54.1
О-57

Т.Р. Омаров, В.А. Омарова

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ



Учебное пособие

54.1я73
О-57

АО «Медицинский университет Астана»

Т.Р. Омаров, В.А. Омарова

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

№ 62155 БИБЛИОТЕКА
НУ "ТЕМИРТАУСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ"
г.Темиртау

Караганда, 2018

УДК 616.1/.9-08-039.74
ББК 54.1я73
О-57

Рецензенты:
С. А. Байдурин – зав.каф. внутренних боезней №1 АО «МУА», д.м.н, профессор.
Л.Ж. Тамабаева – врач гастроэнтеролог АО «Научный Национальный медицинский центр», к.м.н.

Авторы: Омаров Т.Р. Омарова В.А.

057 Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Учебное пособие. / Омаров Т.Р., Омарова В.А. – Караганда: «Издательство «АҚНҰР», 2018. - 518 с.

ISBN 978-601-305-274-8

В данном учебном пособии изложены неотложные состояния в клинике внутренних болезней, а также пограничных состояний и оказание экстренной помощи.

Учебное пособие предназначено в качестве дополнительной литературы, обучающимся студентам по внутренним болезням, по циклу «Скорая неотложная помощь», а также врачам дежурантам больниц, врачам и фельдшерам, работающим на станции скорой неотложной помощи. При разработке данного пособия использованы клинические протоколы Республиканского центра развития здравоохранения МЗ РК.

УДК 616.1/.9-08-039.74
ББК 54.1я73

Утверждено и рекомендовано к изданию Учебно-методическим советом при АО «Медицинский университет Астана» в качестве дополнительной учебной литературы. Протокол № 3 от «27» декабря 2017г.

ISBN 978-601-305-274-8

© Омаров Т.Р.
Омарова В.А., 2018
© ИП «АҚНҰР», 2018

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, ЕДИНИЦ И ТЕРМИНОВ

AKIN-Acute Kidney Injury Network
ANCA-Antineutrophil cytoplasmic antibodies
ASCA- антитела к сахаромицетам
BMS-металлический стент без лекарственного покрытия
BNP-тип В натрийуретический пептид;
CHA2DS2VASc- шкала для прогнозирования риска ишемического инсульта
СНСАДГ-синдром неадекватной секреции АДГ
СЗГН- С3 комплементсвязанный гломерулонефрит
ССЕ- канадская школа кардиологов
CDAI- Crohn's Disease Activity Index, индекс Беста
CRUSADE-шкала оценки риска кровотечения
cANCA/PR3 – цитоплазматические АНЦА/антитела к протеиназе 3
DES-стент с лекарственным покрытием
ECCO- European Crohn's and Colitis Association
EL (Evidence level) – уровень доказательности
EHRA- European Heart Rhythm Association
ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document
ECCO – European Crohn's and Colitis Association
ESC/ACCF/AHA/WHF- ЕОК/АКК/АСС/ВФС
IgE – иммуноглобулин Е
HbA1c-гликолизированный гемоглобин
FiO_2- концентрация подаваемого кислорода
NT-proBNP-терминальный N натрийуретический пептид про типа В
PaO2-парциальное давление кислорода
pANCA/MPO – перинуклеарные АНЦА/антитела к миелопероксидазе
PDE (ФДЕ)-фосфатдиэстераза
PCT-прокальцитонин
SpO2 – сатурация кислорода
TAPSE-Tricuspid annular systolic excursion
5-АСК – 5 аминосалициловая кислота
АА-арахидоновая кислота
АВК- антагонист витамина К
АВСК-акральные венозные сплетения кожи
АГ-артериальная гипертензия
АД-артериальное давление
АКТГ-адренокортикотропный гормон
АКШ-аортокоронарное шунтирование
АЛТ-аланинаминотрансфераза
АНА-антинуклеарные антитела
АнцА-антинейтрофильные цитоплазматические антитела
АО-ангионевротический отек

АПФ- ангиотензинпревращающие ферменты
АСК-ацетилсалициловая кислота
АСТ- аспартатаминотрансфераза
АТ- антитела
АТ III-антитромбин III
АТФ-аденозинтрифосфат
АФС-антифосфолипидный синдром
АЧТВ-активироанное частичное тромбопластиновое время
АШ- анафилактический шок
БА- бронхиальная астма
БАК- биохимический анализ крови
БИТ- блок интенсивной терапии
БЛНПГ- блокада левой ножки пучка Гиса
БКК-блокаторы кальциевых каналов
БК – болезнь Крона
БПГН- быстропрогрессирующий гломерулонефрит
БРА- блокаторы рецепторов ангиотензина
ВГН-верхняя граница нормы
ВДХ верхние дыхательные пути
ВЕ- буферное основание
ВЗК – воспалительные заболевания кишечника
ВКП-внекишечные проявления
ВКС-внезапная кардиогенная смерть
ВКЭ-видеокапсульная эндоскопия
ВОЗ- Всемирная организация здравоохранения
ВОП-врач общей практики
ВОПТ- верхний отдел пищеварительного тракта
ВПН- верхний предел нормы
ВС- внезапная смерть
ВСС- внезапная сердечная смерть
ГБО- гиперболическая оксигенация
ГБМ- гломерулярная базальная мембрана
ГБС-гепатобилиосцинтиграфия
ГД- гемодиализ
ГК- гипертонический криз
ГК-гипотиреоидная кома
ГК- глюкокортикоиды
ГК- гипогликемическая кома
ГКС – глюкокортикостероиды
ГЛПС-геморрагический лихорадочный почечный синдром
ГМ-головной мозг
ГМ-КСФ - гранулоцитарный макрофагальный колониестимулирующий фактор
ГН- гломерулонефрит
ГО- глобулярный объем

ГОНК- гиперосмолярная неацидотическая кома
ГП-гликопротеины
ГТТ- глюкозотолерантный тест
ГУС- гемолитический уремический синдром
ГЭБ- гематоэнцефалический барьер
ДАД-диастолическое артериальное давление
ДАТ- дезагрегантная терапия
ДВС-диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ДГПЖ-доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДКА-диабетический кетоацидоз
ДН-дыхательная недостаточность
ДО- дыхательный объем
ДП-дополнительные пути
ЖДА-железодефицитная анемия
ЖКБ-желчекаменная болезнь
ЖКК-желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ-желудочно-кишечный тракт
ЖТ- желудочковая тахикардия
ЖЭ- желудочковая экстрасистолия
ЗПТ-заместительная почечная терапия
ЕОК- Европейское общество кардиологов
иАПФ-ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов
ИБС-ишемическая болезнь сердца
ИВЛ- искусственная вентиляция легких
ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды
ИЗСД-инсулинзависимый сахарный диабет
ИКД-инсулин короткого действия
ИКД- искусственный кардиовертерный дефибрилятор
ИЛ- интерлейкины
ИМ- инфаркт миокарда
ИМбпST- инфаркт миокарда без подъема ST
ИМспST-инфаркт миокарда с подъемом ST
ИМТ-индекс массы тела
ИТШ- инфекционно- токсический шок
ИФА - иммуноферментный анализ
КАГ-коронарная ангиография
КК-креатинкиназа
КТКА-компьютерная томография коронарных артерий
КОС- кислотно- основное состояние
КРР-колоректальный рак
КТ-компьютерная томография
КФК- креатинфосфокиназа
КЩР- кислотно-щелочное равновесие
КЩС- кислотно-щелочное состояние
КШ- кардиогенный шок

КШ-коронарное шунтирование
ЛАК-лактацидотическая кома
ЛДГ- лактатдегидрогеназа
ЛЖ- левый желулочек
ЛК-легочное кровотечение
ЛНПГ- левая ножка пучка Гиса
ЛПВП- липопротеиды высокой плотности
ЛПНП-липопротеиды низкой плотности
ЛПУ- лечебно-профилактическое учреждение
ЛС- лекарственные средства
ЛСР- легочно-сердечная реанимация
ЛФК-лечебная физкультура
МВ-КФК- сердечная форма креатинфосфокиназы
МДКТ- мультидетекторная компьютерная томография (ангиография)
МИ-мозговой инсульт
МКК- малый круг кровообращения
МН-мембранозный нефрит
МНО - международное нормализованное отношение
МОВ-минутный объем выдоха
МОС-мгновенная объемная скорость
МПГН- мембранопролиферативный гломерулонефрит
МРА- магнитно резонансная ангиография
МРТ-магнито-резонансная томография
МСКТ мультиспиральная компьютерная томография
МУН- моноурат натрия
МЭС- Морганьи-Эдемса-Стокса
НАО-наследственный ангионевратический отек
НЖТ-наджелудочковая тахикардия
НМГ- низкомолекулярные гепарины
НМС-непрямой массаж сердца
НОАК- новые витамин К независимые пероральные антикоагулянты
НПВП-нестероидные противовоспалительные препараты
НПВ- нижняя полая вена
НС- нарушенное сознание
НС- нестабильная стенокардия
НФГ-нефракционированный гепарин
НЯК-неспецифический язвенный колит
ОАК- общий анализ крови
ОАК-оральные антикоагулянты
ОАМ- общий анализ мочи
ОАРИТ-отделение анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии
ОБЛ- органы- брюшной полости
ОГН-острый гломерулонефрит
ОДН- острая дыхательная недостаточность
ОИМ-острый инфаркт миокарда

ОИН-острый интестициальный нефрит
ОЖСС- общая железосвязывающая способность
ОКН- острый канальцевый некроз
ОКН-острая кишечная непроходимость
ОКС-острый коронарный синдром
ОКСбпST-острый коронарный синдром без подъемаST
ОНМК-острое нарушение мозгового кровообращения
ОНН-острая надпочечная недостаточность
ОПЛ-острое повреждение легкого
ОП-острый панкреатит
ОПН-острая почечная недостаточность
ОПП-острое почечное повреждение
ОПСС-общее периферическое сопротивление сосудов
ОРДС острый респираторный дистресс синдром
ОСН-острая сердечная недостаточность
ОФВ-объем форсированного выдоха
ОФВ1 –объем форсированного выдоха за 1 секунду
ОЦК-объем циркулирующей крови
ОЦП-объм циркулирующей плазмы
ПАО- приобретенный ангионевротический отек
ПГТТ-пероральный глюкозо- толерантный тест
ПД-перитонеальный диализ
ПДКВ- положительное давление в конце выдоха
ПДФ- продукты деградации фибриногена
ПЖ-правый желудочек
ПЖ поджелудочная железа
ПЖТ- пароксизмальная желудочковая тахикардия
ПЛФ-плюснефаланговый
ПМК-первичный медицинский контакт
ПНТ- пароксизмальная наджелудочковая тахикардия
ПОН-полиорганная недостаточность
ПСВ – пиковая скорость выдоха
ПСХ- первичный склерозирующий холангит
ПФ-плазмоферез
ПЭ- печеночная энцефалопатия
РДСВ-респираторный дистресс синдром взрослых
РГОГК- рентгенография органов грудной клетки
РЧА-радиочастотная аблация
СА-синоаурикулярная
САД- систолическое артериальное давление
СБЙ- связанный с белком йод
СБП-спонтанный бактериальный перитонит
СВ-сердечный выброс
СВО-системный воспалительный ответ
СД-сахарный диабет

СД 2 типа- сахарный диабет 2 типа.
СЖК_ свободные жирные кислоты
СЗП-свежезамороженная плазма
СКВ-системная красная волчанка
СКТ-спиральная компьютерная томография
СКФ - скорость клубочковой фильтрации
СЛР- сердечно-легочная реанимация
СМВ- синдром Мэллори- Вейса
СМП- скорая медицинская помощь
СН-сердечная недостаточность
СНСАДГ- синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона
СОПЛ-синдром острого повреждения легкого
СПОН-синдром полиорганной недостаточности
СРБ – С-реактивный белок
ССВО- синдром системного воспалительного ответа
СОЭ - скорость оседания эритроцитов
СП-спонтанный пневмоторакс
СРАР-постоянство положительного давления в дыхательных путях
СРО-свободно-радикальное окисление
СССУ-синдром слабости синусового узла
СТГ-соматотропный гормон
СШ- септический шок
TAPSE - систолическая экскурсия кольца трехстворчатого клапана
ТБД-трахеобронхиальное дерево
ТГ- триглицириды
ТГВ- тромбоз глубоких вен
ТЖ-трепетание желудочков
ТИА-транзиторная ишемическая атака
ТЛТ-тромболитическая терапия
ТП- трепетание предсердий
ТП-трансплантация печени
ТТГ-тиретропный гормон
ТЭЛА- тромбоэмболия легочной артерии
ТЭО- тромбоэмболические осложнения
ТЭ-тромбоэмболия
УЗИ ультрозвуковое исследование
УДХК-урсодезоксихолевая кислота
ХЛНП-холестеринлипопротеиды низкой плотности
ХМ-ЭКГ-холтеровское мониторирование
ХНН-хроническая надпочечниковая недостаточность
ХПН-хроническая почечная недостаточность
ХС-холестерин
ХСН-хроническая сердечная недостаточность
ФБС-фибробронхоскопия
ФВД- функция внешнего дыхания

ФВ-фракция выброса
ФВЛЖ-фракция выброса левого желудочка
ФЖ- фибрилляция желудочков
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ФК-функциональный класс
ФНО – фактор некроза опухоли.
ФП-фибрилляция предсердий
ФРК-фракционный резерв кровотока
цАМФ-циклический аденозинмонофасфат
ЦВД- центральное венозное давление
ЦИК- циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС-центральная нервная система
ЧД-число дыханий
ЧДД-число дыхательных движений
ЧКВ-чрескожное коронарное вмешательство
ЧПСС-чрезпищеводная стимуляция сердца
ЧП-ЭхоКГ- чрезпищеводная эхокардиография
ЧСС-число сердечных сокращений
ЭБА-эмболизация бронхиальной артерии
ЭГДС-эзофагогастродуоденоскопия
ЭИТ- электроимпульсная терапия
ЭКГ-электрокардиография
ЭКМО-экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭКЛТ-экстракорпоральная литотрепсия
ЭКС-электрокардиостимулятор
ЭМА-эмболизация артерии
ЭМД-электромеханическая диссоциация
ЭПСТ- эндоскопическая папилосфинктеротомия
ЭРХПГ-эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография
ЭФИ-электрофизиологическое исследование
ЭУС- эндоскопическая ультрасонография
ЭхоКГ- эхокардиография
ЭЦЖ- экстрацеллюлярная жидкость
ЯК– язвенный колит
ЯМР-ядерномагнитный резонанс

СОДЕРЖАНИЕ

Введение 13
I. Неотложные состояния 15

Глава 1. Неотложные состояния в кардиологии **16**
1.1 Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Нестабильная стенокардия. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST 17
1.2 Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST 32
1.3 Ишемическая болезнь сердца.Стабильная стенокардия напряжения 50
1.4 Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легкого 60
1.5 Кардиогенный шок 65
1.6 Гипертонический криз 71
1.7 Нарушения ритма сердца, опасные для жизни 78
1.7.1 Наджелудочковая тахикардия 79
1.7.2 Желудочковые нарушения ритма сердца 88
1.7.3 Фибрилляция и трепетание предсердий 98
1.7.4 Нарушение проводимости 103
1.8 Внезапная сердечная смерть 109

Глава 2. Неотложные состояния в пульмонологии **114**
2.1 Тромбоэмболия легочной артерии 115
2.2 Бронхиальная астма 125
2.3 Легочное кровотечение 134
2.4. Респираторный дистресс синдром взрослых 143
2.5. Спонтанный пневмоторакс 151
2.6 Ателектаз легкого 156
2.7 Экссудативный плеврит 159
2.8 Инфекционно-токсический шок 163
2.9 Острая дыхательная недостаточность 171

Глава 3. Неотложные состояния в гастроэнтерологии **182**
3.1 Кровотечения из верхних отделов пищеворительного тракта 183
3.2 Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта 198
3.2.1Язвенный колит 206
3.2.2 Болезнь Крона 221
3.3 Профузный понос, неукротимая рвота,обезвоживание, хлорпеническая кома 237
3.4 Острый живот 245
3.5 Острый панкреатит 249
3.6 Острая кишечная непроходимость 261
3.7 Печеночная колика 269
3.8 Печеночная энцефалопатия 275

Глава 4. Неотложные состояния в нефрологии **280**
4.1.Нарушения электролитного гомеостаза 283
4.1.1 Нарушения натриевого гомеостаза 283
4.1.2 Нарушения калиевого гомеостаза 292
4.2 Нефротический криз 297
4.3 Быстропрогрессирующий гломерулонефрит 301
4.4 Злокачественная артериальная гипертензия 309
4.5 Острая почечная недостаточность 313
4.6 Почечная колика 324
4.7 Эклампсия 327
4.8 Гематурия 330
4.9 Острая задержка мочеиспускания 334

Глава 5. Неотложные состояния в эндокринологии **337**
5.1 Диабетический кетоацидоз и кома 338
5.2 Гипогликимическая кома 342
5.3 Гиперосмолярная неацидотическая кома 344
5.4 Лактацидоз и лактацидотическая кома 348
5.5 Острая надпочечниковая недостаточность (адисонический криз) 350
5.6 Тиреотоксический криз 355
5.7 Гипотиреоидная кома 359
5.8 Гиперкальциемический криз 363

Глава 6. Неотложные состояния в аллергологии **368**
6.1 Анафилактический шок 368
6.2 Ангионевротический отек Квинке 377

Глава 7. Острый подагрический артрит **383**

Глава 8. Отравления **391**
8.1 Отравления лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами 394

Заключение **400**
Приложение №1 402

Тесты для самостоятельной подготовки к занятиям 402
1.Тесты по кардиологии 402
2.Тесты по пульмонологии 413
3.Тесты по гастроэнтерологии 418
4.Тесты по нефрологии 424
5.Тесты по эндокринологии 428
6. Тесты по аллергологии 432
7. Тесты по теме: «Подагра» 436
Эталоны ответов к тестам 440

Приложение №2..... 441
Ситуационные задачи . «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»..... 441
1. Ситуационные задачи по кардиологии..... 441
2. Ситуационные задачи по пульмонологии..... 448
3. Ситуационные задачи по гастроэнтерологии..... 455
4. Ситуационные задачи по нефрологии..... 462
5. Ситуционные задачи по эндокринологии..... 467
6. Ситуационные задачи по аллергологии..... 474
7. Ситуационные задачи по теме «Подагра» 479
Эталоны ответов к задачам «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»..... 483
1. Эталоны ответов к задачам по кардиологии..... 483
2. Эталоны ответов к задачам по пульмонологии..... 487
3. Эталоны ответов к задачам по гастроэнтерологии..... 492
4. Эталоны ответов к задачам по нефрологии..... 497
5. Эталоны ответов к задачам по эндокринологии..... 501
6. Эталоны ответов к задачам по аллергологии..... 506
7. Эталоны ответов к задачам по теме» Подагра»..... 511
Список использованной литературы..... 514

ВВЕДЕНИЕ

Вторая половина прошлого века ознаменовалась подлинной революцией в диагностике и лечении, возможности которых изменили судьбу многих пациентов. Однако, есть такая область медицинских знаний, проблемы которой остаются актуальными и требуют постоянного внимания. Это проблема диагностики и лечения неотложных состояний.

Оказание неотложной помощи всегда являлось краеугольным камнем медицины. Несмотря на то, что с нее начинались тысячелетняя история и развитие медицинской науки, сегодня, в XXI веке, мы продолжаем говорить о ее несовершенстве и нерешенных проблемах, постоянно пытаемся ее реформировать и улучшать. Эффективная и четкая организация – самый важный фактор успешной неотложной медицинской помощи и лечения пациента.

