіоваскулярний ризик слід оцінювати у всіх пацієнтів із АГ за допомогою простих у використанні показників рівнів АТ та додаткових факторів ризику відповідно до спрощеної версії класифікації (табл.)***

ISH 2020: оновлені клінічні рекомендації, нова класифікація артеріальної гіпертензії та спрощена класифікація кардіоваскулярного ризику

Спрощена класифікація кардіоваскулярного ризику

Класифікація кардіоваскулярного ризику				
Кардіоваскулярні фактори ризику	Високономральний САТ 130–139 мм рт. ст. ДАТ 85–89 мм рт. ст.		АГ I ступеня САТ 140–149 мм рт. ст. ДАТ 90–99 мм рт. ст.	АГ II ступеня САТ ≥160 мм рт. ст. ДАТ ≥100 мм рт. ст.
Відсутні кардіоваскулярні фактори ризику	Низький		Низький	Помірний Високий
1 або 2 фактори ризику	Низький		Помірний	Високий
≥3 факторів ризику	Низький	Помірний	Високий	Високий
Ураження органів мішеней, хронічна хвороба нирок (ХХН) III стадії, ЦД, кардіоваскулярне захворювання	Високий		Високий	Високий

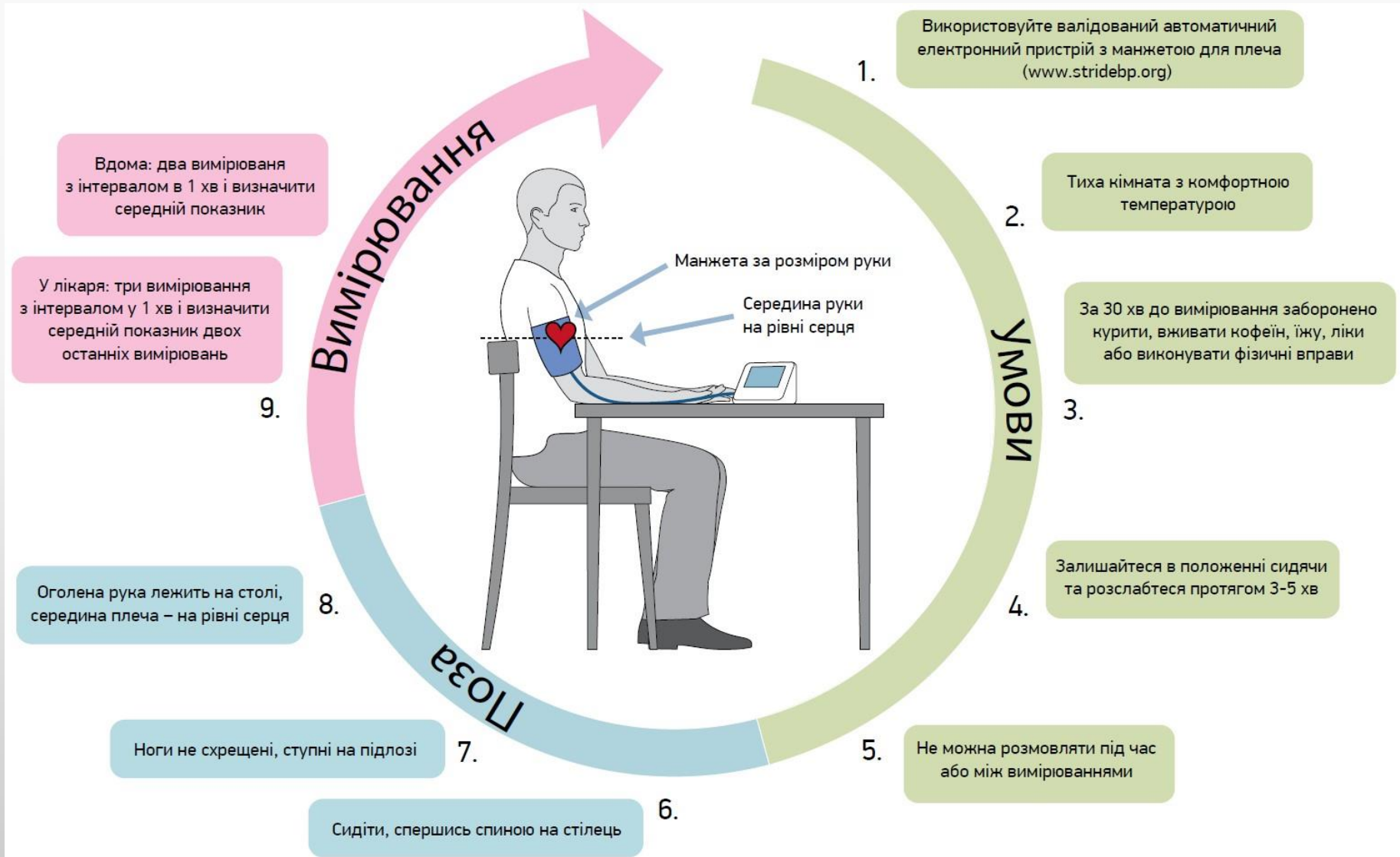
Надійну оцінку кардіоваскулярного ризику можна отримати, включивши інші фактори ризику, такі як вік (>65 років), стать (чоловіки > жінки), частота серцевих скорочень (>80 уд./хв), надмірна маса тіла, ЦД, високий рівень фракцій ліпідів, сімейний анамнез, ранній початок менопаузи, шкідливі, психосоціальні чи соціально-економічні фактори та ін.

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Оцінка серцево-судинного ризику за допомогою систем SCORE₂ і SCORE₂-OP рекомендована пацієнтам з АГ, які ще не мають високого чи дуже високого ризику через установлені ССЗ або ХХН, тривалий або ускладнений цукровий діабет, тяжкі ураження органів-мішеней (наприклад, гіпертрофія лівого шлуночка) чи значно виражений 1 фактор ризику (наприклад, гіперхолестеринемія, альбумінурія)

Основні правила вимірювання АТ

Золотим стандартом скринінгу, діагностики та оцінки ефективності терапії АГ є традиційне вимірювання АТ в умовах закладу («офісне» вимірювання АТ).



Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Офісні вимірювання АТ

- Для діагностики АГ рекомендовано офісне вимірювання АТ, оскільки це єдиний метод, на якому ґрунтується оцінка ризику, пов'язаного з АГ, переваги антигіпертензивного лікування.
- Офісне вимірювання АТ слід проводити в стандартизованих умовах з використанням стандартного протоколу вимірювання.
- Рекомендується діагностувати АГ після щонайменше 2 окремих візитів до лікаря (протягом 4 тиж), якщо офісний АТ не свідчить про АГ 3 ступеня ($\geq 180/110$ мм рт. ст.) або немає симптомів, пов'язаних з АГ, ознак ураження органів-мішеней чи ССЗ.

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Позаофісне вимірювання АТ є джерелом корисної інформації, пов'язаної з АТ, до та під час лікування, тому рекомендується отримати додаткову інформацію про значення АТ за допомогою моніторингу:

- ✓ амбулаторного,***
- ✓ домашнього ,***
- ✓ чи обох (за можливості).***

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Домашній моніторинг АТ:

- ✓ потрібно виконувати за допомогою автоматизованих моніторів АТ із манжетою на плече, валідованих відповідно до встановленого протоколу;
- ✓ слід контролювати протягом 7 (не менше 3) днів із подвійним ранковим (з інтервалом в 1 хв) і вечірнім вимірюванням перед відвідуванням лікаря;
- ✓ рекомендується для ідентифікації гіпертензії білого халата чи маскованої гіпертензії;
- ✓ рекомендується для тривалого спостереження за лікованою гіпертензією, оскільки це покращує контроль АТ, особливо в поєднанні з навчанням і консультуванням.

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Амбулаторний моніторинг АТ (АМАТ)

АМАТ рекомендовано на додаток до офісного вимірювання АТ для:

- ✓ покращення прогнозування серцево-судинного ризику завдяки кращій відтворюваності та прогностичній цінності, ніж в офісного вимірювання, хоча дані рандомізованих контрольованих досліджень щодо покращення результатів лікування відсутні.
- ✓ для ідентифікації гіпертензії білого халата, маскованої гіпертензії та фенотипів нічного підвищення АТ.
- ✓ для діагностики справжньої резистентної гіпертензії

АМАТ необхідно виконувати за допомогою автоматизованих моніторів АТ із манжетою на плече, валідованих відповідно до встановленого протоколу (www.stridebp.org).

Рекомендована частота вимірювань становить 20 хв удень і вночі, щоб мінімізувати ризик пропуску денних або нічних епізодів.

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Що нового в рекомендаціях ESH-2023?

Хоча в оновлених настановах немає серйозних сюрпризів, але існує чимало доповнень та деяких змін.

1. Насамперед значну увагу приділено вимірюванню АТ із детальнішим алгоритмом, ніж раніше.

Наполегливо рекомендується використовувати (за можливості) домашнє і амбулаторне моніторування АТ, що покращує прогнозування ризику щодо ураження органів-мішеней та серцево-судинних подій порівняно з офісним вимірюванням АТ.

2. У нових рекомендаціях цільовий рівень АТ для загальної популяції пацієнтів з АГ залишився без змін – <140/80 мм рт. ст. для більшості пацієнтів. Однак у новому документі зазначається, що слід докладати зусиль для досягнення діапазону 120-129/70-79 мм рт. ст., але лише якщо лікування добре переноситься, щоб уникнути ризику його припинення.

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Що нового в рекомендаціях ESH-2023?

3. Досить суттєвою зміною є уточнення місця β -блокаторів в алгоритмах лікування АГ. Раніше β -блокатори не вважалися антигіпертензивними засобами першого вибору, але зараз їх позиціонують як препарати, які можна використовувати на будь-якому етапі алгоритму лікування АГ, якщо є показання або інші умови, за яких вони вважаються корисними.

4. У цьогорічній настанові запровадили новий термін – «справжня резистентна гіпертензія», що визначається як САТ ≥ 140 мм рт. ст. або ДАТ ≥ 90 мм рт. ст. за наявності таких умов:

- ✓ пацієнт приймає максимальні рекомендовані та переносимі дози з препаратів, що містять блокатор ренін-ангіотензинової системи (інгібітор АПФ або БРА), блокатор кальцієвих каналів, тіазидний / тіазидоподібний діуретик;
- ✓ неадекватний контроль АТ підтверджено амбулаторним (бажано) або домашнім моніторингом;
- ✓ були виключені різні причини псевдорезистентної (насамперед поганий комплаєнс) і вторинної гіпертензії.

Рекомендації ESH-2023 щодо ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією

Що нового в рекомендаціях ESH-2023?

За оцінками експертів, лише $\approx 5\%$ пацієнтів мають справжню резистентну гіпертензію.

Для цих хворих рекомендуються 2 підходи до лікування.

5. Для тих, хто не має прогресувального захворювання нирок (швидкість клубочкової фільтрації >40 мл/хв), можна розглянути денервацію нирок (нова рекомендація).

6. Для пацієнтів із прогресувальною хворобою нирок можна розглянути комбінований діуретичний підхід (хлорталідон і петльовий діуретик) у світлі результатів нещодавнього дослідження CLICK.

7. І нарешті, до настанов 2023 року було включено такі нові теми: АГ у зв'язку з COVID-19 та онкогіпертензія.

УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ ПРИ АГ

Органи-мішені при артеріальній гіпертензії — це органи, які найбільше страждають від тривалого підвищення артеріального тиску.

Постійно високий тиск призводить до їх ураження через надмірне навантаження на судини та погіршення кровопостачання.

Важливість діагностики ураження органів-мішеней:

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней.

Раннє виявлення ураження органів-мішеней дозволяє запобігти серйозним ускладненням і скоригувати лікування артеріальної гіпертензії.