Неотло́жные состоя́ния – совокупность симптомов (клинических признаков), требующих оказания первой помощи, неотложной медицинской помощи, либо госпитализации пострадавшего или пациента. Не все неотложные состояния угрожают жизни непосредственно, но при этом они требуют оказания помощи в целях предотвращения значительного и долгосрочного воздействия на физическое или психическое здоровье человека, оказавшегося в таком состоянии.

Неотложные состояния, быстрая и точная диагностика их при многих острых заболеваниях (или при резких обострениях хронических заболеваний), оказание в этих случаях необходимой экстренной помощи и переход к дальнейшему лечению больного особая область медицины, требующая знаний необходимых не только врачам скорой неотложной помощи и служб спасения, но и каждому врачу любой специальности, ибо жизнь может неожиданно поставить нас перед необходимостью спасать больного в самых нестандартных ситуациях и необычных условиях.

Неотложная терапия – это самостоятельная область медицины. Основное направление неотложной терапии – это купирование опасных и тяжелых проявлений болезни, в большинстве случаев, при дефиците времени и малой информации о больном, что и вынуждает проводить лечение посиндромно. В практической деятельности врач встречается нередко с острыми заболеваниями, требующими проведения неотложной терапии. Успех этой терапии зависит, прежде всего, от своевременности и правильности установленного диагноза.

Диагностика неотложных состояний является одной из наиболее важных и ответственных задач практического врача. Один и тот же синдром может быть обусловлен, как известно, различными болезненными состояниями и выступает в одних случаях, как основное проявление заболевания, а в других - как осложнение длительно существовавшего патологического процесса. Для проведения дифференциальной диагностики необходимо четко ориентироваться во множестве симптомов как обыденных, так и менее изученных нозологических форм. Врач, проводящий неотложные мероприятия

по спасению больного, должен владеть многими практическими навыками, обладать широкими знаниями и способностью быстро ориентироваться в ситуации, проводить дифференциальную диагностику и определять тактику ведения больного на догоспитальном этапе, часто не имея под рукой даже простейшей диагностической аппаратуры. Правильно поставленный диагноз определяет и достаточно эффективную терапию и тактику дальнейшего ведения больного. В то же время любые неотложные, угрожающие жизни пациента, состояния вызывают нервное перенапряжение специалистов, любого уровня подготовки. Что же говорить о молодых врачах, имеющих незначительный клинический опыт.

Качество подготовки медицинских кадров зависит не только от теоретических знаний врачей, но и от умения применить полученные навыки в практической деятельности. Особое значение, в обучении врачей общей практики, имеет готовность быстро и безошибочно использовать свои знания при критических и неотложных состояниях.

В данном учебном пособии описываются наиболее часто встречающиеся ургентные синдромы в клинике внутренних болезней, а также пограничных состояний: ОКС с подъемом сигмента ST и без подъема, стабильная стенокардия напряжения, кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность и отек легкого, внезапная смерть, ТЭЛА, бронхиальная астма, острая дыхательная недостаточность, коматозные состояния и острые желудочно- кишечные кровотечения и т.д. Кратко приводятся данные о заболеваниях и патологических состояниях, вызывающих развитие того или иного синдрома, освещается их клиника, этиология и патогенез, а также наиболее характерные изменения, выявляемые обычными лабораторными и инструментальными исследованиями. Основное внимание авторы стремились уделить алгоритму действий врача по оказанию неотложной помощи, с учетом лечения на этапах оказания неотложной помощи, согласно клиническим протоколам Республиканского центра развития здравоохранения РК. Все эти знания – важнейшая составляющая квалификации будущего врача терапевта.

I. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Большая частота встречаемости неотложных состояний, требующих оказания экстренной медицинской помощи, разнообразие нозологических форм и сложность их диагностики и лечения, необходимость использования особых методов и особой готовности медицинских учреждений и медицинского персонала к оказанию соответствующей помощи, делает актуальным их изучение, поскольку от этого зависит жизнь больного, необходимость точной диагностики в минимально короткие временные сроки и, исходя из предполагаемого диагноза, определение лечебной тактики.

Ежегодно за медицинской помощью, в связи с развитием неотложных состояний, обращается каждый третий житель нашей страны. Каждый десятый госпитализируется, по экстренным показаниям. Каждый пятый вызов врача отделения скорой медицинской помощи, при поликлинике, заканчивается доставкой больного в стационар. В основном, это две группы пациентов: острые формы ишемической болезни сердца и острая хирургическая патология органов брюшной полости.

В крупных городах, в структуре обращаемости за медицинской помощью, в связи с развитием неотложных заболеваний, 50% составляют заболевания сердечно - сосудистой системы, 16 % - центральной и периферической нервной системы, 9% - острая хирургическая патология органов брюшной полости, 8 % - заболевания органов дыхания, из них каждый второй является больным бронхиальной астмой. В связи с вышеизложенным, неотложные состояния – тема всегда актуальная, представляющая интерес для врачей различных специальностей.

Глава 1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КАРДИОЛОГИИ

Особенность неотложных кардиологических состояний заключается в том, что они встречаются часто, могут возникать внезапно, развиваться стремительно, протекать тяжело и непосредственно угрожать жизни больного. При большинстве неотложных кардиологических состояний, определяющее значение имеет фактор времени. Поэтому элементарные, доступные больному меры, предпринятые незамедлительно, могут оказаться более эффективными, чем интенсивное лечение, проведенное позже. Например, разжевав таблетку аспирина в первые минуты ангинозного приступа, больной может предупредить развитие инфаркта миокарда, в то время как тромболитическая терапия, проведенная через несколько часов от начала заболевания, возможно, не увенчается успехом, или вызовет осложнения. Вследствие этого, при неотложных кардиологических состояниях, особенно велико значение доврачебной и догоспитальной помощи.

При неотложных кардиологических состояниях всегда следует иметь в виду, что состояние больных с острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями отличается нестабильностью и в любой момент может резко ухудшиться. Поэтому, экстренная медицинская помощь, нередко, необходима даже больным, находящимся в формально удовлетворительном состоянии. Поэтому, помимо традиционной (фактической) оценки состояния пациента (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое), необходимо обращать особое внимание на наличие угрозы возникновения острого нарушения кровообращения.

Знание неотложных состояний, встречающихся при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, важно в связи с тяжелыми последствиями, развивающимися в случае их неправильного или несвоевременного распознавания и лечения. В кардиологии различные болезни клинически могут проявляться одинаковыми симптомами или синдромами, однако, их лечение может существенно отличаться и тактика оказания неотложной помощи будет во многом определяться основным заболеванием, т. е. при лечении неотложных состояний быстрая и правильная диагностика является решающим фактором, от которого зависит исход заболевания.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) во многих экономически развитых странах, как и в Республике Казахстан, несмотря на достаточно высокий уровень развития медицины, остается главной причиной смертности населения. Нередко, болезнь впервые проявляется в виде опасных осложнений – инфаркта миокарда, мозгового инсульта, хронической сердечной недостаточности. На современном уровне развития медицины накоплен определенный опыт и разработаны достаточно эффективные подходы к диагностике и лечению больных ИБС и ее осложнениями.

Острый коронарный синдром (ОКС) является наиболее частой причиной госпитализаций и летальных исходов больных с ишемической болезнью сердца.

Быстрая диагностика и ранняя стратификация риска играют важную роль в определении пациентов, которым необходимо проведение раннего инвазивного вмешательства, для улучшения исхода заболевания. Самые значительные изменения, произошедшие в последние годы, относятся к антитромботической терапии и выбору между механической и фармакологической реперфузией.

Несмотря на то, что в течение 2011 г. во всех регионах РК начато внедрение реперфузионной терапии при остром коронарном синдроме, даже в регионах с наибольшим количеством чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), это не повлияло на снижение показателей летальности от острого инфаркта миокарда (ИМ). В связи с этим, огромное значение придается внедрению основанных на научно обоснованных принципах доказательной медицины алгоритмов, позволяющих врачу на раннем этапе диагностировать различные формы ОКС и выбирать оптимальное лечение, основанное на стратификации риска развития инфаркта миокарда и его осложнений.

Непосредственными причинами ургентных состояний в кардиологии являются: острый коронарный синдром, острые нарушения сердечного ритма и проводимости, сердечная или сосудистая недостаточность, артериальная гипертензия, тромбоэмболии.

1.1 Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (Нестабильная стенокардия. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST)

Острый коронарный синдром (ОКС) – клиническое состояние, отражающее период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), ведущим симптомом которого является боль в грудной клетке, инициирующая определенный диагностический и терапевтический каскад, начиная с регистрации ЭКГ на основании изменений которой дифференцируются 2 группы пациентов: с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST.

Классификация

1. Пациенты с острой стойкой болью в грудной клетке и стабильной элевацией сегмента ST на ЭКГ (>20 мин) относятся к группе ОКС с подъёмом сегмента ST, что отражает наличие острой тотальной окклюзии коронарной артерии. Основой лечения таких пациентов является немедленная реперфузия фармакологическая или методом первичной ангиопластики/стентирования.

2. Пациенты с острой болью в грудной клетке, но без элевации сегмента ST на ЭКГ относятся к группе ОКС без подъема сегмента ST, что отражает наличие преходящей частичной окклюзии коронарной артерии, или дистальной эмболизации фрагментами тромба, или поврежденной бляшки. Изменения на ЭКГ могут быть в виде преходящей элевации сегмента ST (≤20мин), постоянной или преходящей депрессии сегмента ST, инверсии, нивелировании, или псевдонормализации зубца Т, или ЭКГ может быть нормальной.

№ 62155 БИБЛИОТЕКА
НУ "ТЕМИРТАУСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ"
г.Темиртау

Формы ОКСбпST

Основным в ведении пациентов с ОКСбпST на всех этапах оказания помощи является, наряду с диагностикой, постоянная стратификация риска развития кардиальных осложнений. В итоге в исходе ОКСбпST дифференцируются две клинические формы.

1. Нестабильная стенокардия - острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда (нет диагностически значимых повышений уровней тропонина).
2. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST – острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой приводит к некрозу миокарда.

Классификация нестабильной стенокардии (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2007)

- Впервые возникшая стенокардия (впервые возникшая стенокардия II-III функционального класса по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества, длительностью не более 2 месяцев).
- Прогрессирующая (прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере до III функционального класса, возникшее в последние 2 месяца).
- Ранняя постинфарктная стенокардия (до 2 недель от развития ИМ).
- Вазоспастическая стенокардия Принцметала.

Классификация типов инфаркта миокарда (ESC/ACCF/AHA/WHF, 2012)

1 тип. Спонтанный разрыв, изъязвление/эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно, как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях, при непораженных коронарных артериях.

2 тип. Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлены иными причинами, не относимыми к ИБС, например, эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных артерий, эмболизацией коронарных артерий, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотонией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее.

3 тип. Внезапная сердечная смерть в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной блокадой ЛНПГ, в тех случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови на маркеры некроза миокарда, до повышения их титров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.

4а тип. Инфаркт миокарда, связанный с ЧКВ, диагностируется при определении повышенного уровня тропонинов свыше 5×99 перцентиля ВГН у пациентов с нормальным исходным уровнем, либо нарастания его титра на 20%

(при исходно повышенном уровне) и более от исходных значений. Дополнительным критерием диагноза служит: клиника стенокардии, симптомы ишемии на ЭКГ, БЛНПГ, окклюзия коронарной артерии по данным ангиографического исследования, феномен замедленного контрастирования в симптом-связанной артерии, дистальная эмболизация коронарного русла, визуализация зон аномального движения стенок сердца.

4b тип. ИМ, ассоциированный с тромбозом ранее установленного стента, подтвержденный с помощью коронароангиографии либо аутопсии в сочетании с клиническими симптомами ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов.

5 тип. ИМ, ассоциированный с операцией коронарного шунтирования, устанавливается на основании определения повышенного уровня тропонина, либо нарастания его титра на 20% и более от исходных значений. Дополнительным критерием служат появление патологического зубца Q на ЭКГ, вновь зарегистрированная БЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной артерии, визуализация нового участка нежизнеспособного миокарда или 5 новых очагов нарушения движения стенок, либо появление новых зон гипокинезии и акинезии.

По глубине поражения*: ИМспST, ИМбпST.*

По локализации: передне-перегородочный, передне - верхушечный, передне- боковой, передний распространённый, нижний, нижне-боковой, задне-базальный, высокий передний и их сочетания.

По стадии: острая, подострая, восстановления.

По тяжести течения ИМ: классификация острой СН по Killip(таб.1).

Таблица 1. *Классификация острой сердечной недостаточности по Killip*

Класс	Характеристика
I	Нет сердечной недостаточности.
II	Влажные хрипы ≤50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия
III	Влажные хрипы ≥50% легочных полей. Отек легких
IV	Кардиогенный шок

Диагностика и лечение на догоспитальном этапе

Основной целью догоспитального этапа при обращении пациента с ОКСбпST является диагностика и незамедлительная транспортировка в профильный стационар.

Диагностические критерии. Жалобы и анамнез. Клинические проявления ОКСбпST.

- ***Продолжительная (>20 мин) ангинозная боль в грудной клетке в покое***:

✓ типичная боль в области сердца характеризуется дискомфортом или тяжестью за грудиной (стенокардия), иррадиирущей в левую руку, шею или челюсть, которая может быть преходящей (обычно продолжается несколько

минут) или более длительной. Боль может сопровождаться потливостью, тошнотой, болью в животе, одышкой и обмороком;

✓ нередко отмечаются атипичные проявления, такие как боль в эпигастральной области, диспепсия или изолированная одышка. Атипичные симптомы чаще отмечаются у пациентов пожилого возраста, у женщин, больных сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью или деменцией.

• ***Впервые возникшая стенокардия напряжения (II или III ФК) (CCS)*** с анамнезом заболевания 1-2 месяца с тенденцией к прогрессированию клинической симптоматики. Приступы могут возникать при физической нагрузке и оставаться первое время относительно стереотипными, в других случаях приступы стенокардии быстро нарастают по частоте и интенсивности, вплоть до спонтанных приступов с длительностью от 5 до 15 минут и более.

• ***Прогрессирующая стенокардия напряжения, по крайней мере, до III ФК***: нарастание тяжести приступов стенокардии с прогрессирующим снижением толерантности к физической нагрузке, расширение зоны болей и их иррадиации, удлинение продолжительности приступов, снижение эффективности нитроглицерина, появление новых сопутствующих симптомов (одышки, перебоев в сердце, слабости, страха и т.д.).

• ***Ранняя постинфарктная стенокардия, развившаяся в пределах 2-х недель после ИМ.***

✓ Пациент, с прогрессирующей или впервые возникшей стенокардией, давностью в несколько часов или суток, потенциально намного более угрожаем в отношении развития ИМ или ВСС, чем пациент с аналогичными жалобами, у которого нарастание симптомов произошло в последние 2-4 недели или менее 8 недель.

✓ Пожилой возраст, мужской пол, семейный анамнез ИБС, диабет, гиперлипидемия, гипертензия, почечная недостаточность, предшествующее проявление ИБС, так же как поражения периферических и сонных артерий, повышают вероятность наличия ОКСбпST.

✓ Состояния, которые могут усугубить или ускорить развитие ОКСбпST, включают анемию, инфекции, воспалительный процесс, лихорадку, метаболические или эндокринные (в особенности щитовидной железы) нарушения.

Физикальное обследование больных с подозрением на ОКСбпST мало информативно. Признаки сердечной недостаточности, гемодинамической или электрической нестабильности требуют быстрой диагностики и лечения.

Аускультация сердца может выявить систолический шум, вследствие ишемической митральной регургитации, которое ассоциировано с плохим прогнозом. Редко систолический шум может указывать на механическое осложнение (например, отрыв папиллярных мышц или дефект межжелудочковой перегородки) подострого и, возможно, недиагностированного ИМ.

Физикальное обследование может выявить признаки некоронарных причин болей в грудной клетке (например, ТЭЛА, острый аортальный синдром,

миоперикардит, аортальный стеноз) или экстракардиальной патологии (например, пневмоторакс, пневмония или заболевания опорно-двигательного аппарата). В данном случае, наличие боли в грудной клетке, которая может быть воспроизведена пальпацией грудной клетки, имеет относительно высокую отрицательную предсказательную ценность для ОКСбпST.

Согласно проявлениям, абдоминальные расстройства (например, спазм пищевода, эзофагит, язва желудка, холецистит, панкреатит) также могут рассматриваться в плане дифференциальной диагностики. Разница АД между верхней и нижней конечностями или между руками, нерегулярный пульс, расширение яремных вен, шумы в сердце, шум трения плевры, боль, воспроизводимая пальпацией грудной клетки или живота, предполагают постановку альтернативного диагноза. Бледность, потливость или тремор рук могут указывать на такие состояния, как анемия и тиреотоксикоз.

Лабораторные исследования (в т.ч. определение уровня тропонина) на догоспитальном этапе возможно, но не целесообразны.

Инструментальные исследования: ЭКГ покоя в 12 отведениях – это первый метод диагностики, который используют при подозрении на ОКСбпST(рис.1). ЭКГ следует зарегистрировать в течение первых 10 мин, после обращения и она должна быть незамедлительно интерпретирована опытным специалистом. Для ОКСбпST характерны депрессия, или преходящий подъем сегмента ST, и/или изменения зубца Т, в более чем трети случаев ЭКГ может быть нормальной. Если стандартные отведения не являются информативными, а пациент имеет симптомы, указывающие на продолжающуюся ишемию миокарда, должны быть записаны дополнительные отведения. Окклюзия левой огибающей артерии или ИМ правого желудочка могут быть обнаружены только в отведениях V7-V9 и V3R-V4R, соответственно. У пациентов, с соответствующими признаками и симптомами, выявление стойкого подъема сегмента ST указывает на наличие ИМспST, требующее немедленной реваскуляризации.



Рисунок-1. *ЭКГ. ОКС без подъема ST*

Важное значение имеет сравнение данной ЭКГ с предыдущими, особенно у пациентов с изменениями на ЭКГ. Рекомендовано регистрировать ЭКГ в 12

отведениях, в случае сохранения или появления повторных симптомов. У пациентов с блокадой ножек пучка Гиса или ритмом электрокардиостимулятора ЭКГ не помогает в диагностике ОКСбпST. В затруднительных случаях, в целях дифференциальной диагностики, возможно проведение ЭхоКГ.

Тактика лечения на догоспитальном этапе направлена на своевременную диагностику ОКС, оказание неотложной помощи, предотвращение развития осложнения, транспортировка в профильную клинику.

Медикаментозное лечение.

Первичные терапевтические мероприятия

1. **Оксигенотерапия** при сатурации кислорода менее 90% или выраженной одышке (I A).

2. **β-блокаторы**. Раннее назначение β-блокаторов рекомендуется пациентам с симптомами ишемии, при отсутствии противопоказаний. β-адреноблокаторы назначаются максимально рано при симптомах ишемии, у пациентов без противопоказаний (острая СН III–IV классов по Killip). β-блокаторы конкурентно ингибируют миокардиальные эффекты циркулирующих катехоламинов и снижают потребление кислорода миокардом за счет снижения ЧСС, АД и сократимости миокарда (I B). Следует избегать раннего назначения β-блокаторов у больных, если не известна сократимость миокарда. β-блокаторы не следует назначать пациентам с симптомами, возможно, связанными с коронарным спазмом или приемом кокаина, так как они могут способствовать спазму, способствуя α-опосредованной вазоконстрикции, противопоставляемой β-опосредованной вазодилатации.