Для цього проводяться такі обстеження:

- ЕКГ, ехокардіографія для оцінки серця.
- Аналіз сечі, біохімія крові (креатинін, ШКФ) для оцінки стану нирок.
- Офтальмоскопія для обстеження очного дна.
- Ультразвукове дослідження судин.

УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ ПРИ АГ

Основні органи-мішені:

1. Серце:

- Лівошлуночкова гіпертрофія (потовщення стінки лівого шлуночка через збільшене навантаження).
- Серцева недостатність.
- Ішемічна хвороба серця (інфаркт міокарда, стенокардія).

2. Судини:

- Ураження великих артерій (атеросклероз, аневризми).
- порушення еластичності судинної стінки.
- Звуження судин (особливо ниркових та мозкових).

3. Головний мозок:

- Інсульт (ішемічний чи геморагічний).
- Транзиторні ішемічні атаки.
- Погіршення когнітивних функцій (гіпертензивна енцефалопатія).

4. Нирки:

- Хронічна хвороба нирок (ураження ниркових клубочків через порушення кровопостачання).
- Нефросклероз (зморщена нирка).

5. Очі:

- Гіпертензивна ретинопатія (ураження сітківки ока).
- Порушення зору через пошкодження судин сітківки.

Фармакотерапія АГ включає в себе поєднання модифікації способу життя та застосування медикаментозної терапії.

Лікування необхідно починати якомога раніше і проводити його постійно, як правило, все життя.

Поняття «курсове лікування» для антигіпертензивної терапії неприйнятне.

Модифікація способу життя спрямована на:

- зменшення маси тіла за наявності ожиріння
- зменшення вживання алкоголю
- регулярне виконання динамічних фізичних вправ
- обмеження вживання кухонної солі до 5,0 г на добу (1/2 чайної ложки солі)
- достатнє вживання калію, кальцію та магнію
- зменшення вживання насичених жирів та холестерину
- відмову від паління

Фармакотерапія АГ

- Схеми лікування має бути простою, по можливості — за принципом «одна таблетка на день». Це збільшує кількість хворих, що реально лікуються, і, відповідно, зменшує кількість тих, які припиняють лікування
- Перевагу слід надавати антигіпертензивним препаратам тривалої дії, у тому числі — ретардним формам, оскільки це попереджує значні коливання АТ протягом доби, а також зменшує кількість призначених таблеток
- Хворі літнього віку з ізольованою систолічною гіпертензією підлягають лікуванню так само, як із систоло-діастолічною
- У хворих зі вторинною гіпертензією першочерговим завданням є лікування її причини. АГ також підлягає обов'язковій корекції

Фармакотерапія АГ. Препарати першої лінії.

Препарати першої лінії при застосуванні в еквівалентних дозах ведуть до однакового зниження АТ та суттєвого зменшення ризику ССЗ:



- ***інгібітори АПФ*** (еналапріл, лізінопріл, периндоприл, раміприл)
- ***антагоністи кальцію тривалої дії*** (БКК (амлодипін, дилтіазем)
- ***блокатори рецепторів до ангіотензину II***
(лозартан, валсартан, кандесартан)
- ***діуретики*** (гідрохлортіазид, індапамід, торасемід, фуросемід, спіронолактон)
- ✓ ***бета-адреноблокатори*** (бісоролол, карведілол, метопролол, небіволол)

Фармакотерапія АГ.

Бета-адреноблокатори згідно оновлених рекомендацій ESH-2023 можна використовувати на будь-якому етапі алгоритму лікування АГ, якщо є показання або інші умови, за яких вони вважаються корисними, в той час раніше були рекомендовані лише в певних клінічних ситуаціях: АГ в поєднанні зі стенокардією чи серцевою недостатністю, якщо в анамнезі був перенесений інфаркт міокарда, з метою контролю серцевого ритму, а також при вагітності або її плануванні.

Фармакотерапія АГ. Препарати другої лінії.

Докази ефективного зниження ризику ССЗ при застосуванні препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії:

- **α 1-адреноблокатори** (доксазозин, празозин)
- **центральні α 2-агоністи** (клонідин)
- **агоністи імідазолінових рецепторів** (Моксонідин)

α 1-Адреноблокатори застосовуються у складі комбінованої терапії, переважно хворим з аденомою передміхурової залози. Вони викликають найістотніше зниження АТ при прийомі першої дози та при переході з горизонтального у вертикальне положення, через що фармакотерапію слід починати із мінімальної дози.

Доксазозин є препаратом пролонгованої дії, завдяки чому ортостатичні реакції та ефект першої дози при його вживанні спостерігаються рідко, на фоні празозину — часто.

Використання невеликих доз центральних **α 2-агоністів** дозволяє значно зменшити їх небажані ефекти, а комбіноване застосування препаратів центральної дії з діуретиками та вазодилататорами супроводжується значним зниженням АТ при мінімальних небажаних реакціях.

За ефективністю агоністи **імідазолінових рецепторів** не поступаються іншим антигіпертензивним засобам і значно рідше, ніж клонідин, викликають побічні явища

УСКЛАДНЕННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

- **Гіпертонічний криз.**
- **Мозковий інсульт.** Пошкодження судин головного мозку, що може призвести до їх розриву або тромбоутворення.
- **Інфаркт міокарда.** Постійно підвищений АТ створює додаткове навантаження на серце, що може призвести до ішемії серцевого м'яза та розвитку інфаркту.
- **Хронічна серцева недостатність.**
- **Хронічна ниркова недостатність.**
- **Аневризма аорти.** Тривале підвищення АТ може викликати утворення аневризми — розширення стінки аорти, що може призвести до її розриву.
- **Погіршення зору (ретинопатія)** підвищений АТ може пошкодити кровоносні судини в сітківці ока, що може призвести до зниження зору або навіть до сліпоти, якщо не вжити необхідних заходів.
- **Метаболічний синдром.**

Гіпертонічний криз (ГК)

ГК - це раптове значне підвищення АТ від нормального або підвищеного рівня, яке супроводжується появою або посиленням розладу з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи і вимагає контрольованого зниження АТ для попередження або обмеження пошкодження органів-мішеней.

Класифікується на:

- ***неускладнений та***
- ***ускладнений (невідкладний) ГК***



Класифікація кризів. Залежно від наявності або відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ виділяють:

Ускладнені гіпертензивні кризи:

Фіксують ознаки ураження органів-мішеней:

- *набряк легень;*
- *інфаркт міокарда;*
- *ГКС;*
- *інсульт чи транзиторна ішемічна атака;*
- *гостра ниркова недостатність;*
- *розшарування аорти;*
- *еклампсія*

Неускладнені гіпертензивні кризи:

Немає ознак ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу для життя хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень та смерті.

Гіпертонічний криз: симптоми

Симптоми гіпертонічного кризу включають ознаки кардіальної дисфункції, нейровегетативного розладу, дисфункції нирок та прояви невротичного спектру:

- головний біль,
- запаморочення,
- задишка,
- порушення зору (миготіння «мушок», поява «туману» або «завіси» перед очима),
- порушення свідомості (сплутаність, оглушеність),
- судоми,
- біль у ділянці серця,
- часте/нерегулярне серцебиття,
- нудота та блювання,
- відчуття страху, тривоги, дратівливості;
- озноб;
- підвищене потовиділення, відчуття жару;
- спрага, сухість у роті;
- прискорене рясне сечовипускання (сеча — світлого кольору).

При цьому у пацієнта можна виявити лише 1 групу симптомів або навіть симптом (наприклад головний біль та/або запаморочення).

Гіпертонічний криз: діагностика

Діагностичні критерії (ознаки) гіпертонічного кризу:

- раптовий початок;
- значне підвищення артеріального тиску: систолічного на 20–200 мм рт.ст. та діастолічного на 10–50 мм рт.ст.;
- наявність (збільшення вираженості) симптомів із боку органів-мішеней;
- відсутність кореляції між вираженістю симптомів та рівнем артеріального тиску.

Збір анамнезу та фізичне обстеження пацієнтів із гіпертонічним кризом спрямовані на визначення наявності у пацієнта ознак ураження органів-мішеней.

Вибір методів додаткового обстеження залежить від симптомів, які є у пацієнта.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ НЕУСКЛАДНЕНОМУ ГК

Рекомендовано використання пероральних лікарських засобів, які забезпечують швидкий антигіпертензивний ефект:

- **НІФЕДИПІН 3-5 крапель під язик** (можна повторити через 10 хв.) або
- **НІФЕДИПІН по 10-20 мг всередину** (початок дії через 15-20 хв.), контролюючи АТ кожні 10 хв. (пам'ятати про можливі побічні ефекти: почервоніння обличчя, головний біль, тахікардія) або
- **КАПТОПРИЛ 12,5-50 мг per os або під язик**, за відсутності ефекту
- **КЛОНІДИНУ ГІДРОХЛОРИД 0,075-0,3 мг під язик** або
- **ФУРОСЕМІД 40 мг під язик** (у випадках ознак затримки рідини)
- **ПРОПРАНОЛОЛУ ГІДРОХЛОРИД 20-40 мг** або
- **МЕТОПРОЛОЛУ ТАРТРАТ 25-100 мг під язик або всередину** (у разі тахікардії)

У разі неефективності монотерапії, – можлива комбінація лікарських засобів

НД ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ГК

Ускладнений ГК є прямим показом до госпіталізації та швидкого початку антигіпертензивної терапії, шляхом в/в введення. Лікування ГК повинно бути індивідуальним та залежати від ураження органів мішеней.

При ГК, ускладненому лівошлуночковою недостатністю та/або набряком легень рекомендовано зниження АТ на 20- 30% від вихідного рівня та посилення діурезу за рахунок використання вазодилататорів:

- **НІТРОГЛІЦЕРИН 0,4-0,5 мг під язик, табл. або спрей сублінгвальний (0,4 мг/доза)** (дозу можна повторювати під контролем АТ) або
- **НІТРОГЛІЦЕРИН 10 мг в 100 мл розчину натрію хлориду (0,9%) в/в або в/к крапельно**, збільшуючи швидкість з 25 мкг/хв. до одержання ефекту оксигенотерапія;
- **КАПТОПРИЛ** (капотен) 25 мг сублінгвально; при недостатньому ефекті можна повторно через 30хв. в тій же дозі.

При ізольованій систолічній артеріальній гіпертензії:

- **МОКСОНІДИН** (фізіотенз) в дозі 0,2мг одноразово під язик.
фуросемід та морфіну гідрохлорид не рекомендовано рутинно використовувати при набряку легень

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ГК

➤ *Гіпертензивний криз, ускладнений ГКС:*

- лікувати ішемію, уникати зниження САТ більше ніж на 25%;
- **НІТРОГЛІЦЕРИН** табл. або спрей сублінгвальний (0,4 мг/доза) 0,4-0,5 мг під язик, дозу можна повторювати під контролем АТ або
- **НІТРОГЛІЦЕРИН** 10 мг в 100 мл розчину натрію хлориду (0,9%) в/в або в/к крапельно, повільно
- розглянути використання **есмололу** (в/в тривалою інфузією);
- **метопрололу або лабеталолу** (в/в болюсно) під постійним моніторингом АТ, якщо біль не пройшов,
- розглянути можливість використання **морфіну гідрохлорид**

➤ *Гіпертензивний криз при диссекції аорти:* рекомендовано зниження АТ сист. до 100-120 мм рт. ст. та зниження ЧСС до 60 уд/хв

- **есмолол** – в/в болюс,
- **лабеталол** – в/в болюс чи тривала інфузія;

➤ *Гіпертензивна енцефалопатія:* рекомендовано зниження САТ на 20-25% протягом однієї години, оскільки більш агресивне зниження може спровокувати ішемію;

➤ *Гіпертензивний криз на фоні ГНН:* рекомендовано зниження АТ не більше ніж на 20% від вихідного. Уникайте використання інгібіторів АПФ в гострий період.