3. **Нитраты** при ОКСбпST применяются только при наличии болевого синдрома и САД>90 мм.рт.ст. Внутривенное введение нитратов более эффективно, чем сублингвальный прием, в отношении уменьшения симптомов ангинозной боли и регрессии депрессии сегмента ST. Доза нитратов должна увеличиваться под тщательным контролем АД до тех пор, пока симптомы стенокардии не исчезнут, а у пациентов с артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью - до нормализации АД, или пока не появятся побочные эффекты (в частности, головная боль или гипотензия). Для в/в введения 10мг нитроглицерина разводят в 100 мл физиологического раствора, начинают введение с начальной скоростью 6-8 капель в мин. до 30 в мин. под контролем АД, до купирования симптомов или появления побочных эффектов (I C). При отсутствии нитратов для внутривенного ведения используются формы нитроглицерина в таблетках 0,5 мг или в аэрозоле 0,4 мг (1доза), с повторным использованием через 3-5 мин при неэффективности и при отсутствии противопоказаний (САД ≤90 мм.рт.ст.)

Противопоказания к применению нитратов при ОКСбпST, из-за риска развития тяжелой гипотензии, следующие:

- ИМ правого желудочка.
- САД ≤90 мм.рт.ст. или снижение АД более 30 мм.рт.ст. от исходного, ЧСС≤50 в мин или ЧСС ≥100 в мин.

- Предшествующий прием ингибиторов фосфодиэстеразы 5типа (т. е. в течение 24 ч для силденафила или 48 ч для тадалафила).

4. **Наркотические анальгетики**. При интенсивном длительном болевом синдроме в грудной клетке, возможно, применение морфина (в/в или п/к) (I A).

5. **Блокаторы кальциевых каналов**. У пациентов с предполагаемой / подтвержденной вазоспастической стенокардией, назначаются блокаторы кальциевых каналов и нитраты, назначения β-блокаторов, в этом случае, нужно избегать (IIa B).

6. **Ацетилсалициловая кислота**. АСК при первичном осмотре пациента с подозрением на ОКС назначается в нагрузочной дозе 150–300 мг не с «кишечнорастворимым» покрытием (I A).

7. **Ингибиторы P2Y12-рецепторов тромбоцитов**. Назначение второго антиагреганта в дополнение к АСК при высокой вероятности ОКС: Тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг рекомендуется при отсутствии противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе или продолжающееся кровотечение), у всех пациентов с ОКСбпST умеренного и высокого риска (с повышенным уровнем тропонина) (I A), или Клопидогрел в нагрузочной дозировке 300 мг (если предполагается консервативная стратегия), или 600 мг (если предполагается инвазивная стратегия) рекомендован пациентам, которые не могут принимать тикагрелор, или нуждаются в дополнительном назначении непрямых антикоагулянтов (фибрилляция предсердий) (I B).

8. **Антикоагулянтная терапия** назначается всем пациентам при установлении диагноза ОКС. В качестве антикоагулянтов, в острой фазе ОКСбпST, допустимо применение одного из следующих препаратов:

– фондапаринукс п/к (I B);
– низкомолекулярный гепарин (эноксапарин, в/в болюс и п/к) (I B);
– НФГ (должен вводиться только в/в) (I B);

Фондапаринукс (2,5 мг/сут п/к) рекомендуется как препарат, имеющий оптимальный профиль эффективность/безопасность у пациентов с ОКСбпST, вне зависимости от выбранной тактики лечения. При невозможности назначения фондапаринукса альтернативой для проведения антикоагулянтной терапии являются эноксапарин (шприц 0,2 и 0,4 мл) или НФГ. Не допускается смена одного назначенного вида гепарина на другой, поскольку это повышает риск развития кровотечений.

Пациентам, получившим фондапаринукс (2,5 мг п/к в сутки), при проведении ЧКВ дополнительно вводится НФГ в/в болюс 70-85 МЕ/кг (или 50-60 МЕ/кг в случае сочетания с ингибиторами GPIIb/IIIa).

НФГ назначается с учетом массы тела в виде начального болюса 60-70 МЕ/кг (максимально до 5000 МЕ), с последующей инфузией 12-15 МЕ/кг/ч до максимальной величины 1000 МЕ/ч (контроль АЧТВ, терапевтическое окно 50-75 с, что соответствует уровню в 1,5-2,5 раза выше нормы). В условиях ЧКВ НФГ вводится болюсом или под контролем АЧТВ (в диапазоне 250-350 сек, или 200-250 сек, если применен ингибитор гликопротеина IIb/IIIa), или с учетом массы тела (обычно 70-100 МЕ/кг, или 50-70 МЕ/кг в комбинации с ингибитором ГП IIb/IIIa).

Бивалирудин назначается в дозе 0,1мг/кг внутривенно болюсно с последующим введением 0,25 мг/кг/ч. Бивалирудин (0,75 мг/кг в/в болюсно с последующим введением 1,75 мг/кг/ч на протяжении 4ч после процедуры) рекомендован как альтернатива НФГ с ингибиторы GPIIb/IIIa во время проведения ЧКВ (I A).

НОАК. После отмены парентеральной антикоагулянтной терапии у пациентов с ОКСбпST без ишемического инсульта/ТИА в анамнезе с высоким ишемическим риском и низким риском кровотечения, получающих аспирин и клопидогрель, может быть рассмотрен прием ривароксабана 2,5 мг два раза в сутки (в течение около 1 года) (IIb B). Ривароксабан 2,5 мг не рекомендуется у пациентов, принимающих тикагрелор, и применяется с осторожностью у пациентов >75 лет или массой тела≤60кг.

Пациентам с ОКС без подъема сегмента ST проведение тромболитической терапии (ТЛТ) не показано.

Диагностика ОКСбпST является показанием к экстренной госпитализации в профильный стационар, независимо от наличия или отсутствия изменений на ЭКГ.

Диагностика и лечение на госпитальном этапе

Жалобы и анамнез. Клинические проявления ОКСбпST могут заключаться в:

- продолжительной (>20 мин) ангинозной боли в покое;
- впервые возникшей стенокардии напряжения II или III функционального класса (ФК) по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества;
- недавнее прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере, до III ФК;
- ранней постинфарктной стенокардии. Типичная боль в области сердца характеризуется дискомфортом или тяжестью за грудиной, иррадиирущей в левую руку, шею или челюсть, которая может быть преходящей (обычно продолжается несколько минут) или продолжительной. Боль может сопровождаться потливостью, тошнотой, болью в животе, одышкой и обмороком. Нередко отмечаются атипичные проявления, такие как боль в эпигастральной области, диспепсия или изолированная одышка. Атипичные симптомы чаще отмечаются у пациентов пожилого возраста, у женщин и больных сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью или деменцией. Пациент с прогрессирующей или с впервые возникшей стенокардией, давностью в несколько часов или суток, потенциально намного более угрожаем в отношении развития ИМ или ВСС, чем пациент с аналогичными жалобами, у которого нарастание симптомов произошло в последние 2-4 недели или менее 8 недель.

Рекомендации по диагностике, стратификации риска, визуализации и мониторинга ритма у лиц с подозрением на ОКСбпST, в условиях стационара

Диагноз и стратификация риска

1. Рекомендуется определиться с основным диагнозом и начальной краткосрочной стратификацией риска ишемии и кровотечений на основании совокупности данных анамнеза, жизненноважных показателей, других данных физикального обследования, ЭКГ и результатов лабораторных исследований (1A).
2. Рекомендуется снять ЭКГ в 12 отведениях в течение 10 минут после первого медицинского контакта, ЭКГ должна быть незамедлительно интерпретирована компетентным врачом. Рекомендуется снять повторно ЭКГ, в случае рецидива симптомов или в диагностически неясных ситуациях (1B).
3. Дополнительные ЭКГ-отведения (V3R,V4R, V7-V9) рекомендованы в случае подозрения на продолжающуюся ишемию, когда стандартные отведения малоинформативны (1C).
4. Рекомендовано использовать анализы на чувствительный и высокочувствительный тропонины и получить результаты через 60 мин (1A).
5. Быстрый протокол исключения диагноза 0 ч и 3 ч рекомендован при доступном тесте на вчТ (1B).
6. Быстрый протокол исключения и протокол постановки диагноза 0 ч и 1 ч рекомендованы, если доступен тест на вчТ по валидированному алгоритму 0 ч/1ч. Дополнительное тестирование после 3-6 ч показано при условии, что первые два теста на тропонин были не информативными, а клиническая картина остается подозрительной на ОКС (1B).
7. Рекомендовано использовать установленные шкалы оценки риска прогноза (1B).
8. Применение шкалы CRUSADE может быть показано для пациентов, подвергающихся коронарной ангиографии, для количественной оценки риска кровотечения (IIbB).

Визуализация диагностики

- Для пациентов без рецидива болей в грудной клетке, нормальной ЭКГ, нормальными уровнями вчТ, но с подозрением на ОКС, рекомендованы неинвазивные стресс-тесты (предпочтительно с визуализацией) для исключения ишемии до принятия решения об инвазивной стратегии (1A).
- Рекомендована эхокардиография для оценки региональной и глобальной функции ЛЖ и для исключения или подтверждения дифференциального диагноза[a] (1C).
- МСКТ коронарная ангиография должна рассматриваться как альтернатива инвазивной ангиографии, для исключения ОКС при низкой или средней вероятности поражения коронарных артерий и когда сердечный тропонин и/или ЭКГ неубедительны (IIa A).

Мониторинг

- Постоянный мониторинг ритма сердца рекомендован до тех пор, пока диагноз ИМбпST не подтвержден или исключен (1C).

- Рекомендовано пребывание пациентов с ИМбпST в отделении, где возможно проведение мониторирования (1С).
- Мониторинг ритма до 24 ч или до момента ЧКВ должен быть осуществлен у пациентов с ИМбпST с низким риском развития аритмии[б](IIaC).
- Мониторинг ритма более 24 ч должен быть осуществлен у пациентов с ИМбпST со средним и высоким риском развития аритмий[с](IIaC).
- При отсутствии жалоб и признаков продолжающейся ишемии мониторинг ритма у больных с нестабильной стенокардией может быть осуществлен у отдельных пациентов (подозрение на коронарный спазм или при наличии ассоциированных симптомов, предполагающих развитие аритмии) (IIbC).

Примечание: **а** - не применимо для пациентов, выписанных в этот же день с исключенным ИМбпST, **б** - если нет ни одного из следующих критериев: гемодинамическая нестабильность, тяжелые аритмии, фракция выброса левого желудочка≤40%, неудачная попытка реперфузии, дополнительный критичный стеноз крупной коронарной артерии или осложнения, связанные с реваскуляризацией путем ЧКВ, **с** - если присутствует один и более вышеназванных критериев. 0 ч - время от первого анализа крови; 1 ч,3 ч - 1 или 3 ч после первого анализа крови.

Лабораторные исследования на госпитальном этапе

1. Высокочувствительный тропонин I (вч TI) при поступлении и через 1-3 ч повторно, или через 0-1 ч при наличии соответствующих анализаторов, при отсутствии стандартный тропонин T с повторным определением через 6-9 ч, при необходимости (все методы в количественном измерении).
2. ОАК (гемоглобин, гематокрит, тромбоциты и др.).
3. ОАМ.
4. Креатинин сыворотки крови, СКФ.
5. Липидный спектр (ХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ).
6. Глюкоза крови.
7. Калий.

Дополнительные лабораторные исследования (по показаниям)

1. Натрий, магний.
2. d-димеры.
3. NT-proBNP.
4. ПГТТ, гликолизированный гемоглобин.
5. АЛТ.
6. АЧТВ (при использовании НФГ).
7. МНО (при приеме АВК).

Инструментальные исследования

1. 12-канальная ЭКГ в покое, если у пациента на фоне сохраняющегося ишемического дискомфорта выявлена неизмененная ЭКГ, необходима запись дополнительных отведений: V7–V9 и правых грудных (V3R–V4R). Варианты ЭКГ изменить при ОКС без подъема сегмента ST (рис.2).
2. Необходимо мониторирование гемодинамики, оксиметрия, ЭКГ в 12 отведениях, показателей и др.
3. Трансторакальная ЭхоКГ.

Возможные варианты ЭКГ-изменений при ОКС без подъема сегмента ST

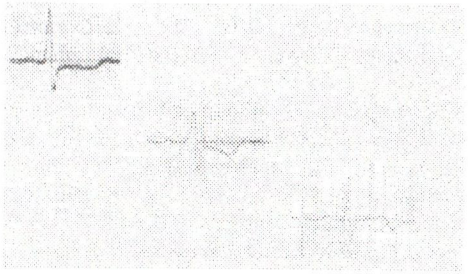


Рисунок-2. *ЭКГ Варианты без подъема ST*

Тактика инвазивного вмешательства по результатам стратификации риска

- ***Экстренная инвазивная тактика ведения (проведение коронарографии ≤2ч от поступления пациента в стационар) (1С).***

Рекомендована при выявлении у пациентов с ОКСбпST признаков очень высокого риска: нестабильность гемодинамики или кардиогенный шок; сохраняющаяся ишемическая боль в грудной клетке, рефрактерная к медикаментозному лечению; остановка сердца или жизнеугрожающие нарушения ритма; механические осложнения ИМ (разрывы миокарда); острая СН; рецидивирующие динамические изменения сегмента ST на ЭКГ, особенно транзиторные элевации. Если такие пациенты находятся в стационаре без возможности проведения экстренной коронарографии и ЧКВ, их необходимо перевести в соответствующий специализированный интервенционный центр незамедлительно.

- ***Ранняя инвазивная тактика ведения (проведение коронарографии ≤24ч от поступления пациента в стационар) (1А).***

Рекомендована пациентам высокого риска: больные с типичным повышением и снижением маркеров некроза миокарда; динамическими изменениями на ЭКГ сегмента ST или зубца T (в т. ч. бессимптомные); с выявленным количеством баллов по шкале GRACE >140. Если такие пациенты находятся в стационаре, без возможности проведения экстренной коронарографии и ЧКВ, их необходимо перевести в соответствующий специализированный интервенционный центр в течение менее 24 ч после госпитализации.

- ***Отсроченная инвазивная тактика ведения (проведение коронарографии≤72ч от поступления пациента в стационар) (1А).***

Рекомендована пациентам промежуточного риска: наличие у пациента СД или почечной дисфункции (снижение СКФ≤60мл/мин); характеризуется значением ФВ ЛЖ40%, или наличием признаков застойной СН; с ранней постинфарктной стенокардией, перенесенными ранее ЧКВ, или АКШ; при

выявленной сумме баллов по шкале GRACE от 109 до 140, или рецидив симптомов, или установленная ишемия по данным неинвазивных тестов. Если такие пациенты находятся в стационаре, без возможности проведения экстренной коронарографии и ЧКВ, их необходимо перевести в соответствующий специализированный интервенционный центр в период госпитализации.

Пациентам низкого риска показано проведение нагрузочных проб и решение о проведении коронарографии принимается по их результатам.

При проведении коронарной ангиографии ЧКВ, у пациентов с ОКСбпST, предпочтение необходимо отдавать максимальному применению радиального доступа и стентов с лекарственным покрытием (I A).

Тактика лечения на госпитальном этапе направлена на своевременную стратификацию риска, с соблюдением сроков проведения инвазивной стратегии, назначение всех компонентов медикаментозной терапии, для улучшения прогноза пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.

Медикаментозное лечение включает: оксигенотерапию, β-блокаторы, нитраты, наркотические анальгетики, блокаторы кальциевых каналов, антиагрегантные препараты, внутривенная антитромбоцитарная терапия, антикоагулянты, статины, иАПФ, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ингибитор протонной помпы (см лечение на догоспитальном этапе).

- ***Рекомендации по лечению пациентов с ОКСбпST с фибрилляцией предсердий.***
- Рекомендовано назначение антикоагулянтов всем пациентам при поступлении и отсутствии противопоказаний (I A).
- Всем пациентам с ФП и повышенным уровнем сердечного тропонина должны быть рассмотрены исследования по выявлению ишемии (IIa C).

Пациенты с быстрой частотой сокращения желудочков

- Электрическая кардиоверсия рекомендована пациентам с гемодинамической нестабильностью (IC).
- Электрическая или фармакологическая кардиоверсия амиодароном рекомендованы пациентам при принятии решения о несрочном восстановлении синусового ритма (стратегия контроля ритма). Эта стратегия должна применяться пациентам с первым эпизодом ФП продолжительностью ≤48ч, или пациентам в отсутствии данных за тромб в левом предсердии по данным ЧП-ЭХоКГ), или пациентам, находящимся в терапевтическом диапазоне на антикоагулянтах, по меньшей мере, 3 недели (1C).
- При ФП у гемодинамических пациентов рекомендовано внутривенное введение β-блокаторов, для снижения частого желудочкового ответа (1C).
- Внутривенное назначение сердечных гликозидов может быть рассмотрено для контроля желудочковой частоты, если ответ на β-блокаторы не достаточен (IIbC).
- При ФП у пациентов, не принимающих β-блокаторы и без признаков сердечной недостаточности, может быть рассмотрено внутривенное назначение

недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамила, дилтиазема), для снижения частого желудочкового ответа (IIbC).

- Назначение антиаритмиков I класса (энкаинидина, флекаинидина) не рекомендуется (III B).

Антикоагулянтная терапия при проведении ЧКВ

При проведении ЧКВ, НФГ – бивалирудин – (0,1 мг/кг болюсом с переходом на инфузионное введение в дозе 0,25 мг/кг/ч) рекомендуется у пациентов с плановой, экстренной или ранней инвазивной стратегией, особенно при повышенном риске кровотечений.

У пациентов с ОКС бп ST, предварительно получавших эноксапарин, не рекомендуется дополнительное применение эноксапарина во время проведения ЧКВ, если последняя п/к инъекция эноксапарина была введена <8 часов до ЧКВ, тогда как рекомендуется дополнительно в/в болюс в дозе 0,3 мг/кг, если последняя п/к инъекция эноксапарина была введена >8 часов до ЧКВ.

Если, первым антикоагулянтом на догоспитальном этапе был фондапаринукс, то во время проведения ЧКВ необходимо добавить один болюс НФГ (85МЕ/кг). Переход на другой антикоагулянт, во время выполнения стентирования, категорически не рекомендуется (за исключением бивалирудина). Антикоагулянтная терапия, в зависимости от достижения стабилизации состояния, может быть прекращена через 24 часа после инвазивной процедуры, при консервативном лечении фондапаринукс или эноксапарин могут применяться до выписки из стационара.

Рекомендации по применению антиагрегантной терапии у пациентов с ОКСбпST, нуждающихся в АКШ

- Рекомендованы ингибиторы P2Y12, независимо от стратегии реваскуляризации в дополнение к аспирину, с продолжительностью применения 12 месяцев в отсутствии противопоказаний, таких как повышенный риск кровотечения (I A).
- Группе кардиологов (Heart Team) рекомендовано оценивать индивидуальные риски ишемии и кровотечения, а также определять сроки проведения АКШ, так же, как и ДАТ (I C).
- Рекомендовано осуществление АКШ без задержки пациентам с гемодинамической нестабильностью, продолжающейся ишемией миокарда или очень высоким риском анатомии коронарных артерий, независимо от антиагрегантной терапии (I C).
- Аспирин рекомендован через 6-24 ч после АКШ, в отсутствие продолжающегося кровотечения (I A).

Рекомендовано продолжение приема низких доз аспирина несмотря на АКШ (I B).

- Стабилизированным пациентам, требующим проведение КШ и находящимся на ДАТ, должно быть рассмотрено прекращение приема тикагрелора и клопидогреля за 5 дней (IIaB).

Следует рассмотреть возобновление приема ингибиторов P2Y12 после АКШ, как только это станет безопасным (IIa C).

Виды реваскуляризации

Если при ангиографии выявлены атероматозные изменения, однако, отсутствует критический стеноз коронарных артерий, показана медикаментозная терапия.

Отсутствие критического стеноза не исключает диагноз ОКС, если клинические симптомы указывают на ишемическую боль в груди и определяются биомаркеры. В этом случае, пациенты должны получать лечение в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с ОКС без подъема сегмента ST. Пациенты, с однососудистым поражением коронарных артерий, должны подвергнуться ЧКВ во время проведения коронарографии. Стратегия реваскуляризации отдельного пациента с ОКСбпST с многососудистым поражением должна быть обсуждена командой специалистов (Heart Team) и основываться на клиническом состоянии, тяжести и распространенности поражения сосудов, характеристик места поражения и шкале SYNTAX. Если коронарная анатомия не позволяет провести ЧКВ, пациенты должны быть подвергнуты неотложному КШ. Для некоторых пациентов может быть подходящим последовательный подход, состоящий из стентирования места поражения, с последующим селективным КШ, при доказательстве наличия ишемии и /или ФРК не инфаркт-зависимых артерий.

Профилактика и лечение аритмий

1. Снижению частоты первичной фибрилляции желудочков (ФЖ) способствует раннее применение b-адреноблокаторов. Их влияние проявляется быстрее, а индивидуальная дозировка может быть подобрана более точно, если первоначально препарат вводить внутривенно.

2. Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови выше 4 ммоль/л (4 мэкв/л), магния выше 1 ммоль/л (2 мэкв/л). Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМспST наблюдается настолько часто, что внутривенная инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания.

3. Кордарон или амиодарон 450мг внутривенно капельно на физиологическом растворе.

4. При наличии отеков на нижних конечностях или влажных хрипов в легких применяют диуретики (лазикс в дозе 40–80мг).

5. Большой акцент приходится на артериальное давление, которое необходимо либо повышать при гипотонии (дофамин), либо снижать (изокет внутривенно капельно, гипотензивные препараты – эналаприлат).

6.Для устранения гипоксии проводят оксигенотерапию при помощи увлажненного кислорода через маску или носовые катетеры.

Длительная медикаментозная терапия

• Аспирин – постоянно (75-100 мг/день) для всех пациентов, если нет аллергической реакции на его введение.

• Клопидогрел – (75 мг/день) на протяжении 12 месяцев, независимо от проводившегося лечения в остром периоде (I A). Или тикагрелор с ежедневным

приемом в дозе 90 мг дважды в сутки (в зависимости от наличия того или иного препарата) не менее 1 года.

• Пероральные антикоагулянты – под контролем МНО (в пределах 2,0-3.0) рекомендованы дополнительно к терапии аспирином (75-100 мг), у пациентов с высоким риском развития тромбоэмболии (фибрилляции предсердий, тромбозе ЛЖ, наличии искусственных клапанов сердца).

• β-блокаторы, всем больным в первые 24 ч, если нет гипотонии, брадикардии или кардиогенного шока. В дальнейшем перорально всем пациентам, которые чувствительны к этой группе препаратов и не имеют противопоказаний независимо от уровня АД и функции ЛЖ, поскольку они улучшают долгосрочный прогноз (I A).

• иАПФ – внутрь в первые 24 ч следует назначать всем пациентам без артериальной гипотонии, острой почечной недостаточности и др. противопоказаний, независимо от уровня АД и функции ЛЖ (IIa A). Особенно показано у пациентов с высоким риском (I A).

• При нечувствительности к терапии иАПФ, необходимо назначать всем пациентам блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА), при отсутствии противопоказаний.

•Статины следует назначать всем пациентам, при отсутствии противопоказаний, независимо от уровня холестерина. Лечение начинают как можно раньше, уровень ХЛНП <1,8 ммоль/л (<70 мг/мл).

Меры профилактики

Мероприятия, по вторичной профилактике, должны начинаться во время пребывания пациента в стационаре, когда у него сохраняется высокий уровень мотивации. Каждому пациенту должен быть разработан индивидуальный план вторичной профилактики с интерактивным обучением и рекомендациями по модификации образа жизни и имеющихся у него факторов риска.

Стратегия, ведения таких больных, заключается в снижении риска развития ишемии и симптомов, наблюдении пациентов с серийными ЭКГ и повторной регистрации маркеров некроза миокарда.

Контрольные вопросы

1. Что такое ОКС? Причины ОКС. Классификация ОКС.
2. ОКС без подъема ST. Клинические проявления.
3. Лабораторная и инструментальная диагностика.
4. Тактика лечения ОКС без подъема сегмента STна догоспитальном этапе.
5. Тактика инвазивного вмешательства по результатам стратификации риска.
6. Лечение пациентов с ОКСбпST с фибрилляцией предсердий.
7. Антикоагулянтная терапия при проведении ЧКВ.
8. Применение антиагрегантной терапии у пациентов с ОКСбпST, нуждающихся в АКШ.
9. Виды реваскуляризации.
10. Длительная медикаментозная терапия.

1.2 Острый коронарный синдром с подъемом ST

Острый коронарный синдром (ОКС) – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию (Алгоритм диагностики представлен на схеме 1).



Схема 1. Алгоритм диагностики острого коронарного синдрома с подъемом ST

Классификация ИМ предполагает выделение типа (таб.2).

Таблица 2. Классификация типов инфаркта миокарда

Типы	Характеристика
1 тип	Спонтанный разрыв, изъязвление/эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки, или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно, как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях, при непораженных коронарных артериях.
2 тип	Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлены иными причинами, не относимыми к ИБС, например, эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных артерий, эмболизацией коронарных артерий, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотонией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее.
3 тип	Внезапная сердечная смерть в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной блокадой ЛНПГ, в тех случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови на маркеры некроза миокарда, до повышения их титров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.

4a тип	Инфаркт миокарда, связанный с ЧКВ, диагностируется при определении повышенного уровня тропонинов свыше 5×99 перцентиля ВГН у пациентов с нормальным исходным уровнем, либо нарастания его титра на 20% (при исходно повышенном уровне) и более от исходных значений. Дополнительным критерием диагноза служит (1) клиника стенокардии, (2) симптомы ишемии на ЭКГ, БЛНПГ, (3) окклюзия коронарной артерии по данным ангиографического исследования, феномен замедленного контрастирования в симптом-связанной артерии, дистальная эмболизация коронарного русла, (4) визуализация зон аномального движения стенок сердца.
4b тип	ИМ, ассоциированный связанный с тромбозом ранее установленного стента, подтвержденный с помощью коронароангиографии либо аутопсии, в сочетании с клиническими симптомами ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов.
5 тип	ИМ, ассоциированный с операцией коронарного шунтирования, устанавливается на основании определения повышенного уровня тропонина, либо нарастания его титра на 20% и более от исходных значений. Дополнительным критерием служат появление патологического зубца Q на ЭКГ, вновь зарегистрированная БЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной артерии, визуализация нового участка нежизнеспособного миокарда, или новых очагов нарушения движения стенок, либо появление новых зон гипокинезии и акинезии.

Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий – MINOCA

Незначительная доля ИМ в диапазоне от 1 до 14% приходится на отсутствие обструктивного поражения коронарных артерий (>50% стеноза). Диагностирование не обструктивной (<50% стеноза) КБС у пациента с симптомами, указывающими на ишемию и повышение сегмента ST или его эквиваленты, не исключает атеротромбозную этиологию, поскольку тромбоз является очень динамичным явлением, и атеросклеротическая бляшка может быть неструктурной. MINOCA является рабочим диагнозом и должен побудить лечащего врача исследовать основные причины. Неспособность определить основную причину может привести к неправильной и неадекватной терапии у данных пациентов. Пациенты с MINOCA могут иметь критерии как ИМ типа 1, так и типа 2, в соответствии с универсальным определением ИМ. Существуют разрозненные этиологии, вызывающие MINOCA, и их можно сгруппировать: (1) вторичные по отношению к нарушениям эпикардиальной коронарной артерии (например, разрыв атеросклеротической бляшки, изъязвление, эрозия, или диссекция коронарных артерий без обструкции, или без КБС) (тип 1ИМ); (2) дисбаланс между потреблением и доставкой кислорода (например, спазм коронарной артерии и коронарная эмболия) (тип 2 ИМ); (3) коронарная эндотелиальная дисфункция (например, микрососудистый спазм) (тип 2 ИМ);

(4) вторичные по отношению к нарушениям миокарда без участия коронарных артерий (например, миокардит или синдром Такоцубо).

Идентификация основной причины MINOCA должна приводить к конкретным стратегиям лечения.

Кроме выделения типа инфаркт классифицируют:

По патогенезу	с подъемом сегмента ST без подъема сегмента ST
По глубине поражения:	с зубцом Q без зубца Q
По локализации:	передне-перегородочный, передне- верхушечный, передне-боковой, передний распространённый, нижний, нижне-боковой, задне-базальный, высокий передний и их сочетания
По стадии:	острая, подострая, восстановления
По тяжести течения:	Тяжесть инфаркта миокарда оценивается по выраженности симптомов острой СН по Killip (Таблица 3).

Таблица 3. *Классификация тяжести ОИМ по Killip*

Класс	Характеристика
I	Нет сердечной недостаточности.
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.
III	Влажные хрипы >50% легочных полей. Отек легких
IV	Кардиогенный шок

Подъем сегмента ST – как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при развитии полной окклюзии магистральной коронарной артерии. В случае, когда подъем ST носит кратковременный, транзиторный характер, речь может идти о вазоспастической стенокардии (**стенокардия Принцметала**). Такие пациенты также нуждаются в экстренной госпитализации, однако, подпадают под тактику ведения ОКС без стойкого подъема ST. В частности, не выполняется тромболитическая терапия.

Стойкий подъем сегмента ST, сохраняющийся более 20 минут, связан с острой полной тромботической окклюзией коронарной артерии.

ОКС с подъемом ST диагностируется у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и изменениями на ЭКГ в виде стойкого подъема сегмента ST, либо «новой», т.е. впервые (или предположительно впервые) возникшей полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) на ЭКГ.

ОКС – это рабочий диагноз, используемый в первые часы и сутки заболевания, тогда как термины инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильная стенокардия (НС) применяются для формулирования окончательного диагноза в зависимости от того, будут ли выявлены признаки некроза миокарда.

Диагноз ИМ ставится на основании следующих критериев

1. Значимое повышение биомаркеров некроза кардиомиоцитов в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:
   - симптомы ишемии;
   - эпизоды подъема сегмента ST на ЭКГ или впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса;
   - появление патологического зубца Q на ЭКГ;
   - появление новых зон нарушенной локальной сократимости миокарда;
   - выявление интракоронарного тромбоза при ангиографии, или выявление тромбоза при аутопсии.
2. Сердечная смерть, с симптомами, указывающими на ишемию миокарда и предположительно новыми изменениями ЭКГ, когда биомаркеры некроза не определены или еще не повышены.
3. Тромбоз стента, подтвержденный ангиографически или на аутопсии, в сочетании с признаками ишемии и значимым изменением биомаркеров некроза миокарда.

Инфаркт миокарда с подъемом ST (ИМспST)

Инфаркт миокарда – это несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, в результате чего формируется ограниченный некроз сердечной мышцы. Самая частая причина – тромб, реже – эмбол, реже спазм коронарных артерий. Тромбоз, чаще всего, наблюдается на фоне атеросклеротического повреждения коронарных артерий. При наличии атероматозных бляшек происходит завихрение потока крови. Атеросклеротическое поражение развивается вследствие нарушенного липидного обмена, увеличивается свертываемость крови, что связано со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих гепарин. Повышенная свертываемость крови и завихрения, способствуют образованию тромбов. К образованию тромбов может вести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния в них. Предрасполагающими факторами являются: мужской пол, возраст старше 50 лет, ожирение, наследственность, психоэмоциональные перенапряжения, тяжелый труд.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез. Клинические проявления ИМСПST.

Диагноз инфаркта миокарда основывается на наличии боли/дискомфорта в грудной клетке. Характерна иррадиация боли в шею, нижнюю челюсть и левую руку. Уменьшение боли в груди после нитроглицерина может вводить в заблуждение и не рекомендуется как диагностический маневр. У некоторых пациентов могут быть атипичные симптомы, такие как одышка, тошнота, рвота, слабость, сердцебиение или потеря сознания. В диагностике важной бывает информация о наличии ишемической болезни сердца в анамнезе, перенесённых процедурах ЧКВ/АКШ.

Физикальное обследование пациентов с ИМСПST включает осмотр грудной клетки, аускультацию, измерение ЧСС и АД. Специфических физикальных признаков ИМСПST не существует, однако у многих пациентов

возникают признаки активации симпатической нервной системы (бледность, выраженная потливость). Признаки гемодинамической и/или электрической нестабильности, сердечной недостаточности (артериальная гипотензия, низкое пульсовое давление, неравномерность пульсовой волны, брадикардия, тахикардия, III тон сердца и хрипы в нижних отделах легких) требуют неотложных диагностических и лечебных мероприятий, и ассоциируются с плохим прогнозом. Важной целью осмотра становится исключение возможных некоронарных и несердечных причин болей и др.).

В случаях купирования симптомов после введения нитроглицерина, ЭКГ в 12-ти отведениях должна быть снята и интерпретирована повторно. Полная нормализация сегмента ST после введения нитроглицерина, наряду с купированием симптомов, может свидетельствовать о коронарном спазме, с или без ИМ. В этих случаях рекомендуется ранняя коронарная ангиография (в течение 24 часов). В случаях повторных эпизодов элевации сегмента ST или боли в груди, необходима экстренная коронарография.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования на госпитальном этапе не целесообразны.

На стационарном этапе основным методом исследования при поступлении является:

1. высокочувствительный тропонин (вчТ) – повышение и/или закономерная динамика снижения. У пациентов с инфарктом миокарда, уровень тропонина начинает увеличиваться примерно через 3 часа после появления симптомов. К этому времени чувствительность определения тропонина, как метода диагностики инфаркта, приближается к 100%. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 недель (таб 4).

Таблица 4 - Биохимические маркеры некроза миокарда

Маркеры	Специфичность	Чувствительность	Первый подъем после ИМ	Пик после ИМ	Возвращение к норме
МВ-КФК	++	+	4 ч	24 ч	72 ч
Миоглобин	+	+	2 ч	6-8 ч	24 ч
Тропонин Т	+++	+++	4 ч	24-48 ч	5-21 сут
Тропонин I	+++	+++	3-4 ч	24-36 ч	5-14 сут

Лабораторные исследования (по показаниям)

1. ОАК (оценка уровня гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов), для диагностики сопутствующих состояний (анемия, ГИТ и др.);
2. ОАМ – (содержание эритроцитов, лейкоцитов, белка в моче);
3. креатинин сыворотки крови, СКФ – (функциональное состояние почек);
4. липидный спектр (ХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ) (диагностика дислипидемии);

5. глюкоза крови, ПГТТ, гликолизированный гемоглобин (верификация гликемических нарушений);
6. 6.калий, натрий, магний (оценка электролитного баланса);
7. 7.d-димер - (при диф. диагностике с ТЭЛА);
8. 8.NT-proBNP – (лабораторная оценка сердечной недостаточности);
9. 9.АЛТ, КФК - (оценка состояния печени и выявление миопатии при применении статинов);
10. 10.АЧТВ – при использовании НФГ;
11. 11.МНО – при приеме АВК.

Инструментальные исследования

На догоспитальном этапе основными методами диагностики являются ЭКГ и непрерывный мониторинг ЭКГ (при необходимости и возможности – эхокардиографическое исследование).

На стационарном этапе:

- стандартная ЭКГ в 12-ти отведениях в покое, при необходимости использование дополнительных отведений;
- мониторирование ЭКГ – с целью выявления угрожающих жизни аритмий и возможностью своевременной дефибрилляции, показателей гемодинамики, оксиметрия;
- трансторакальная ЭхоКГ – экстренная ЭхоКГ показана пациентам с остановкой сердца, кардиогенным шоком, гемодинамической нестабильностью или предполагаемыми механическими осложнениями, так же когда диагноз ИМСПST неясен. Рутинное использование ЭхоКГ следует применять после первичной ЧКВ, для оценки функции ЛЖ и ПЖ в покое, а также функции клапанов, для исключения ранних механических осложнений ИМ и выявления тромбоза ЛЖ.

Дополнительные исследования предназначены для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда, в том числе при многососудистом поражении коронарных артерий, проведения дифференциальной диагностики ИМ, а также для диагностики ИМ без обструкции коронарных артерий

1. компьютерная томография;
2. МРТ;
3. МСКТ;
4. ПЭТ;
5. ЧП ЭхоКГ.

Электрокардиография является важной частью диагностики ИМСПST. Регистрация и интерпретация ЭКГ должна проводиться в первые 10 минут ПМК, без задержки (I B). Наибольшие трудности представляет диагностика ИМСПST в сочетании с блокадами левой и правой ножек пучка Гиса. Наличие конкордантного подъема сегмента ST (т.е. в отведениях с положительным блокадным комплексом QRS) является критерием окклюзии коронарной артерии.

Тактика ведения пациентов с клиническими признаками продолжающейся ишемии миокарда и БЛНПГ аналогична тактике ведения пациента с ИМСПST, независимо от давности блокады.

NB! наличие (предположительно) новой БЛНПГ не всегда является предиктором ИМ. Пациенты с ИМ и блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) имеют неблагоприятный прогноз.

Поэтому стратегия первичного ЧКВ должна быть рассмотрена при наличии стойких ишемических симптомов и БПНПГ.

ЭКГ критерии острой ишемии миокарда: новые подъемы сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях ≥ 2,5 мм у мужчин < 40 лет, ≥ 2 мм у мужчин 40 лет и старше, или ≥ 1,5 мм у женщин в отведениях V2-V3 и/или ≥ 1 мм в других отведениях (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).

При подозрении на задний ИМ (депрессия сегмента ST на 0,5 мм в отведениях V1–V3 предполагает ишемию миокарда, особенно, когда зубцы T положительны) необходима регистрация дополнительных отведений: V7–V9 (элевация сегмента ST > 0,5 мм, > 1 мм у мужчин ≤ 40 лет). При нижнем ИМ рекомендуется регистрация правых грудных отведений (V3R–V4R), для выявления ИМ правого желудочка. Наличие депрессии сегмента ST ≥1 мм в 6 или более отведениях (нижнебоковая депрессия ST), в сочетании с подъемом сегмента ST в AVR и/или V1, предполагает многососудистое поражение или окклюзию левой коронарной артерии, особенно если пациент гемодинамически нестабилен. Исследование на тропонин проводится в острую фазу, но не должно задерживать реперфузионное лечение.

ЭКГ критерии инфаркта миокарда:

- любой зубец Q в отведениях V2-V3 ≥ 0,02 сек или комплекс QS в отведениях V2 и V3;
- зубец Q продолжительностью ≥ 0,03 сек и глубиной ≥ 1 мм или комплекс QS в отведениях I, II, aVL, aVF или V4-V6 в любых двух отведениях из групп смежных отведений (группы смежных отведений – I, aVL, V1-V6; II, III, aVF) (рис.3);
- зубец R продолжительностью ≥ 0.04 сек в отведениях V1-V2 и с соотношением R/S >1 в сочетании с конкордантным позитивным зубцом T при условии отсутствия дефекта проводимости.

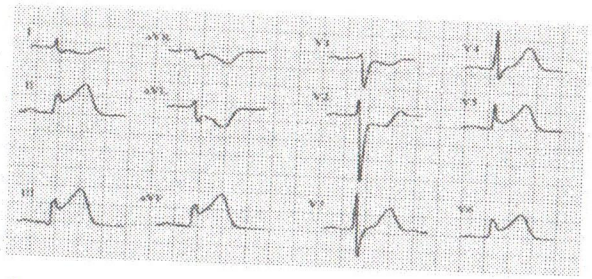


Рисунок-3. *Острый инфаркт миокарда с подъемом ST*

Регистрация, впервые (или предположительно впервые) выявленной полной БЛНПГ у пациента с симптомами ишемии – основание расценить ее, как проявление ОКС с подъемом ST (рис.4). Трудности в принятии решения могут возникнуть, если известно, что БЛНПГ выявлялась и ранее, а клинические проявления атипичны.