Основні групи класифікації симптоматичної АГ, залежно від етіології, тобто причини її виникнення:

Ниркова гіпертензія:

Пов'язана з патологією нирок, наприклад, хронічною нирковою недостатністю, нефритами, стенозом ниркових артерій (звуження артерії, що постачає нирки).

Ендокринна гіпертензія:

Виникає через гормональні порушення, такі як:

- Гіперальдостеронізм (надмірне вироблення альдостерону).
- Феохромоцитома (пухлина, що виробляє адреналін).
- Гіпертиреоз (підвищена активність щитоподібної залози).
- Синдром Кушинга (підвищення рівня кортизолу).

Кардіоваскулярна гіпертензія:

Поява гіпертензії через захворювання серцево-судинної системи, наприклад:

- Аортальний стеноз.
- Серцева недостатність.

Неврологічна гіпертензія:

Розвивається при неврологічних розладах, таких як:

- Пухлини головного мозку.
- Черепно-мозкові травми.
- Інсульти.

Основні групи класифікації симптоматичної АГ, залежно від етіології, тобто причини її виникнення:

Лікарська гіпертензія:

Виникає через прийом деяких лікарських засобів: кортикостероїди

- оральні контрацептиви
- нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП)
- антидепресанти та інші.

Гіпертензія при порушеннях обміну речовин:

Це гіпертензія, яка розвивається на тлі порушень обміну речовин, наприклад:

- Синдром метаболічного синдрому.
- Ожиріння.
- Діабет.

Гіпертензія, зумовлена іншими факторами:

Рідше зустрічаються ситуації, коли гіпертензія має неповністю зрозумілу або багатofакторну етіологію, наприклад, стресові ситуації чи вживання наркотичних засобів.

Кожен з цих підтипів вимагає специфічного підходу до діагностики та лікування, оскільки симптоматична гіпертензія є наслідком іншого захворювання.

Атеросклероз. Визначення.

Атеросклероз — це хронічне запальне захворювання артерій, що характеризується утворенням характерних змін у стінці судини із запальними інфільтратами, накопиченням ліпідів та фіброзом.

Історичний огляд

1841 — теорія про те, що розвиток атеросклерозу визначається утворенням тромбів та їх організацією, що призводить до звуження артерій (Rokitansky)

1856 — опис атеросклеротичних уражень, виявлених під час аутопсії, та гіпотеза, що вони є вираженням активного запального процесу (Virchow)

1908 — опис ранніх атеросклеротичних уражень у кроликів, яких годували їжею, багатою холестерином (Ігнатовський)

1913 — відкриття пінистих клітин і ідея ключової ролі холестерину в розвитку атеросклерозу (Анічков)

1972 — теорія про те, що атеросклероз — це фіброзна і проліферативна реакція на пошкодження стінки артерії (Ross і Glomset)

1976 — відкриття та перше застосування простацикліну в людини (Gryglewski, Szczeklik)

1999 — теорія про те, що атеросклероз є хронічним запальним процесом в артеріальній стінці (Ross)

2003 — відкриття мутації гена PCSK9 та її зв'язок з патогенезом атеросклерозу

Атеросклероз. Епідеміологія.

- Атеросклероз аорти виявляється при розтині навіть у дітей, а потовщення інтими коронарних артерій у $\approx 15\%$ людей віком від 10 до 20 років.
- Однак клінічні симптоми атеросклерозу, як правило, проявляються лише у віці від 50 до 60 років.
- Найбільш ранні зміни, що вже спостерігаються у дітей, — це безсимптомна жирова інфільтрація, яка може регресувати або посилюватися та призвести до утворення атеросклеротичних бляшок (*atheroma*).
- В останні роки спостерігаються суттєві зміни в епідеміології атеросклерозу. Якщо раніше на атеросклероз хворіли переважно чоловіки похилого віку, то сьогодні від гострого коронарного синдрому все частіше страждають жінки, молоді люди, люди різного етнічного походження та особи дуже похилого віку.
- На сьогодні також спостерігається значне зростання атеросклерозу у країнах з низьким і середнім рівнем економічного розвитку.

Атеросклероз. Етіологія та патогенез

Атеросклероз викликається щонайменше кількома співіснуючими факторами, включаючи генетичні та середовищні (стрес, куріння, переїдання, нездорова їжа з надлишком жирів і вуглеводів, ендокринні захворювання (гіпотиреоз, цукровий діабет, ожиріння), гіпертензія).

Частка генетично обумовлених спадкових факторів оцінюється у 40–60 %.

Класично вважається, що:

- ✓ атеросклероз більшою мірою спостерігається в країнах з низьким і середнім економічним розвитком, а гострі коронарні синдроми все частіше зустрічаються у жінок, молодих людей, осіб різного етнічного походження та літніх людей;
- ✓ атеросклероз прискорює нативні або агрегатні молекули ЛПНЩ;
- ✓ щораз частіше причиною артеріального тромбозу стає поверхнева ерозія
- ✓ дисліпідемія та фактори ризику атеросклерозу впливають на його розвиток через запалення, а тригліцериди також сприяють розвитку атеросклерозу;
- ✓ атеросклероз розвивається епізодично, може минути, а спосіб життя та медикаменти можуть модулювати його перебіг.