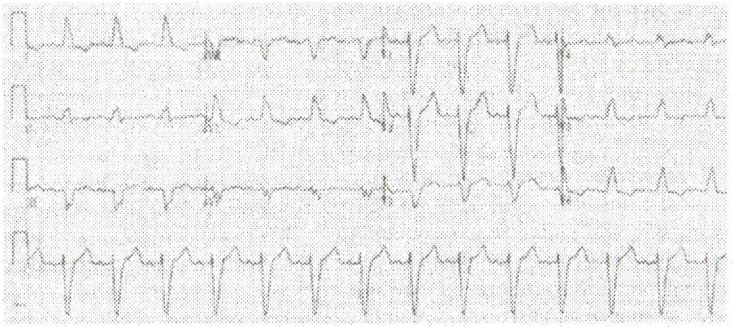


Рисунок-4. *Блокада левой ножки пучка Гиса*

Блокада ЛНПГ: Широкий комплекс QRS, более 120 мс. Зубец T направлен в сторону, обратную направлению основного зубца комплекса QRS. Электрическая ось сердца нормальная или отклонена влево. Направление основного зубца QRS вниз в отведении V1 и вверх в отведении V6.

Необходимо отметить, что выраженные вторичные изменения реполяризации в виде элевации сегмента ST в правых грудных и в I, aVL отведениях, а также наличие зубцов типа QS в отведениях V1, III, aVF, равно как и депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях, не должны рассматриваться как ишемические проявления.

Единственным надежным, но необязательным признаком трансмуральной ишемии является повышение сегмента ST, в отведениях с преимущественно положительными комплексами QRS. В любом случае даже подозрение на ОКС у таких пациентов должно быть основанием для незамедлительной госпитализации. Следует иметь в виду, что нормальная или малоизмененная ЭКГ не исключает наличия ОКС и поэтому при наличии клинических признаков ишемии больной требует немедленной госпитализации. В процессе динамического наблюдения (мониторирование или повторная регистрация ЭКГ) типичные изменения могут быть зарегистрированы позднее.

Сочетание выраженного болевого синдрома и стойко нормальной ЭКГ заставляет проводить дифференциальный диагноз с другими, иногда жизнеопасными состояниями.

Мониторирование ЭКГ в динамике (при отсутствии возможности – повторная регистрация ЭКГ) должно быть начато как можно скорее при подозрении на ОКС. (I.B)

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ИМспST следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и 12-перстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчно - каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит).

ТЭЛА – в клинике преобладает внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, сопровождается бледностью или диффузным цианозом. Болевой синдром может напоминать ангинозный. Во многих случаях имеются факторы риска венозной томбоэмболии. Важны результаты ЭКГ, указывающие на острую перегрузку правых отделов.

Расслоение аорты отличается многочасовым упорным болевым синдромом с локализацией боли по центру грудной клетки, в спине, нередко с распространением вниз вдоль позвоночника. Возможно, появление асимметрии пульса и артериального давления на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения. У многих больных в анамнезе имеется артериальная гипертензия. При вовлечении в процесс расслоения аорты, устьев коронарных артерий может развиться типичная картина ИМспST. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарных артерий могут вызывать ИМспST у беременных.

Острый перикардит: характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела. При аускультации может выслушиваться шум трения перикарда. На ЭКГ выявляется конкордантный подъем сегмента ST и смещение сегмента PR в сторону, противоположную направлению зубцов Р. Как правило, несмотря на упорный длительный болевой синдром при наличии подъема сегмента ST диагностически значимого повышения биохимических маркеров повреждения миокарда не выявляется, что совершенно не характерно для острой коронарной окклюзии. Этот признак может иметь значение при обращении пациента за помощью в сроки, когда уже можно рассчитывать на повышение уровня тропонинов.

При ***плеврите*** боль острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании, больной «щадит бок». Выслушивается шум трения плевры.

Спонтанный пневмоторакс обычно сопровождается внезапной острой болью в груди, иногда боль усиливается при вдохе;

- в некоторых случаях, становится трудно дышать, может возникать кашель, боль в плече или острая боль между лопатками;
- перкуторный тимпанит, ослабление дыхания и голосового дрожания, иногда увеличение объема и ограничение дыхательных экскурсии соответствующего гемиторакса;
- при развитии напряженного пневмоторакса могут развиться тяжелые гемодинамические расстройства;
- на ЭКГ может выявляться снижение вольтажа QRS и значительные позиционные изменения.

При ***межреберной невралгии*** боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и не сопровождается изменениями ЭКГ.

При ***спазме пищевода*** загрудинная боль может напоминать ишемическую, нередко купируется нитратами, но может проходить и после глотка воды. При этом ЭКГ не меняется.

Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота) и болезненностью живота при пальпации. Инфаркт может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины. Следует подчеркнуть, что в дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеет ЭКГ.

Доврачебная помощь при инфаркте миокарда

Всем больным с болью в груди должен быть создан покой. Лечение начинают с назначения нитроглицерина по 0,0005 мг под язык. При отсутствии терапевтического эффекта, после повторного 2-3-кратного с интервалом 5-10 мин приема нитроглицерина, следует срочно вызвать бригаду скорой помощи. До приезда врача могут быть использованы так называемые домашние средства: успокаивающие (валериана), отвлекающие (горчичники на область локализации боли) и т.п.

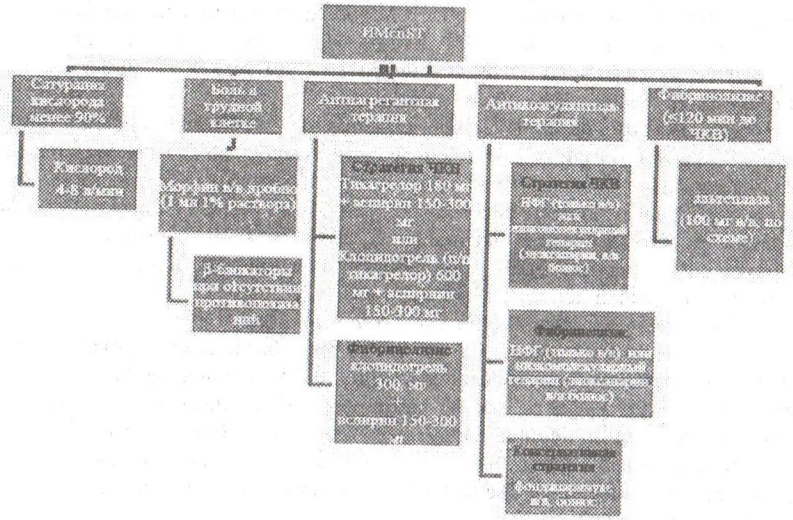
Тактика лечения на догоспитальном этапе

Тактика лечения на догоспитальном этапе направлена на своевременную диагностику ИМСПST, оказание неотложной помощи, предотвращение развития осложнений, транспортировка в профильную клинику. Объем медикаментозной терапии при первичных терапевтических мероприятиях зависит от выбранной реперфузионной стратегии (доставка в центр ЧКВ или проведение фибринолитической терапии) и включает в себя кислородотерапию (при сатурации кислорода менее 90%), устранение болевого синдрома (морфин), антитромбоцитарную терапию (ацетилсалициловая кислота и ингибитор P_2Y_{12}-рецепторов тромбоцитов), антикоагулянтную терапию (НФГ или НМГ).

В случае, когда в качестве стратегии реперфузии выбирается фибринолитическая терапия (до времени проведения ЧКВ>120 минут), максимально допустимое время задержки от установки диагноза ИМСПST до процедуры фибринолизиса должно быть менее 10 минут.

В случае, когда в качестве стратегии реперфузии выбирается ЧКВ (до времени проведения ЧКВ ≤120 минут), следует помнить, что отсчет времени (до открытия инфаркт-связанной артерии) следует начинать от момента интерпретации на ЭКГ диагноза ИМСПST.

Схема 2. Алгоритм лечебных действий на этапе скорой неотложной помощи



Медикаментозное лечение.

Первичные терапевтические мероприятия:

оксигенотерапия при сатурации кислорода менее 90% или парциальном давлении кислорода менее 60 мм.рт.ст. (I C).

наркотические анальгетики – при интенсивном длительном болевом синдроме в грудной клетке, возможно, титруемое применение морфина в/в (раствор для инъекций в ампуле 1% по 1,0 мл) (IIaC). Препарат разводится в 10 мл 0,9% физиологического раствора (1 мл полученного раствора содержит 1 мг активного вещества), вводится по 2-5 мг внутривенно каждые 5-15 минут, до полного устранения болевого синдрома, либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

ацетилсалициловая кислота – при первичном осмотре пациента с ИМСПST назначается в нагрузочной дозе 150–300 мг (таблетка, разжевать) не с «кишечнорастворимым» покрытием (I B).

ингибиторы P2Y12-рецепторов тромбоцитов – назначение второго антиагреганта в дополнение к АСК:

- тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг (таблетка) (I A) при стратегии ЧКВ (не должен использоваться у пациентов с предшествующим геморрагическим

инсультом, у пациентов, принимающих оральные антикоагулянты, или у пациентов со средней/тяжелой формой заболевания печени) ***или***

- клопидогрел в нагрузочной дозировке 600 мг (таблетка) рекомендован пациентам, которым недоступен или противопоказан тикагрелор при стратегии ЧКВ (I A), или нагрузочной дозировке 300 мг, если проводится фибринолитическая терапия (для пациентов ≥75 лет нагрузочная доза клопидогреля – 75 мг). Все ингибиторы P2Y12-рецепторов тромбоцитов следует использовать с осторожностью у пациентов с высоким риском кровотечения или со значительной анемией.

антикоагулянтная терапия назначается всем пациентам при установлении диагноза ИМСПST. В качестве антикоагулянтов в острой фазе ИМСПST допустимо применение одного из следующих препаратов, в зависимости от стратегии реперфузии:

– НФГ – должен вводиться только в/в (I C). Препарат выбора при стратегии первичной ЧКВ.

– низкомолекулярный гепарин – эноксапарин, в/в болюс (IIaA). Предпочтительнее при стратегии первичного фибринолизиса

– фондапаринукс используется только при консервативном ведении пациента (без реперфузии).

транквилизаторы – при выраженной тревожности пациента, возможно, применение диазепама в/в, раствор для инъекций в ампуле 2,0 мл (IIaC).

фибринолитическая терапия. Фибринолиз является важной стратегией реперфузии, в тех условиях, когда первичное ЧКВ не может быть проведено в пределах рекомендуемых временных интервалов у пациентов с ИМСПST. При отсутствии противопоказаний необходимо начать проведение фибринолитической терапии на догоспитальном этапе (I A), если первичное ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 минут после диагностики ИМСПST, при следующих условиях:

1) на ЭКГ имеются четкие критерии ИМСПST. Во всех сомнительных случаях догоспитальный тромболизис не должен проводиться.

2) после появления симптомов прошло не более 12 часов. При этом следует иметь в виду, что клиническая польза фибринолизиса снижаются по мере увеличения времени от начала симптомов, особенно через 3 часа. Наибольшее абсолютное преимущество фибринолизиса наблюдается среди пациентов с самым высоким риском, включая пожилых пациентов, а также первые 2 часа, от начала симптомов. Эти данные необходимы для принятия решения по проведению фибринолизиса.

3) отсутствуют абсолютные противопоказания для проведения фибринолизиса. При наличии относительных противопоказаний необходимо взвесить риск и пользу.

В качестве фибринолитической терапии следует использовать следующие фибринспецифичные препараты:

-тенектеплаза*, вводится в/в болюс

30 мг при массе тела <60 кг,

35 мг при 60-70 кг,

40 мг при 70-80 кг;

45 мг при 80-90 кг и

50 мг при массе тела >90 кг, требуемая доза вводится в виде болюса, в течение 5 - 10 сек. Учитывая более длительный период полувыведения из

организма препарат используется в виде однократного болюса, что особенно удобно при догоспитальном применении ***или***

- альтеплаза, вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9 % раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг): вводится болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии - 1,5 ч) ***или***

- третеплаза, вводится в/в 10 ЕД + 10 ЕД болюсно, с разницей в 30 минут;

нитраты – при ИМСПST в острой фазе внутривенные нитраты могут быть полезны у пациентов с гипертензией или наличии левожелудочковой недостаточности при условии отсутствия гипотонии, инфаркта правого желудочка, использования ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа в предшествующие 48 часов. Предпочтительно введение короткодействующих нитратов.

Рекомендации для реперфузионной терапии

Реперфузионная терапия (чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или тромболизис) показана всем больным с болью/дискомфортом в груди длительностью <12 ч и персистирующим подъемом сегмента ST, или новой блокадой левой ножки пучка Гиса (I, A).

Стратегию первичного ЧКВ в установленные временные интервалы рекомендовано предпочесть фибринолизису (I, A).

Если первичное ЧКВ не может быть выполнено в установленные временные интервалы, после установления диагноза ИМСПST, рекомендована фибринолитическая терапия в течение 12 часов от начала симптомов, при отсутствии противопоказаний (I, A).

- В отсутствии элевации сегмента ST первичное ЧКВ показано пациентам с подозрением на продолжающиеся ишемические симптомы, указывающие на ИМ, и наличием, как минимум одного из следующих критериев:
  - гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок;
  - повторяющаяся или сохраняющаяся боль в груди, рефрактерная к лекарственной терапии;
  - жизнеугрожающая аритмия или остановка сердца;
  - механические осложнения ИМ;
  - острая сердечная недостаточность;
  - повторные динамические изменения сегмента ST или зубца Т, особенно рецидивирующая элевация сегмента ST (I,C).
- Ранняя коронарография (в ближайшие 24 часа) рекомендована, если симптомы купированы полностью, и сегмент ST полностью нормализовался – спонтанно или после использования нитроглицерина (при условии отсутствия повтора симптомов или нет новой элевации сегмента ST) (I,C).

- Рутинная стратегия первичного ЧКВ должна быть рассмотрена у поздно поступивших пациентов – 12-48 часов от начала симптомов ИМСПST. (IIa,B).
- У бессимптомных пациентов, рутинная ЧКВ на окклюзированной ИСА не показана, если прошло >48 часов от развития ИМСПST (III ,A).

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии

- Геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности.
- Ишемический инсульт в предыдущие 6 месяцев.
- Травма или опухоли головного мозга, артерио – венозная мальформация.
- Большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3-х недель.
- Желудочно-кишечное кровотечение в течение предыдущего месяца.
- Установленные геморрагические расстройства (исключая menses).
- Расслоение стенки аорты.
- Пункция несдавливаемого участка (в т.ч. биопсия печени, люмбальная пункция) в предшествующие 24 часа.

Относительные противопоказания

- Транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 месяцев.
- Терапия оральными антикоагулянтами.
- Беременность или состояние после родов в течение 1 недели.
- Резистентная гипертония (систолическое АД >180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт. ст.).
- Тяжелое заболевание печени.
- Инфекционный эндокардит.
- Обострение язвенной болезни.
- Продолжительная или травматичная реанимация.

Рекомендуемые временные интервалы на этапах оказания помощи пациентам с ОКС с подъемом сегмента ST

- От первичного медицинского контакта (ПМК) до записи ЭКГ и постановки диагноза «ОКС с подъемом сегмента ST» (ПМК – ЭКГ) - ≤ 10 мин.
- От ПМК до проведения тромболизиса (ПМК– игла) - ≤ 30 мин.
- От ПМК до первичного ЧКВ (ПМК – раздутие баллона в инфаркт-связанной артерии) - ≤ 90 мин.
- От ПМК до первичного ЧКВ при транспортировке пациента в другой стационар -≤ 120 мин и ≤ 90 минут при большой площади поражения и высоком риске неблагоприятных кардиоваскулярных событий.
- От успешного тромболизиса до коронарной ангиографии (КАГ)-3–24 часа.
- При неэффективном тромболизисе или повторной ишемической атаке- ЧКВ спасения в максимально ранние сроки.

Госпитализация – в палату интенсивного наблюдения специализированных кардиологических отделений на машинах скорой медицинской - помощи. Транспортируют больных на носилках.

Тактика лечения на госпитальном этапе

При диагностике ИМСПТ пациент, имеющий показания для проведения первичного ЧКВ, должен быть доставлен в ангиографическую лабораторию, минуя отделение экстренной помощи (приемное отделение). Весь объем оказанной помощи должен быть четко отражен в сопроводительном листе, во избежание повторного назначения препаратов. Ангиографическая лаборатория должна быть оповещена бригадой СП и активизирована. Пациенты с ИМСПТ, которые оказались в стационарах без ангиографической лаборатории и ожидают транспортировку для первичной или спасительной ЧКВ, должны находиться в отделениях интенсивной помощи с мониторированием основных показателей ЭКГ и жизненных функций (КардиоБИТ/ОАРИТ). Кардио БИТ/ОАРИТ обеспечивает непрерывный мониторинг и специализированный уход за пациентами, переведёнными из ангиографической лаборатории. ЭКГ-мониторинг должен проводиться пациентам с ИМСПST в течение 24 часов. Более длительный мониторинг следует осуществлять у пациентов с высоким риском развития аритмий (с более чем одним из следующих критериев: гемодинамическая нестабильность, предикторы жизнеугрожаемых нарушений ритма, ФВЛЖ <40%, неэффективная реперфузия, дополнительные критические стенозы крупных коронарных сосудов или осложнения, связанные с ЧКВ).

Ранняя двигательная активность (1 день) рекомендуется пациентам с радиальным доступом при ЧКВ. Пациентам с обширным повреждением миокарда, сердечной недостаточностью, гипотонией или аритмиями может быть рекомендован постельный режим, до оценки функции миокарда и достижения клинической стабилизации. Продолжительный постельный режим и ограничение физической активности иногда могут потребоваться для пациентов с большой зоной инфаркта или с тяжелыми осложнениями, в зависимости от клинических симптомов и возможностей.

Оптимальная продолжительность пребывания в стационаре должна определяться на индивидуальной основе, в соответствии с сердечным риском пациента, сопутствующими заболеваниями, функциональным статусом и социальной поддержкой. Пациенты с низким сердечным риском являются кандидатами для ранней выписки из стационара (2-3 сутки): возраст <70 лет, с ФВЛЖ>45%, одно или двухсосудистое поражение КА, успешное ЧКВ, отсутствие постоянных аритмий (критерии PAMI-II).

Медикаментозная терапия на госпитальном этапе (смотри тактику ведения на догоспитальном этапе).

Дополнительно подключаются:

- **β-блокаторы** – внутривенные β-блокаторы применимы у пациентов после первичного ЧКВ без противопоказаний, без признаков острой сердечной недостаточности и с САД> 120 мм рт. ст. (IIa A). Пероральный прием (в течение первых 24 часов) показан пациентам с сердечной недостаточностью и/или ФВЛЖ ≤40% (IA), при отсутствии противопоказаний (таких как острая сердечная недостаточность, нестабильность гемодинамики, наличие АВ блокад II-III степени). Постоянное пероральное лечение β-блокаторами следует

рассматривать во время пребывания в больнице и продолжать после выписки у всех пациентов, при отсутствии противопоказаний к их назначению (IIa A).

- **иАПФ/блокаторы рецепторов ангиотензина II** – ингибиторы АПФ рекомендуются у пациентов с нарушением ФВ ЛЖ (<40%) или с симптомами сердечной недостаточности, а так же пациентам с гипертонией или диабетом с первых 24 часов развития ИМСПST (I A). Пациентам, которые не переносят ингибитор АПФ, следует назначить блокатор рецептора ангиотензина II, предпочтительно валсартан (I B). Назначение ИАПФ должно быть рассмотрено у всех пациентов с ИМСПST, при отсутствии противопоказаний (IIa A).

- **антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР)** (эплеренон, спироналоктон) рекомендуется пациентам с дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ ≤40%) и сердечной недостаточностью после ИМСПST. При использовании АМР следует соблюдать осторожность при сниженной функции почек (концентрация креатинина >221 ммоль/л у мужчин и >177 ммоль/л у женщин), и необходим регулярный мониторинг калия сыворотки.

- **статины** рекомендуются всем пациентам с ОИМ, независимо от уровня холестерина при поступлении. Липидснижающая терапия должна быть начата, как можно раньше, так как это увеличивает приверженность пациента после выписки, при этом лечение должно быть начато высокоинтенсивной стратегией (аторвастатин 40-80 мг, розувастатин 20-40 мг), так как это дает раннее и устойчивое клиническое преимущество. Пациенты, которые при поступлении получали терапию низко- или среднеинтенсивной стратегией (аторвастатин 10-20 мг, розувастатин 5-10 мг, симвастатин 10-40) должны быть переведены на высоко интенсивную стратегию, при отсутствии симптомов непереносимости и побочных эффектов. Целью лечения статинами является снижение уровня ХЛНП менее 1,8 ммоль/л или по меньшей мере на 50% уровня ХЛНП, если базовый уровень составлял 1,8-3,5 ммоль/ л. Использование низкоинтенсивной стратегии (симвастатин 10 мг) следует рассматривать у пациентов с повышенным риском побочных эффектов от статинов (пожилые люди, нарушение функции печени или почек, побочные эффекты в анамнезе, потенциально негативные лекарственные взаимодействия). Липидный профиль (ОХ, ХЛНП, ХЛВП и ТГ) должен быть определен как можно раньше после поступления с ИМСПST, не обязательно натощак. Контроль липидного спектра должен быть через 4-6 недель после ОКС, с целью оценки достижения целевых уровней и безопасности терапии. При не достижении целевых уровней ХЛНП максимально переносимой дозой статинов, следует рассмотреть лечение эзетимибом или PCSK9.

- **ингибиторы протонной помпы** рекомендованы в комбинация с ДАТТ (I B) для гастропротекции при наличии следующих факторов риска: анамнез желудочно-кишечного кровотечения, пожилой возраст (старше 65 лет), одновременное использование антикоагулянтов, стероидов или нестероидных противовоспалительных препаратов, включая ацетилсалициловую кислоту в высокой дозе, и инфекция Helicobacter pylori.

- **нитраты** при ИМСПST в острой фазе – внутривенные нитраты могут быть полезны у пациентов с гипертензией или левожелудочковой недостаточности при условии отсутствия гипотонии, инфаркта правого желудочка, использования ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа, в предыдущие 48 часов. Предпочтительно введение короткодействующих нитратов.
- **антагонисты кальция** – применение препаратов данной группы рекомендовано в долгосрочном периоде ИМСПST: препараты недигидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем) могут быть назначены пациентам с противопоказаниями к β-блокаторам (при наличии обструктивной болезни легких) без сердечной недостаточности или нарушения функции ЛЖ. Препараты дигидропиридинового ряда (амлодипин) – при наличии сопутствующих состояний (артериальная гипертония и резидуальная стенокардия).

Критерии эффективности восстановительного лечения больных кардиологического и кардиохирургического профиля, в стационарных отделениях реабилитации лечебно-профилактических учреждений (оцениваются по комплексу признаков 1-8), представлены в таблице 5.

Таблица 5. *Индикаторы эффективности лечения*

№	Критерии	Значительное улучшение	Улучшение	Без перемен	Ухудшение
1	Клиническая классификация тяжести состояния	Переход в более легкий класс. Сохранение I класса	Переход в более легкий класс. Сохранение I класса	Динамики нет	Переход в более Тяжелый класс
2	Стенокардия	Исчезла	Урежение приступов, возникновение приступов на большие нагрузки	Динамики нет	Учащение или Утяжеление приступов
3	Признаки сердечной недостаточности	Исчезли	Уменьшились	Динамики нет	Увеличились
4	Результаты теста с 6-минутной ходьбой	Переход в более легкий класс >500 м	Переход в более легкий класс. Сохранение I класса	Динамики нет	Переход в более тяжелый класс.
5	Достигнутая степень двигательной активности к моменту выписки.	Достижение VII ступени двигательной активности	Достижение V-VI ступени двигательной активности	Достижение IV ступени двигательной активности	Перевод на I-III ступени двигательной активности
6	Толерантность к физической нагрузке	Увеличение не менее, чем на 1 ступень (по данным нагрузочных тестов)	Увеличение не менее, чем на 1 ступень (по данным нагрузочных тестов)	Динамики нет	Уменьшение
7	Динамика ЭКГ	ЭКГ стабильна или положительная динамика	ЭКГ стабильна или положительная динамика	Динамики нет	Отрицательная динамика
8	Динамика ЭхоКГ	Улучшение параметров ЭхоКГ	Улучшение параметров ЭхоКГ	Динамики нет	Отрицательная динамика

Поддерживающая антитромботическая стратегия после ИМСПST

- Показана антитромбоцитарная терапия ацетилсалициловой кислотой в низких дозах (75-100 мг) **(IA)**.
- ДАТТ ацетилсалициловой кислотой и тикагрелором (или клопидогрелом, если тикагрелор не доступен или противопоказан) рекомендована на 12 мес. после ЧКВ, если нет противопоказаний, таких как чрезвычайно высокий риск кровотечений **(I A)**.
- Ингибитор протонной помпы в комбинации ДАТТ рекомендован пациентам при высоком риске желудочно-кишечных кровотечений **(IB)**.
- У пациентов с показанием к оральным антикоагулянтам, оральные антикоагулянты должны быть использованы в сочетании с ДАТТ**(IC)**.
- У пациентов с высоким риском тяжелых кровотечений, должно быть рассмотрено прекращение приёма ингибитора P2Y12 рецепторов через 6 месяцев **(IIa B)**.
- У пациентов с ИМСПST с имплантацией стента и показанием к оральным антикоагулянтам должна быть рассмотрена тройная антитромботическая терапия на 1-6 месяцев, в зависимости от соотношения рисков кровотечений и повторных коронарных событий. **(IIa C)**.
- У пациентов без ЧКВ должна быть рассмотрена ДАТТ сроком на 12 месяцев, если нет противопоказаний, таких как высокий риск кровотечений **(IIa C)**.
- У пациентов с тромбозом полости ЛЖ должна быть рассмотрена антикоагулянтная терапия на 6 месяцев, с повторным проведением визуализации **(IIa C)**.
- У пациентов с высоким ишемическим риском*, хорошо переносящим ДАТТ без геморрагических осложнений, терапия ДАТТ тикагрелором 60 мг 2 раза в сутки в дополнение к ацетилсалициловой кислоте более 12 месяцев, может быть продлена до 3 лет **(IIb B)**.
- У пациентов с низким риском кровотечений, получающих ацетилсалициловую кислоту и клопидогрел, может быть рассмотрено использование низкой дозы ривароксабана (2,5 мг 2 раза в сутки) **(IIb B)**.

• Использование тикагрелора не рекомендовано в качестве тройной антитромбоцитарной терапии с ацетилсалициловой кислотой и антикоагулянтом (III C).

*Высокий ишемический риск: возраст ≥50 лет и один из следующих дополнительных высоких факторов риска (возраст ≥65 лет, диабет, требующий медикаментозного лечения, предшествующий ИМ, многососудистое поражение коронарных артерий, хроническая почечная дисфункция с СКФ <60 мл/мин/1,73м^2)

Контрольные вопросы

1. ОКС.Понятие.
2. Классификация ИМ
3. Диагностические критерии
4. Дифференциальная диагностика
5. Алгоритм лечения на догоспитальном этапе.
6. Тактика лечения на госпитальном этапе.

1.3 Ишемическая болезнь сердца
Стабильная стенокардия напряжения

Определение. Стабильная коронарная болезнь сердца характеризуется эпизодами обратимого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, чаще всего, по атеросклеротически пораженному коронарному руслу. Клиническим проявлением таких симптомов ишемии/гипоксии, как правило, является преходящий дискомфорт в груди, который индуцируется физическим или психоэмоциональным напряжением и воспроизводим, но также может возникать спонтанно. Стабильной считается стенокардия в том случае, если ее симптомы имеют неизменный характер на протяжении, как минимум 2 месяцев.

Классификация тяжести стабильной стенокардии согласно классификации Канадского кардиоваскулярного общества

ФК I Обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной физической нагрузки.

ФК II Небольшое ограничение обычной физической активности, что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, на холоде или в ветреную погоду, после еды, при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние более двух кварталов (>200 м) по ровной местности или во время подъема по лестнице более, чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях. ***ФК III*** Значительное ограничение обычной физической активности – стенокардия возникает в результате спокойной ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или

при подъеме по лестнице на один пролет, в обычном темпе при нормальных условиях.

ФК IV Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без появления дискомфорта, или стенокардия может возникнуть в покое, при незначительных физических нагрузках.

Жалобы и анамнез. Жалобы: основной симптом стабильной стенокардии – чувство дискомфорта или боль в грудной клетке. Приступ стенокадии проявляется давящей болью, которая как бы обжигает и сжимает сердце. Бывает, что он воспринимается как просто тяжесть, сжатие, стеснение или сдавление. Чаще всего, больные стенокардией описывают боль как "кирпич на груди". Человек стремится как можно быстрее прекратить нагрузку, остановиться, сесть, вдохнуть свежего воздуха.

Характерно место расположения боли – за грудиной, однако, нередко, она ощущается и левее. Приступы могут сопровождатся затрудненным дыханием, головокружениями, чувством страха, реже –тошнотой или рвотой. После прекращения нагрузки приступ проходит самостоятельно в течение 2 – 5 минут. Боль иррадиирует: в шею, плечи, руки, нижнюю челюсть чаще слева, эпигастрий и спину, иногда может быть только иррадиирующая боль, без загрудинной. Боль при стенокардии имеет начало и конец, нарастает постепенно, прекращается быстро, не оставляя неприятных ощущений. Выраженнность боли от умеренной до нестерпимой. Характерен быстрый эффект от приема таблетки нитроглицерина под язык. Приступ длится около 10 минут.

При повторении приступов локализация боли у одного и того же больного не меняется, т. е. боль появляется в том же самом месте, хотя у разных людей эти места различны. Больной обычно не может четко очертить область локализации боли. Если, больной жалуется на боли различной локализации при повторных приступах или указывает пальцем болевую точку на грудной клетке, то у него скорее всего не стенокардия. Длительные, постоянные боли, продолжающиеся сутками, как правило, не являются признаком стенокардии.

Все ситуации, способствующие повышению работы и потребности сердца в кислороде (физическая нагрузка, эмоциональное возбуждение, прием обильной пищи, низкая температура воздуха, акт дефекации и др.), могут провоцировать приступы стенокардии. В перерывах между приступами человека обычно ничто не беспокоит.

Физикальное обследование: во время физикального обследования пациента (при подозрении) со стенокардией важно оценить наличие: анемии, артериальной гипертонии, клапанных заболеваний сердца, гипертрофической обструктивной кардиомиопатии и аритмий в анамнезе; расчет индекса массы тела (ИМТ); исключить наличие некоронарных сосудистых заболеваний (провести пальпацию периферического пульса и аускультацию сонных и бедренных артерий) и других сопутствующих состояний, таких как заболевание щитовидной железы, заболевания почек и диабет; исключить появление и/или усиление загрудинных болей при пальпации (делает диагноз ИБС менее

вероятным); во время эпизода ишемии миокарда или сразу после него, выслушать третий и четвертый сердечные тоны и выявить признаки недостаточности митрального клапана. Однако, такие признаки быстро ускользают и являются неспецифичными.

В то же время следует помнить, что боли в области сердца или за грудиной бывают обусловлены и другими заболеваниями: грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагитами, плевритами, межреберными невритами и невралгиями и др. Между ними следует проводить дифференциальный диагноз.

Тщательный расспрос больного имеет решающее значение в постановке диагноза стенокардии, так как типичные для этого симптома изменения ЭКГ бывают не у всех больных.

Лабораторные исследования.

Основное (первая линия) исследование у пациентов с подозрением на ИБС включает стандартное лабораторное обследование, которое может быть проведено в амбулаторных условиях.

- Рекомендуются определение высокочувствительного сердечного тропонина Т или I для выявления некроза миокарда (I A). У всех пациентов рекомендуется проводить полный анализ крови, включая гемоглобин и подсчет лейкоцитов (I B).
- Проводить скрининг на наличие СД 2 типа у всех пациентов с ИБС или при подозрении на ИБС, путем определения уровня глюкозы натощак и гликированного гемоглобина HbA1c и дополнительного проведения глюкозотолерантного теста (ГТТ), если HbA1c и уровень глюкозы натощак неубедительны (I B). У всех пациентов рекомендуется измерение креатинина и определение почечной функции (клиренс креатинина) (I B).
- У всех пациентов рекомендуется определение липидного профиля натощак (включая ЛПНП) (IC).
- При клиническом подозрении на заболевание щитовидной железы, рекомендуется оценить функцию щитовидной железы (I C).
- Анализы функции печени рекомендуется проводить всем пациентом в ранние сроки, от начала терапии статинами (I C). Рекомендуется определение креатинкиназы у пациентов, принимающих статины и с жалобами на симптомы, указывающих на миопатию (I C).
- Измерение BNP/NT-proBNP должно быть рассмотрено у пациентов при подозрении на сердечную недостаточность (IIa C).

Почечная дисфункция может возникнуть в связи с артериальной гипертонией, сахарным диабетом или реноваскулярным заболеванием, и оказывает негативное влияние на прогноз у пациентов со стабильной стенокардией. Следовательно, основная функция почек должна быть оценена при помощи определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Всем больным, с приступами болей в области сердца, обязательно проводятся ЭКГ исследования.

ЭКГ в покое. Всем пациентам, с подозрением на стенокардию, необходимо зарегистрировать ЭКГ в состоянии покоя в 12 стандартных отведениях (рис.5).

Хотя результаты этого метода соответствуют норме, примерно в 50% случаев наблюдения больных стенокардией, могут быть выявлены признаки коронарной болезни сердца (например, перенесённый инфаркт миокарда в анамнезе или нарушения реполяризации), а также другие изменения (гипертрофия левого желудочка, различные аритмии). Это позволяет определить дальнейший план обследования и лечения. ЭКГ может оказаться более информативной, если её регистрируют во время приступа стенокардии (обычно при стационарном наблюдении).

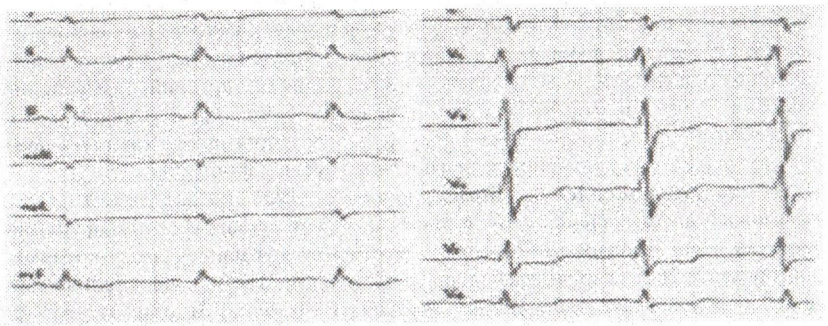


Рисунок-5. *ЭКГ во время приступа стенокардии. В отведениях AVL, V2-V6 горизональная депрессия ST до 2мм, что свидетельствует о субэндокардиальной ишемии передне-перегородочной области левого желудочка*

ЭКГ с физической нагрузкой. Применяют тредмил-тест или велоэргометрию с ЭКГ-мониторингом в 12 стандартных отведениях. Основной диагностический критерий изменения ЭКГ во время таких проб: горизонтальная или косонисходящая депрессия ST ≥0,1 мВ, сохраняющиеся по меньшей мере 0,06-0,08 с после точки J, в одном или нескольких отведениях ЭКГ. Применение нагрузочных тестов ограничено у пациентов с исходно изменённой ЭКГ (например, при блокаде левой ножки пучка Гиса, аритмиях или WPW-синдроме), так как сложно правильно толковать изменения сегмента STЭКГ с физической нагрузкой. Применяют тредмил-тест или велоэргометрию с ЭКГ-мониторингом в 12 стандартных отведениях. Основной диагностический критерий изменения ЭКГ во время таких проб: горизонтальная или косонисходящая депрессия ST ≥0,1 мВ, сохраняющиеся по меньшей мере 0,06-0,08 с после точки J, в одном или нескольких отведениях ЭКГ. Применение нагрузочных тестов ограничено у пациентов с исходно изменённой ЭКГ (например, при блокаде левой ножки пучка Гиса, аритмиях или WPW-синдроме), так как сложно правильно толковать изменения сегмента ST.

Суточное мониторирование ЭКГ показано при нарушении ритма сердца (I C) и подозрении на вазоспастическую стенокардию (IIa C).

Эхокардиография покоя показана всем пациентам для идентификации нарушений региональной сократимости, оценки систолической и диастолической функции сердца, измерения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), с целью стратификации риска (I B). Может быть обнаружено локальное нарушение движения стенок ЛЖ, что повышает вероятность ИБС, патология клапанов или гипертрофическая кардиомиопатия. Тканевая допплерография и измерение скорости деформации могут быть полезными в выявлении сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Нарушение диастолического наполнения ЛЖ является первым признаком активной ишемии и может указывать на наличие микроваскулярной дисфункции у пациентов, которые жалуются на одышку, которая расценивается в данном случает как эквивалент стенокардии. Проведение ЭхоКГ может быть дополнено ультразвуковым исследованием сонных артерий. Выявление утолщения интимы-медиа и/или наличие бляшки говорит об атеросклеротическом поражении сосудов, что повышает предтестовую вероятность ИБС для дальнейших диагностических мероприятий.

Магнитно-резонансная томография сердца также может быть использована для выявления структурной патологии сердца и оценки функции желудочка. Использование МРТ сердца рекомендуется пациентам, у которых, трансторакальная эхокардиография не в состоянии ответить на клинический вопрос (обычно вследствие узкого акустического окна) и при отсутствии противопоказаний к проведению МРТ сердца.

Рентгенография органов грудной клетки особенно важна при оценке пациентов с болью в грудной клетке с атипичными проявлениями или при подозрении на патологию легких (I C), которая может отягощать течение стабильной ИБС, а также в оценке пациентов при подозрении на сердечную недостаточность (IIaC).

Стресс эхокардиография выполняется с физической нагрузкой (тредмил или велоэргометр) или с применением фармакологических препаратов. Физическая нагрузка более физиологична, чем фармакологические препараты, а также позволяет получить дополнительные данные, такие, как время выполнения теста, объем нагрузки, изменения частоты сердечных сокращений, артериального давления и ЭКГ. Таким образом, физическая нагрузка является методом выбора, когда это возможно. С другой стороны, фармакологический тест является предпочтительным, когда уже существует значительное патологическое движение стенки и/или, когда пациент не в состоянии адекватно выполнять физическую нагрузку. Фармакологическим препаратом выбора является добутамин.

К неинвазивным методам оценки коронарной анатомии относится компьютерная томография (КТ) коронарных артерий, которая может быть выполнена без введения контрастного вещества или после внутривенного введения йодсодержащего контраста. Мультидетекторные ряды КТ позволяет обнаружить кальцификацию коронарных артерий без контрастного усиления.