Симптоми атеросклерозу

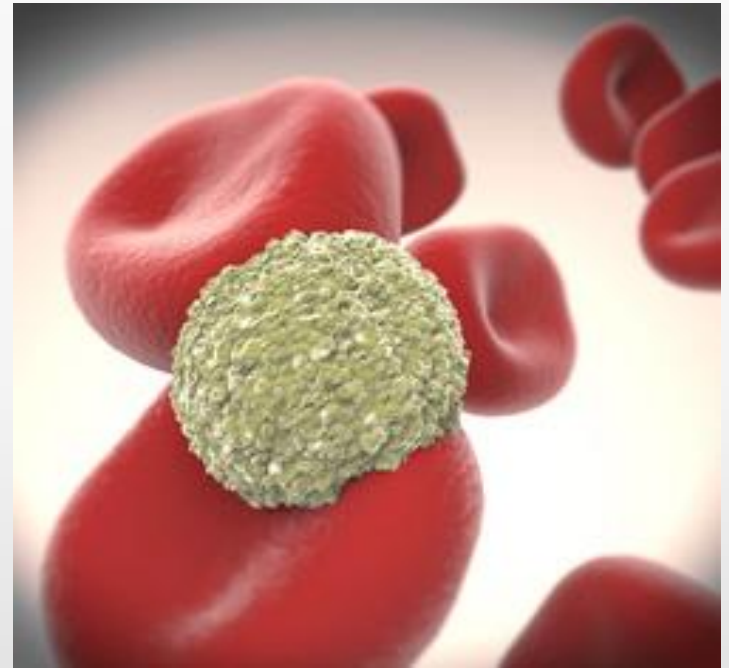
СИМПТОМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ:

головні болі, запаморочення,
зниження розумової активності,
погіршення пам'яті,
здатності концентрації;

СИМПТОМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА КОРОНАРНИХ СУДИН І ГРУДНОЇ АОРТИ:

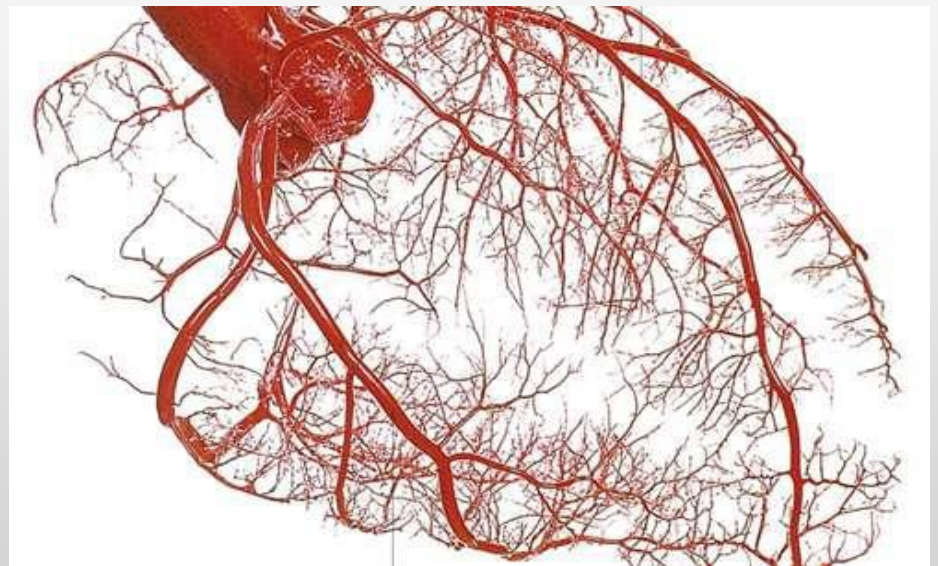
болі в області серця і за грудиною;

СИМПТОМИ АТЕРОСКЛЕРОЗА нижніх кінцівок: м'язові болі при
ходьбі («кульгавість»), холод і судоми в ногах.



Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це патологічний стан, що характеризується абсолютним або відносним порушенням кровопостачання міокарда внаслідок ураження коронарних артерій серця.

Найчастіше (>98 %) причиною ІХС є атеросклероз коронарних артерій



КОРОНАРНІ АРТЕРІЇ СЕРЦЯ

Фактори ризику розвитку ІХС

- **Вік.** З віком підвищується ризик пошкодження та звуження артерій.
- **Стать.** Чоловіки, як правило, піддаються більшому ризику ішемічної хвороби серця. Однак ризик для жінок збільшується після менопаузи.
- **Цукровий діабет.**
- **Генетика.** Сімейний анамнез серцевих захворювань пов'язаний з більш високим ризиком розвитку ішемічної хвороби серця, особливо якщо у когось з рідних в ранньому віці були проблеми з боку серцево-судинної системи. Особливо високий ризик, якщо у батька чи його брата було діагностовано захворювання серця до 55 років або якщо у матері чи її сестри до 65 років.
- **Надмірна вага або ожиріння.**
- **Куріння.** Люди, які палять, мають дуже високий ризик виникнення серцевих захворювань. Пасивне куріння також підвищує ризик розвитку ішемічної хвороби серця.
- **Високий кров'яний тиск. .**
- **Відсутність фізичної активності.**
- **Високий рівень ЛПНЩ в крові.**
- **Стрес.**
- **Нездорове харчування.**

КЛАСИФІКАЦІЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ (ІХС)

Є різні системи класифікації ІХС. Однак у 1984 році було прийнято у ВООЗ класичний варіант. Ця класифікація ІХС передбачає:

1. Раптова коронарна смерть через первинну зупинку серця:

- з успішною реанімацією;
- з летальним результатом.

2. Стенокардія:

- стенокардія напруження або стабільна (з зазначенням функціонального класу);
- нестабільна стенокардія:
 - ✓ така, що вперше виникла,
 - ✓ прогресуюча стенокардія
- вазоспастична стенокардія.

3. Інфаркт міокарда.

4. Постінфарктний кардіосклероз.

5. Порушення серцевого ритму.

6. Серцева недостатність.

При встановленні діагнозу лікар вказує не тільки термін «ІХС», а й через двокрапку конкретизує форму хвороби.

РАПТОВА СЕРЦЕВА СМЕРТЬ (РСС)

- ✓ Незважаючи на досягнення в лікуванні серцевих захворювань, розробку нових досконалих технологій діагностики та лікування, проблема РСС навіть в розвинених країнах до цих пір залишається невирішеною.
- ✓ Близько 13% випадків смерті від всіх причин виникають раптово, а 88% з них обумовлені РСС.
- ✓ У розвинених країнах щорічно раптово і несподівано помирає 1 з 1000 дорослих осіб.
- ✓ Тільки в США щохвилини раптово помирає одна людина.

РАПТОВА СЕРЦЕВА СМЕРТЬ

Раптовою серцевою смертю прийнято вважати випадки смерті, яка настає несподівано або протягом 1 години після виникнення перших симптомів погіршення загального стану.

Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів, РСС визначають як «природну смерть унаслідок серцевих причин, якій передує раптова втрата свідомості протягом 1 години після початку гострих симптомів, можливе діагностоване раніше захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівоні.

ПРИЧИНИ РСС

- **Фібриляція шлуночків.** Приблизно в 75-90 % випадків. Часто їй передують епізоди пароксизмальної шлуночкової тахікардії, що переходить у тріпотіння або мерехтіння шлуночків
- **Асистолія.** Первинна асистолія шлуночків діагностується в 5—10 % випадків РСС і одразу призводить до припинення кровообігу.
Причиною асистолії може бути ав-блокада або слабкість синусового вузла, іноді виникає після одиничної екстрасистоли або групи екстрасистол на тлі пароксизмальної надшлуночкової або шлуночкової тахікардії, мерехтіння або тріпотіння передсердь
- **Електрична активність без пульсу.** Відсутність механічної активності серця за наявності електричної (тобто наявність ЕКГ на моніторі при клініці зупинки кровообігу). Прогноз часто несприятливий. **Причини ЕАБП:**
 - ✓ гіповолемія,
 - ✓ гіпоксія,
 - ✓ ацидоз,
 - ✓ тяжка гіперкаліємія,
 - ✓ гіпотермія,
 - ✓ масивна ТЕЛА,
 - ✓ клапанний пневмоторакс,
 - ✓ тампонада серця,
 - ✓ передозування деяких лікарських препаратів або неприпустиме їх поєднання (наприклад внутрішньовенне введення в-блокаторів і антагоністів кальцію),
 - ✓ після пізно виконаної електроімпульсної терапії

Основні клінічні ознаки РСС (клінічної смерті):

- Відсутність пульсу на магістральних артеріях (сонних та стегнових)
- Зупинка дихання
- Розширення зіниць і відсутність реакції на світло
- Втрата свідомості
- Землисто-сірий колір шкіри (обличчя і шиї) та слизових
- Клонічні і тонічні судоми (непостійна ознака)
- Атонія та арефлексія

Надання невідкладної допомоги необхідно розпочати негайно (впродовж 10 с необхідно перевірити ознаки життя та діагностувати РСС) , оскільки приблизно через 3 хв після раптової зупинки кровообігу в клітинах кори головного мозку відбуваються незворотні зміни.

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

Серцево-легенева реанімація (СЛР) - це комплекс заходів, спрямованих на повернення людини до життя в разі зупинки кровообігу або дихання.

Усі медичні працівники мають володіти базовими заходами проведення СЛР у дорослих у разі РЗК. Базовий реанімаційний протокол складається з послідовних кроків, їх чітке дотримання вкрай важливе, оскільки за умови невиконання одного з кроків ефективність наступних може бути меншою. Під час роботи в команді деякі кроки можуть виконуватися одночасно.

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

Перед наданням допомоги необхідно:

- Оцінити місце події.
- Використати стандартні засоби індивідуального захисту.
- Звернуть увагу на вік, стать, вагу, загальний вигляд, положення постраждалого та його розміщення відносно навколишніх предметів.
- Визначити можливі загрози для персоналу та постраждалого.
- Переконатися у відсутності небезпеки для вас та хворого/постраждалого.
- За відсутності загроз, – швидко визначити свідомість і ознаки життя (дихання та пульс – визначається одночасно до 10 сек.)
- Визначити рівень свідомості – обережно потрясти постраждалого за плече та голосно звернутися до нього із питанням: **«З Вами все гаразд?»**.
- За відсутності реакції - зверніться по допомогу до осіб/колег, які поряд.
- Якщо випадкових свідків кілька, важливо звертатися по допомогу до конкретної особи.

Стадії реанімаційних заходів:

- I — базова підтримка життя
- II — розширена підтримка життя
- III - постреанімаційна підтримка життя

I — базова підтримка життя. Алгоритм С-А-В. Мета - екстрена оксигенація. Першим етапом після діагностики зупинки кровообігу є негайний початок компресій грудної клітки, і лише потім - відновлення прохідності дихальних шляхів.

C (Circulation) - штучне підтримання кровотоку

A (Air) — відновлення прохідності дихальних шляхів

Золотим стандартом забезпечення прохідності дихальних шляхів залишається потрібний прийом по П. Сафару (закидання голови, відкриття рота, висування нижньої щелепи і інтубація трахеї)

B (Breathing) - штучна вентиляція легень (ШВЛ).

Стадії реанімаційних заходів:

II — розширена підтримка життя. Мета – відновлення спонтанного кровообігу

D (Drugs) - медикаментозна терапія.

E (Electrocardiography) - електрокардіографія або електрокаркардіскопія.

F (Fibrillation) - дефібриляція.

III - постреанімаційна підтримка життя.

- ✓ Оцінка стану пацієнта за алгоритмом ABCDE.
- ✓ Ідентифікація причини зупинки кровообігу.
- ✓ Оксигенація і вентиляція (SpO₂, 94-98 %).
- ✓ Рання оптимізація гемодинаміки.
- ✓ Контроль судомної активності.
- ✓ Лікування гіпотермії.
- ✓ Контроль рівня лактату, корегування гіпокаліємії.
- ✓ Контроль діурезу (діурез > 0,5 мл/кг/год).

Правила проведення СЛР:

Частота компресій грудної клітки повинна виконуватися на глибину 5-6 см, з частотою 100-120 компресій/хв. Після кожної компресії грудна клітина повинна повністю розправитися.