Кальцификация коронарных артерий является исключительно следствием коронарного атеросклероза (за исключением больных с почечной недостаточностью). Степень кальцинации определяет выраженность атеросклеротического поражения, но четкой связи со степенью стеноза коронарной артерии нет. При проведении КТ с внутривенным введение контрастного вещества визуализируется просвет коронарных артерий.

Инвазивные методы оценки коронарной анатомии. Коронарная ангиография

Коронарная ангиография (КАГ) является методом выбора для стратификации риска и выбора стратегии лечения у пациентов с тяжелой ИБС и высоким риском нежелательных событий. При необходимости рекомендуется проведение подсчета фракционного резерва кровотока (ФРК). КАГ показана пациентам с типичной стенокардией и сниженной ФВЛ≤ 50%. КАГ не следует проводить пациентам, которые отказываются от инвазивных процедур и реваскуляризации, не являются кандидатами для ЧКВ или АКШ, а также пациентам, у которых не ожидается улучшение функционального статуса или качества жизни при проведении реваскуляризации.

Цели лечения

- уменьшение симптомов стенокардии и улучшение прогноза;
- коррекция образа жизни;
- контроль факторов риска;
- назначение медикаментозной терапии;
- обучение пациентов.

Алгоритм неотложной помощи на догоспитальном этапе:

- вызвать врача через третье лицо;
- уложить, успокоить, расстегнуть стесняющую одежду, открыть окно;
- контроль гемодинамики, температуры;
- сделать ЭКГ;
- взять кровь из пальца, для определения маркёров инфаркта миокарда;
- дать 20-30% кислородно-воздушную смесь увлажнённую и тёплую;
- дать таблетку нитроглицерина 0,0005г под язык или 1-2 дозы аэрозоля изосорбида динитрата (аэросомит, изомак-спрей, изокет-спрей) или изосорбида динитрат (изокет, кардикет) или нитроглицерин (перлинганит) 10мг в 250мл физраствора в/в капельно. Антиангинальный эффект натупает быстро через1-2 мин у 75% больных, через 4-5 мин- еще у 15%;
- β-блокаторы или БКК с добавлением короткодействующих нитратов, как терапия первой линии для контроля частоты сердечного ритма и симптомов стенокардии (IA).

В качестве препаратов второй линии рекомендованы прологированные нитраты или ивабрадин, или ранолазин, в зависимости от частоты ритма сердца, уровня АД и переносимости (IIa B).

- В качестве препарата второй линии может быть использован триметазидин (IIbB).

- В зависимости от сопутствующих заболеваний/переносимости выборочно у некоторых пациентов препараты второй линии могут быть использованы в качестве терапии первой линии (IC).
- Пациентам, с бессимптомным течением заболевания и большой площадью ишемии (более 10%) должны быть назначены β-блокаторы (IIaC).
- Пациентам, с вазоспастической стенокардией должны быть назначены блокаторы кальциевых каналов и нитраты, необходимо избегать назначения β-блокаторов (IIaB).

Госпитализация, после купирования болей и нормализации гемодинамики, в реанимационное отделение лёжа на каталке, если приступ возник впервые, или имеется увеличение частоты, продолжительности и тяжести приступов.

Тактика неотложной помощи на госпитальном этапе

1. При упорном болевом синдроме используют в/в капельное введение нитроглицерина («защитный зонтик» в первые сутки нестабильной стенокардии). Средняя скорость введения - 200 мкг/мин. Систолическое АД не должно снижаться ниже 100 мм рт. ст., а ЧСС не должна повышаться более 100 в мин.

2. Для купирования приступов стенокардии эффективны β-адреноблокаторы, и их рекомендовано использовать в качестве препаратов первой линии, для предупреждения ангинозных эпизодов. Эффект бета-блокаторов заключается в том, что они блокируют так называемые бета-адренорецепторы в сердце. В результате этого нейтрализуются эффекты адреналина на эти рецепторы. Это приводит к тому, что сердце начинает сокращаться реже. Поэтому, артериальное давление снижается. Их антиангинальный эффект также обусловлен снижением потребности миокарда в кислороде, за счёт снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления. Также удлиняется диастола и тем самым увеличивается время кровоснабжения ишемизированных зон миокарда. Наиболее предпочтительны кардиоселективные β-адреноблокаторы (они реже вызывают побочные эффекты, чем неселективные), среди которых наиболее широко используемые - метопролол, бисопролол и атенолол. Об эффективности приёма β-адреноблокатора судят по следующим клиническим параметрам: ЧСС в покое <60/мин, а при максимуме физической активности <110/мин. β-адреноблокаторы при ишемической болезни сердца, кроме симптоматического воздействия, оказывают значительное влияние на дальнейший прогноз пациента: их применение снижает риск развития фибрилляции желудочков (основная причина внезапной коронарной смерти) и инфаркта миокарда (в том числе повторного).

3. В качестве препаратов второй линии рекомендованы пролонгированные нитраты при плохой переносимости ивабрадин (5-7,5мг х2раза в день), или ранолазин (500мгх 2раза в день), в зависимости от частоты ритма сердца, уровня АД и переносимости или триметазидин (35мг х2 раза в день).

4. При неэффективности нитроглицирина, β-адреноблокаторов для купирования болевого синдрома назначают морфин (1 мл 1% раствора); успешно применяются и другие анальгетики – фентанил (2 мл 0,005% раствора), промедол (1 мл 2% раствора). Для усиления обезболивающего эффекта эти анальгетики можно применять в комбинации с дроперидолом (1 – 2 мл 0,25% раствора), димедролом (1 мл 1% раствора), седуксеном (1 – 2 мл 0,5% раствора). Уже готовым комбинированным препаратом является таламонал, в 1 мл которого содержится 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила.

5. Всем больным стенокардией пожизненно назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 75-150 мг/сут, при отсутствии противопоказаний. Доза должна быть минимально эффективной, так как с увеличением дозы повышается риск развития желудочно-кишечных побочных эффектов (кровотечения, ульцерогенность). При наличии противопоказаний к ацетилсалициловой кислоте, возможно, назначение клопидогрела (75 мг в день), который в исследованиях показал бóльшую эффективность и реже вызывал развитие желудочно-кишечных кровотечений. Однако, высокая стоимость клопидогрела создаёт определённые трудности. Добавление к ацетилсалициловой кислоте эзомепразола (80 мг/день) лучше, чем переход к клопидогрелу, для профилактики рецидивирующих язвенных кровотечений у больных с язвенной болезнью и сосудистыми заболеваниями.

6. У пациентов с четкими показаниями к применению пероральных антикоагулянтов (фибрилляция предсердий по шкале CHA2DS2-VASc ≥2 или наличие механических протезов клапана), они должны быть использованы в дополнение к антитромбоцитарной терапии.

7. Пациентам с вазоспастической стенокардией, должны быть назначены блокаторы кальциевых каналов и нитраты, необходимо избегать назначения β-блокаторов.

8. Ингибиторы АПФ (или БРА) рекомендованы при сопутствующих состояниях (например, сердечная недостаточность, гипертония или диабете).

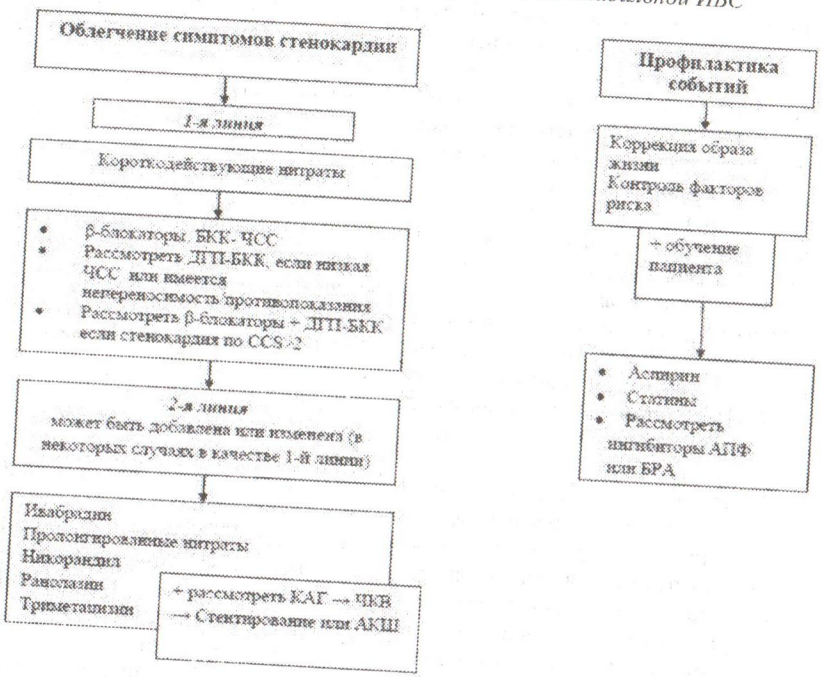
9. Статины. Наиболее изученные статины при ИБС аторвастатин 10-40 мг и розувастатин 5-40 мг. Повышать дозу любого из статинов следует, соблюдая интервал в 2-3 недели, т. к. как за этот период достигается оптимальный эффект препарата. Целевой уровень определяется по ХЛПНП - менее 1,8 ммоль/л. Контроль показателей при лечении статинами:
- необходимо исходно взять анализ крови на липидный профиль, АСТ, АЛТ, КФК.
- через 4-6 недель лечения следует оценить переносимость и безопасность лечения (жалобы пациента, повторный анализ крови на липиды, АСТ, АЛТ, КФК).
- при титровании дозы, в первую очередь, ориентируются на переносимость и безопасность лечения, во вторую - на достижение целевых уровней липидов;
- при повышении активности трансаминаз печени более 3-х ВПН необходимо повторить анализ крови еще раз.

Причиной повышения активности КФК могут служить повреждения скелетной мускулатуры: интенсивная физическая нагрузка накануне, внутримышечные инъекции, полимиозит, мышечные дистрофии, травмы, операции, поражения миокарда (ИМ, миокардит), гипотиреоз, ХСН.

- при показателях АСТ, АЛТ >3 ВПН, КФК > 5 ВПН статины отменяются

Схема 3 обобщает лечение пациентов со стабильной ИБС. Эта общая стратегия может быть скорректирована для пациента в зависимости от сопутствующих заболеваний, противопоказаний.

Схема 3. *Алгоритм лечения пациентов со стабильной ИБС*



Лечение рефрактерной стенокардии. Рефрактерная стенокардия определяется как хроническое состояние, обусловленное клинически установленной обратимой ишемией миокарда, которое не поддается адекватному контролю комбинированным лечением, включающим медикаментозную терапию, реваскуляризацию (ЧКВ, АКШ). Для группы пациентов с рефрактерной стенокардией появился ряд методов лечения, включающий кроме фармакологических вариантов и нефармакологическое лечение. Среди нефармакологических методов лечения широко используется

наружная контрпульсационная терапия и нейростимуляционная методика, которые продемонстрировали уменьшение боли и улучшение качества жизни, однако, по-прежнему, нет убедительных данных влияния на ишемию и смертность.

Реваскуляризация. Целью реваскуляризации при стабильной стенокардии является увеличение выживаемости и уменьшение симптомов ишемии. Реваскуляризация должна быть рассмотрена у пациентов с высоким риском смертности, при низком риске она не улучшает прогноз и не увеличивает продолжительность жизни. Реваскуляризация показана при хронической стенокардии, рефрактерной к оптимальной медикаментозной терапии, когда это технически возможно, с приемлемым уровнем риска и хорошей ожидаемой продолжительностью жизни. Она также может быть рассмотрена, как терапия первой линии в ситуациях:

- после перенесенного инфаркта миокарда;
- дисфункции левого желудочка;
- многососудистое поражение и/или большая площадь ишемии;
- поражение ствола левой коронарной артерии (стеноз более 50%).

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Достижения в области техники, оборудования, стентов и адъювантной терапии делают ЧКВ рутинной и безопасной процедурой у пациентов со стабильной ИБС и соответствующей коронарной анатомией. Риск смерти, ассоциированный с проведением процедуры, при стабильной ИБС≤0,5%.

Дальнейшее ведение пациентов с установленной стабильной ИБС

1. Последующие визиты рекомендуются каждые 4-6 месяцев в течение первого года наблюдения для подбора терапии стабильной ИБС, которая далее может быть продолжена в течение 1 года. Консультации проводит врач общей практики, в случаях неопределенности пациент направляется к кардиологу. Во время визитов необходим тщательный сбор анамнеза и проведение соответствующих биохимических анализов крови (1С).

2. Рекомендована ежегодная регистрация ЭКГ. Дополнительная регистрация ЭКГ при изменении клинической картины ИБС (изменении ангинозного статуса), появлении аритмии или изменении терапии (назначение препаратов, влияющих на проводимость сердца) (1С).

3. ЭКГ с физической нагрузкой или другие стресс- исследования показаны, если вновь появились или рецидивируют симптомы стенокардии при условии, что исключена нестабильная стенокардия (1С).

4. Повторная оценка прогноза, с использованием стресс- исследований, может быть проведена у пациентов с бессимптомным течением ИБС, при истечении срока действительности ранее проведенных тестов («гарантийный период») (IIbC).

5. Может быть проведено повторное исследование ЭКГ с нагрузкой через 2 года после предыдущего стресс- исследования (если нет изменений в клинической картине заболевания) (IIbC).

Индикаторы эффективности лечения

- устранение приступов стенокардии полностью или перевод больного из более высокого ФК в более низкий ФК, при сохранении хорошего качества жизни;
- уменьшение рисков нежелательных событий.

Контрольные вопросы

1. Стабильная стенокардия напряжения.Определение. Факторы, способствующие возникновению приступа стенокардии.
2. Клинико-лабораторная диагностика стабильной стенокардии.
3. Инструментальные методы диагностики стабильной стенокардии.
4. Неотложная помощь на догоспитальном и госпитальном этапах.
5. Лечение рефрактерной стенокардии.
6. Показания к реваскуляризации.
7. Тактика дальнейшего ведения пациентов с установленной стабильной ИБС.

1.4 Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких

Кардиогенный отек легких – тяжелое клиническое состояние, обусловленное патологическим повышением гидростатического капиллярного давления из-за легочной венозной гипертензии, пропотеванием плазмы крови в интерстициальную ткань легких и в альвеолы, что проявляется тяжелым удушьем, цианозом и клокочущим дыханием.

Отёк лёгких – это, пожалуй, одно из самых тяжёлых осложнений, которое развивается чаще при инфаркте миокарда, артериальной гипертензии, митральных и аортальных пороках сердца, пароксизмальной тахикардии.

Развивается отёк лёгких в результате резкого повышения давления в левом предсердии, а затем в капиллярах – самых мелких сосудах в лёгких. Когда онкотическое давление превышает 25-30 мм рт. ст. жидкая часть крови начинает интенсивно пропотевать (просачиваться) из капилляров в лёгочную ткань, а оттуда в альвеолы. Жидкость, попадающая в альвеолы, вызывает отёк лёгкого. При развитии альвеолярного отека происходит спадение, коллабирование альвеол. Процесс приводит к снижению функций альвеол и нарушению газообмена, развивается гипоксия. Газовый состав крови существенно изменяется, повышается концентрация углекислого газа.

Классификация

Кардиогенный отек легких в зависимости от наличия или отсутствия в анамнезе ХСН.

- Впервые возникший (без известного нарушения функции сердца в анамнезе).

- Декомпенсированный (развившийся как острая декомпенсация имеющейся ХСН).

Кардиогенный отек легких в зависимости от причины

- *Левожелудочковая недостаточность.*
  - ✓ Острый коронарный синдром.
  - ✓ Аритмии.
  - ✓ Перикардит, миокардит или эндокардит.
  - ✓ Дисфункции клапанов (аортальный стеноз, митральная недостаточность и др.)
- *Увеличение внутрисосудистого объема.*
  - ✓ Объемная перегрузка.
  - ✓ Отсутствие комплайнса ограничения жидкости и приема диуретиков.
  - ✓ Почечная недостаточность.
- *Легочная венозная обструкция.*
  - ✓ Митральный стеноз и др.

Диагностические критерии

Жалобы: внезапное начало с ощущением нехватки воздуха, кашель (вначале сухой, затем с отделением мокроты), позже – пенистая мокрота, нередко окрашенная в розовый цвет.

Анамнез (наличие факторов риска):

- наличие в анамнезе заболеваний сердца (ИБС, АГ, кардиомиопатии, ХСН, митральный стеноз).

Физикальное обследование

Признаки острой левожелудочковой недостаточности.

- Ортопноэ.
- Пароксизмальная ночная одышка.
- Легочные хрипы (двусторонние).
- Периферические отеки (двусторонние).

Признаки гипоперфузии:

- ➢ холодные влажные конечности;
- ➢ олигурия (диурез≤0,5 в минуту);
- ➢ спутанность сознания;
- ➢ головокружение;
- ➢ низкое пульсовое давление.

Другие признаки наличия ОСН

- ➢ Систолическое АД≤90мм.рт.ст.
- ➢ Брадикардия (ЧСС≤40ударов в минуту).
- ➢ Тахикардия (ЧСС≥120ударов в минуту).
- ➢ ЧД> 25 в мин. с использованием вспомогательных мышц для дыхания, или ЧД≤8 в мин.

Лабораторные критерии кардиогенного отека легких:

- ➢ биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин крови, калий, натрий);
- ➢ сахар крови;

- сердечные тропонины I или T;
- плазменный лактат (при отсутствии терапии эпинефрином);
- тиреотропный гормон.
- прокальцитонин.
- МНО.
- D-димер.

Критериями отека легкого является: низкая сатурация кислорода. Сатурация кислорода (SaO2) ≤90% при пульсоксиметрии. Однако нормальный показатель SaO2 не исключает ни гипоксемию (низкое PaO2), ни тканевую гипоксию.

- Гипоксемия. Парциальное давление (PaO2) в артериальной крови≤80ммртст (≤10,67 кПа) (анализ газов крови).
- Гипоксемическая дыхательная недостаточность (тип I). PaO2≤60ммртст(≤8кПа).
- Гиперкапния. Парциальное давление CO2 (PaCO2) в артериальной крови ≥45ммртст (≥6 кПа) (анализ газов крови).

• Гиперкапническая дыхательная недостаточность (тип II). PaCO2>50 мм.рт.ст. (> 6,65 кПа).

• метаболический ацидоз pH ≤7,35.

- повышенный уровень лактата в крови ≥2 ммоль / л.

Инструментальные исследования

• Рентгенография легких – признаки застоя в легких, выявление кардиальных или некардиальных причин (I C) (рис.6). Следует помнить, что у 20% пациентов определяется нормальная рентгенологическая картина.

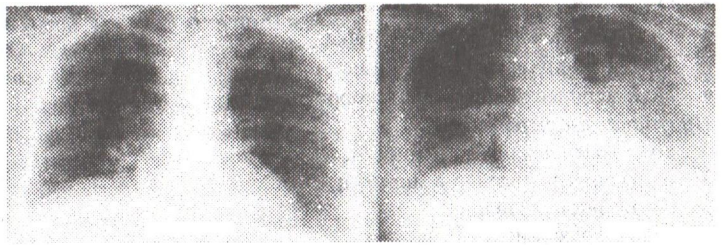


Рисунок-6. *Острый кардиогенный отек легких. Признаки выраженного альвеолярного двухстороннего отека легкого. Очаги и фокусы уплотнения ткани с нечеткими контурами, сливающимися между собой (облаковидные инфильтраты)*

• ЭКГ-диагностика – возможны признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений (I C).

• Эхокардиография – немедленно у гемодинамически нестабильных пациентов, либо не позднее 48 часов от поступления, у пациентов с неизвестной этиологией заболевания (I C).

• Пульсоксиметрия -снижение сатурации кислорода (SaO2)≤90% (I C).

• Ультразвуковое исследование брюшной полости (для определения диаметра нижней полой вены и наличия асцита).