*Правильно проведена компресія забезпечує підтримку САТ на рівні **60-80 мм рт. ст.**, в той час як ДАТ рідко перевищує **40 мм рт. ст.** і, як наслідок, обумовлює низький рівень **мозкового (30-60% від норми)** і **коронарного (5-20% від норми)** кровотоку*

- Інтервали між компресіями мінімальні.
- Після виконання 30 компресій, потрібно виконати 2 штучних вдихи з використанням захисних засобів: маски-клапана, дихальної (лицьової) маски.
- Виконання 2 штучних вдихів має тривати не більше 5 сек., при цьому термін переривання компресій грудної клітки не повинен перевищувати 10 сек.
- Після 2 штучних вдихів, – продовжити виконання компресій грудної клітки та штучне дихання.

Правила проведення СЛР:

- Після 2 штучних вдихів, – продовжити виконання компресії грудної клітки та штучне дихання.
- Частота дихання - 10/хв для недопущення розвитку гіпервентиляції легень.
- Особи, що виконують компресії, повинні змінюватись кожні 2 хв або частіше залежно від їх втомленості.

Співвідношення числа компресій до частоти дихання без протекції дихальних шляхів як для одного, так і для двох реаніматорів має становити **30:2** і здійснюватися синхронізовано;

- З протекцією дихальних шляхів (інтубація трахеї, використання ларінгомаски) компресія грудної клітки повинна проводитися з частотою:
- **100-120 компресій/хв**, вентиляція - з частотою 10/хв, асинхронно (тому що компресія грудної клітки з одночасним роздуванням легенів збільшує коронарний перфузійний тиск)
- у разі використання мішка Амбу - 1 вдих кожні 6-8 сек., та об'ємом достатнім для підняття грудної клітки (приблизно 500 мл)
- без паузи під час проведення ШВЛ.

Коли слід зупиняти СЛР?

- при появі ознак біологічної смерті;
- через 30 хвилин після початку реанімаційних заходів;
- асистолія на електрокардіограмі протягом ≥ 30 хв;
- пошкодження, несумісні з життям;
- при появі самостійного дихання і пульсу;
- якщо реаніматор повністю виснажений фізично і не здатний далі проводити СЛР.

Численні дослідження показують, що проведення серцево-легеневої реанімації більше 30 хвилин може привести до появи серцевого ритму. Однак за цей час кора головного мозку гине і людина не здатна прийти в себе. Саме тому встановлений півгодинної інтервал, протягом якого у потерпілого є шанс на одужання.

СЕРДЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

Увага!

За рекомендаціями Американської асоціації кардіологів ви можете відмовитися від проведення штучного дихання, так як компресії грудної клітини забезпечують організму необхідний мінімум повітря. Однак штучне дихання підвищує на кілька відсотків ймовірність позитивного ефекту від СЛР. Тому по можливості його все-таки слід проводити, пам'ятаючи про те, що людина може бути хворою інфекційним захворюванням типу гепатиту або ВІЛ-інфекції.

Поширені помилки під час проведення СЛР

- Затримка в проведенні всіх необхідних заходів для порятунку життя потерпілого (пошук венозного доступу, проведення ШВЛ, інтубація, реєстрація ЕКГ, дефібриляція, пізнє введення адреналіну або інтервали при його введенні)
- Втручання в дії сторонніх осіб, які відволікають і дають непотрібні поради.
- Неправильні, нечіткі і неконцентровані дії рятувальника.
- Раннє припинення серцево-легеневої реанімації.
- Проведення дефібриляції відразу після введення лікарських засобів без попередніх компресій грудної клітки і ШВЛ.
- Слабкий контроль за станом пацієнта, так як неправильне спостереження може викликати повторну зупинку серця або ж припинення дихання.
- Неправильна техніка проведення закритого масажу серця (частіше недостатня частота (менше 100/хв) і глибина компресій менше 5 см).
- Недотримання рекомендованих співвідношень між компресіями і вдихами 30:2.
- Послаблення контролю над хворим після відновлення серцевої діяльності

Засоби індивідуального захисту. Одноразовий пристрій для штучного дихання: тип А (клапан)

Мунштук

Одноразовий пристрій (загубник) "Подих життя", тип А (клапан) призначений для здійснення штучної вентиляції легенів при проведенні серцево-легеневої реанімації.



ЗАСОБИ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ЗАХИСТУ. ОДНОРАЗОВИЙ ПРИСТРІЙ ДЛЯ ШТУЧНОГО ДИХАННЯ: ТИП Б (ПЛІВКА-КЛАПАН)

Плівка-клапан складається з поліетиленової плівки підвищеної щільності, яка не пропускає біологічні рідини, та одностороннього клапана, який дозволяє проводити вдихи тільки в одному напрямку, з боку рятувальника–до потерпілого.

Завдяки своєму компактному розміру, дозволяє завжди носити її з собою і бути готовим до надання першої домедичної допомоги.



ЗАСОБИ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ЗАХИСТУ. ROCKET MASK

Маска забезпечує безпеку як постраждалому, так і рятувнику: вбудований односторонній клапан дозволяє проводити рятувальні вдихи, пропускаючи повітря тільки в один бік – від рятувальника до потерпілого, запобігаючи потрапляння повітря та рідин у зворотньому напрямку, дозволяє проводити СЛР як дорослим, так і дітям, обладнана портом для подачі кисню.



МІШОК АМБУ

Цим пристроєм оснащені всі операційні та реанімації, а також реаніомобілі. Медичне обладнання, активно застосовується для штучного вентилявання легень.



Мішок Амбу був винайдений Рубеном Хеннінгом і Хессе Хольгером в 1956 році, з метою запобігти епідемію поліомієліту. Для дорослих пристосування оснащене резервуаром для кисню об'ємом 1800 мл, мішком об'ємом 1500 мл. При цьому повітряна суміш виходить в обсязі 800-1350 мл. Мертва зона складає 168 мл.



Дякую
за улюблу