Алгоритм доврачебной неотложной помощи

1. При первых же признаках отека легкого больной или его окружение должны вызывать скорую помощь.
2. Придать больному полусидячее или сидячее положение со спущенными вниз ногами.
3. Обеспечить достаточный приток свежего воздуха, открыть окна и форточки, снять с больного стесняющую дыхание одежду.
4. Постоянно следить за дыханием и пульсом.
5. Измерить (при возможности) артериальное давление.
6. Ноги больного опустить в горячую воду.
7. Наложить на бедро жгут на 30-50 минут, после этого наложить его на другое бедро.
8. При давлении не ниже 90 мм. рт. ст. дать больному под язык таблетку нитроглицерина.
9. Дать больному принять таблетку Фуросемида (Лазикс).

Неотложная медицинская помощь на госпитальном этапе

• Придать пациенту положение с приподнятым головным концом.

• Оксигенотерапия – в случае гипоксемии (SaO2 < 90%) (I C).

• Неинвазивная вентиляция легких – проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (ЧД >25 в мин, SpO20) (раннее проведение неинвазивной вентиляции легких снижает потребность в эндотрахеальной интубации) (IIa B).

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются:

• признаки слабости дыхательных мышц – уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;

• тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);

• необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;

• устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;

• необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

• необходимость в немедленной инвазивной вентиляции при отеке легких на фоне ОКС.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение при кардиогенном отеке легких проводится с учетом цифр АД и/или степени перегрузки.

1. Внутривенное введение петлевых диуретиков рекомендуется всем пациентам с задержкой жидкости, для улучшения симптомов с регулярным контролем симптомов, диуреза, функции почек и электролитов во время их

использования (IC). Фуросемид может применяться внутривенно в начальной дозе 20-40 мг. В случаях перегрузки объемом, дозировка вводимого диуретика должна корректироваться согласно типу отека легких:

- при впервые возникшей клинике отека лёгких или при отсутствии поддерживающей диуретической терапии фуросемид вводится 40 мг внутривенно;
- при отеке легких, развившемся при хронической пероральной терапии диуретиками, фуросемид вводится в/в болюсно в дозе, по меньшей мере, эквивалентной пероральной дозе (I B). Диуретики можно вводить в виде болюса или непрерывной инфузии, дозы и длительность должны быть скорректированы, в зависимости от симптомов пациента и клинического состояния (I B).

2. Вазодилататоры могут быть рассмотрены у симптомных пациентов при отеке легких, при САД≥ 90 мм рт.ст. (и при отсутствии симптомов гипотензии) (II A).

Симптомы и АД должны контролироваться часто во время введения вазодилататоров. У гипертензивных пациентов вазодилататоры могут быть назначены как препараты первой линии, для уменьшения симптомов и устранения застоя (II A). Нитраты, в качестве вазодилалаторов, уменьшают венозный застой в легких без снижения сердечного выброса и повышения потребности миокарда в кислороде: нитроглицерин (стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин), изосорбида динитрат (стартовая доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч). Возможно применение нитратов при кардиогенном отеке легких только у нормотензивных пациентов.

3. Инотропные агенты (добутамин, допамин, левосимендан, ингибиторы фосфодиэстеразы III (PDE III): краткосрочное применение в/в инотропных агентов можно рассматривать у пациентов с гипотонией (САД≤90ммрт ст) и симптомами гипоперфузии для увеличения сердечного выброса, улучшения периферической перфузии и внутриорганной гемодинамики (IIb C).

Внутривенную инфузию левосимендана или ингибитора фосфодиэстеразы III можно рассматривать при состояниях гипотензии и гипоперфузии, развившихся в результате применения бета-блокаторов (IIb C).

Инотропные агенты не рекомендуются, при отсутствии симптоматической гипотензии или гипоперфузии, из-за вероятности развития токсических эффектов (III A). При необходимости применения инфузия добутамина проводится в дозе 2–20 мг/кг/мин. Левосимендан можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить.

4. Вазопрессоры (предпочтительно норадреналин) можно рассматривать у пациентов с сохраняющейся симптоматикой кардиогенного шока, несмотря на применение инотропных препаратов, для повышения АД и обеспечения перфузии в жизненно важных органах (IIb B). Рекомендуется контролировать

ЭКГ и АД при использовании инотропных агентов и вазопрессоров, так как они могут вызвать аритмии, ишемию миокарда, а также в случае применения левосимендана и ингибиторов PDE III гипотонию (I C). В таких случаях возможно измерение внутриартериального давления (IIb C). Норадреналин вводится в дозе 0,2–1,0 мг/кг/мин.

5. Профилактика тромбоэмболических осложнений рекомендуется у пациентов: не принимающих антикоагулянты, при отсутствии противопоказаний к антикоагулянтной терапии, чтобы уменьшить риск тромбоза глубоких вен и легочной эмболии (I B). Фондапаринукс (шприц 0,5мл 2,5 мг), или Эноксапарин натрия (шприц 0,2 и 0,4 мл), или НФГ (5000 МЕ, флаконы).

6. Для контроля ЧСС у пациентов с ФП дигоксин и/или бета- блокаторы являются препаратами выбора (IIa). Возможно использование амиодарона (IIb). Дигоксин показан пациентам с ФП и быстрым желудочковым ответом (>110 в мин) и дается болюсом 0,25-0,5 мг в/в если не использовался ранее (0,0625-0,125 мг может быть адекватной дозой у пациентов с умеренной и тяжелой почечной дисфункцией). Пациентам, с сопутствующими заболеваниями или другими факторами, влияющими на метаболизм дигоксина (в том числе другие лекарственные средства), и/или у пациентов пожилого возраста, подбор поддерживающей дозы необходимо проводить под контролем концентрации дигоксина в периферической крови.

7. Наркотические анальгетики (опиаты) могут быть рассмотрены для осторожного использования для облегчения одышки и тревоги, у больных с тяжелой одышкой, но необходимо учитывать вероятность появления тошноты и угнетение дыхания, в результате их использования. В связи с чем, рутинное использование опиатов не рекомендовано при кардиогенном отеке лёгких (II b).

Клиника кардиогенного отека легких является показанием к экстренной госпитализации.

Контрольные вопросы

1.Понятие отек легкого. Классификация
2.Причины, способствующие отеку легкого.
3.Диагностика отека легкого.
4.Алгоритм неотложной доврачебной помощи и госпитальом этапе.

1.5 Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – угрожающее жизни состояние критической органной гипоперфузии, вследствие уменьшения сердечного выброса, которое характеризуется:

1. Снижением САД <90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут, среднего АД менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин, либо необходимости применения вазопрессоров для поддержания САД≥90 мм.рт.ст.

2. Признаками застоя в легких или повышением давления наполнения левого желудочка.

3. Признаками гипоперфузии органов, по крайней мере, наличием одного из следующих критериев:

- нарушение сознания;
- холодная влажная кожа;
- олигурия;
- повышение сывороточного лактата плазмы > 2ммоль/л.

Классификация

По причине развития:

- ишемического генеза (острый инфаркт миокарда) - (80%);
- механического генеза при ОИМ (разрыв межжелудочковой перегородки (4%) или свободной стенки (2%), острая тяжелая митральная регургитация (7%);
- механического генеза при других состояниях (декомпенсированная клапанная болезнь сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, тампонада сердца, обструкция выходного тракта, травма, опухоли и др.);
- миогенного генеза (миокардиты, кардиомиопатии, цитотоксические агенты и др.);
- аритмогенного генеза (тахи-брадиаритмии);
- острая правожелудочковая недостаточность.

В 2/3 случаев, клиника шока отсутствует при поступлении и развивается в течение 48 ч, после развития клиники инфаркта миокарда.

Патогенез КШ–это тяжёлое нарушение сократительной функции миокарда с дополнительным присоединением факторов, усугубляющих ишемию миокарда.

- Падение сердечного выброса и снижения АД -> активация симпатической нервной системы -> учащение ритма сердца и усиление сократительной деятельности миокарда -> увеличение потребности сердца в кислороде.
- Снижение почечного кровотока -> задержка жидкости и увеличение ОЦК -> рост преднагрузки на сердце -> отёк лёгких и гипоксемия.
- Вазоконстрикция -> увеличение ОПСС -> увеличение постнагрузки на сердце, увеличение потребности миокарда в кислороде.
- Нарушение наполнения и снижение податливости ЛЖ -> нарушение диастолического расслабления ЛЖ -> увеличение давления в левом предсердии, усиление застоя крови в лёгких.
- Длительная гипоперфузия органов и тканей -> метаболический ацидоз.

Диагностические критерии.

Жалобы: возможны симптомы ОКС или признаки поражения сердца неишемического характера, наряду с этим появление признаков острой гемодинамической несостоятельности и гипоперфузии: выраженная общая слабость, головокружение, «туман перед глазами», сердцебиение, ощущение перебоев в области сердца, удушье.

Прогностические критерии развития ишемического кардиогенного шока:

- возраст >65 лет;
- ЧСС выше 75 уд / мин;
- наличие в анамнезе сахарного диабета;
- анамнез инфаркта миокарда, АКШ;
- наличие признаков сердечной недостаточности при поступлении;
- ИМ передней локализации.

Физикальное обследование

Физикальное обследование: обращает внимание наличие признаков периферической гипоперфузии: серый цианоз или бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа; акроцианоз; спавшиеся вены; холодные кисти и стопы; проба ногтевого ложа более 2с. (снижение скорости периферического кровотока). Нарушение сознания: заторможенность, спутанность, реже – возбуждение. Олигурия (снижение диуреза менее <0,5 мл/кг/ч). Снижение систолического артериального давления менее 90 мм.рт.ст.; снижение пульсового артериального давления до 20 мм.рт.ст. и ниже, снижение среднего АД менее 65 мм рт.ст. (формула расчета среднего АД = (2ДАД + САД) /3).

Перкуторно: расширение левой границы сердца, при аускультации тоны сердца глухие, аритмии, тахикардия, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности).

Дыхание поверхностное, учащенное. Наиболее тяжелое течение кардиогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких. Появляется удушье, дыхание клокочущее, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты. При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах. Здесь же, выслушиваются крепитация, мелкопузырчатые хрипы. При прогрессировании альвеолярного отека хрипы выслушиваются более чем над 50% поверхности легких.

Лабораторные критерии:

- повышение плазменного лактата (при отсутствии терапии эпинефрином) > 2 ммоль/л;
- повышение BNP или NT-proBNP>100 pg/mL, NT-proBNP>300 pg/mL, MR-pro BNP>120 pg/mL;
- метаболический ацидоз (pH<7.35);
- повышение уровня креатинина в плазме крови;
- парциальное давление кислорода (PaO2) в артериальной крови <80 мм рт.ст. (<10,67 кПа), парциальное давление CO2 (PCO2) в артериальной крови> 45 мм ртутного столба (> 6 кПа).

Инструментальные критерии

Пульсоксиметрия – снижение сатурации кислорода (SaO2) <90%. Однако необходимо помнить, что нормальный показатель сатурации кислорода не исключает гипоксемию.

Рентгенография легких – признаки левожелудочковой недостаточности.

ЭКГ-диагностика – признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений.

Катетеризация верхней полой вены, для периодического или постоянного контроля насыщения венозной крови кислородом (ScvO2).

Эхокардиография (трансторакальная и/или трансэзофагеальная) следует использовать для идентификации причины кардиогенного шока, для последующей гемодинамической оценки, а также для выявления и лечения осложнений.

Экстренная коронарография с последующей коронарной реваскуляризацией с помощью ангиопластики или, в исключительных случаях АКШ, требуется при ишемическом кардиогенном шоке, независимо от времени с момента возникновения боли.

Тактика оказания медицинской помощи

Медикаментозное лечение

1. Инфузия жидкости (NaCl или раствор Рингера>200мл/15–30мин) рекомендована как терапия первой линии, при отсутствии признаков гиперволемии.

2. С инотропной целью (для повышения сердечного выброса) применяются добутамин и левосимендан (применение левосимендана особенно показано при развитии КШ у больных с ХСН, принимающих β-адреноблокаторы). Инфузия добутамина проводится в дозе 2–20 мг/кг/мин. Левосимендан можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия, или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить.

3. Вазопрессоры должны использоваться лишь при невозможности достижения целевых цифр САД и устранения симптомов гипоперфузии, на фоне терапии инфузионными растворами и добутамином/левосименданом. Вазопрессором выбора должен быть норадреналин. Норадреналин вводится в дозе 0,2-1,0 мг/кг/мин для поддержания артериального давления, хотя бы на самом минимальном уровне (не ниже 60/40 мм рт. ст.).

4. Петлевые диуретики – применяются осторожно при сочетании клиники кардиогенного шока с острой левожелудочковой недостаточностью, только на фоне нормализации цифр АД. Первоначальная доза болюса петлевого диуретика – 20-40 мг.

5. Тромболизис при ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ в 2 и более смежных отведениях-проведение системного тромболизиса: Актилизе 15мг струйно, затем 50мг в течение 30 мин капельно. Затем 35 мг в течение 1 часа в/в капельно через перфузор (с учетом невозможности проведения ЧКВ).

6. Купирование болевого синдрома. Так как интенсивный болевой синдром, возникающий при инфаркте миокарда, является одной из причин снижения артериального давления, нужно принять все меры для его быстрого и

полного купирования. Наиболее эффективно использование нейролептаналгезии.

7. Нормализация ритма сердца. Стабилизация гемодинамики невозможна без устранения нарушений ритма сердца, так как остро возникший приступ тахикардии или брадикардии, в условиях ишемии миокарда, приводит к резкому снижению ударного и минутного выброса. Наиболее эффективным и безопасным способом купирования тахикардии, при низком артериальном давлении, является электроимпульсная терапия. Если, ситуация позволяет проводить медикаментозное лечение, выбор антиаритмического препарата зависит от вида аритмии. При брадикардии, которая, как правило, обусловлена остро возникшей атриовентрикулярной блокадой, практически единственным эффективным средством является эндокардиальная кардиостимуляция. Инъекции атропина сульфата, чаще всего, не дают существенного и стойкого эффекта.

8. Антикоагулянтная терапия назначается всем пациентам, при установлении диагноза ОКС. В качестве антикоагулянтов в острой фазе ОКСбпST допустимо применение одного из следующих препаратов:

– фондапаринукс п/к (I B);

– низкомолекулярный гепарин (эноксапарин, в/в болюс и п/к) (I B);

– НФГ (должен вводиться только в/в) (I B);

9. Оксигенотерапия - в случае гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом (SaO2) < 90%).

10. Неинвазивная вентиляция легких – проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (ЧД > 25 в мин, SpO2 < 90%). Интубация рекомендуется, при выраженной дыхательной недостаточности с гипоксемией (PaO2< 60 мм рт.ст. (8,0 кПа), гиперкапнией (PaCO2 > 50 мм рт.ст. (6,65 кПа) и ацидозом (pH < 7,35), которое не может управляться неинвазивно.

Хирургическое вмешательство

1. Экстренная реваскуляризации ЧКВ или АКШ рекомендуется при кардиогенном шоке, обусловленном ОКС, независимо от времени появления клиники коронарного события.

2. При кардиогенном шоке, обусловленном наличием тяжелого аортального стеноза, вероятно, проведение вальвулопластики при необходимости, с применением ЭКМО.

3. Транскатетерная имплантация аортального клапана в настоящее время противопоказана пациентам с КШ.

4. При кардиогенном шоке, обусловленном тяжелой аортальной или митральной недостаточностью, кардиохирургическое вмешательство должно быть проведено незамедлительно.

5. При кардиогенном шоке, обусловленном недостаточностью митрального клапана, внутриаортальная баллонная контрапульсация и вазоактивные/ инотропные препараты могут быть использованы, для стабилизации состояния в ожидании операции, которая должна быть выполнена незамедлительно (<12 ч).

6. В случае развития межжелудочковых сообщений пациент должен быть переведен в экспертный центр, для обсуждения оперативного лечения.

7. Можно использовать милринон или левосимендан, как альтернатива добутамину, в качестве терапии второй линии при кардиогенном шоке, после операции на сердце. Левосимендан может быть использован в качестве терапии первой линии при КШ после коронарного шунтирования.

8. Левосимендан является единственным препаратом, для которого рандомизированное исследование показало значительное снижение смертности при лечении КШ после АКШ, по сравнению с добутамином.

9. Можно использовать милринон в качестве терапии первой линии для инотропного эффекта при кардиогенном шоке, обусловленном правожелудочковой недостаточностью.

10. Можно использовать левосимендан в качестве терапии первой линии при кардиогенном шоке, после хирургического вмешательства.

Рекомендации при КШ общего характера

1. У больных с кардиогенным шоком и аритмией (фибрилляция предсердий), необходимо восстановление синусового ритма, или замедление сердечного ритма, если восстановление оказалось неэффективным.

2. При кардиогенном шоке антитромботические препараты следует использовать в обычной дозе, однако иметь в виду, что геморрагический риск в этой ситуации выше. Единственным исключением является то, что антитромбоцитарные агенты, такие как клопидогрель или тикагрелор, следует назначить только после исключения хирургических осложнений, т.е. не на догоспитальном этапе.

3. Нитровазодилататоры не должны использоваться при кардиогенном шоке.

4. При сочетании кардиогенного шока с отеком легких, возможно использование диуретиков.

5. Бета-блокаторы противопоказаны при кардиогенном шоке

6. При ишемическом кардиогенном шоке уровень гемоглобина рекомендуется поддерживать на уровне около 100 г/л в острую фазу.

7. При не ишемическом генезе кардиогенного шока уровень гемоглобина может поддерживаться выше 80 г/л.

Индикаторы эффективности лечения

Улучшение гемодинамических параметров и органной перфузии:

- достижение целевого среднего артериальное давление 65-70 мм.рт.ст;
- восстановление оксигенации;
- облегчение симптомов;
- предотвращение повреждения сердца и почек.

Дальнейшее ведение пациента, перенесшего КШ

1) После того, как острая фаза кардиогенного шока была купирована, должно быть назначено соответствующее пероральное лечение сердечной недостаточности под тщательным контролем.

2) Сразу же после отмены вазопрессорных препаратов, должны быть назначены бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента/сартаны и антагонисты альдостерона для улучшения выживаемости, за счет снижения риска аритмий и развития декомпенсации сердечной деятельности.

Контрольные вопросы

1. Понятие кардиогенный шок.Классификация.
2. Патогенез кардиогенного шока.
3. Диагностические критерии.
4. Тактика лечения КШ.

1.6 Гипертонический криз

Гипертонический криз (ГК)– клинический синдром, характеризующийся внезапным повышением артериального давления, появлением симптомов нарушения функции жизненно важных органов или реальным риском их развития, а также нейровегетативными расстройствами.

Классификация

Неосложненные (некритический, urgency) гипертензивные кризы характеризуются отсутствием поражения органов-мишеней и относятся к состояниям, требующим относительно срочного снижения АД в течение нескольких часов. Формы неосложненных гипертензивных кризов:

- нейровегетативная;
- водно-солевая;
- судорожная.

Осложненные кризы (критический, emergency) сопровождаются признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения и требует снижения артериального давления в течение первых минут и часов с помощью парентеральных препаратов.

Осложнения гипертензивных кризов

Цереброваскулярные:

- острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- острая гипертоническая энцефалопатия с отеком мозга.

Кардиальные:

- острая сердечная недостаточность;
- инфаркт миокарда, острый коронарный синдром;
- острое расслоение аорты, разрыв аневризмы аорты.

Другие осложнения:

- острая почечная недостаточность.
- острая ретинопатия с кровоизлиянием в сетчатку глаза.

Внешними факторами, провоцирующими криз, могут быть:

1) психоэмоциональный стресс;

2) метеорологические влияния;

3) избыточное потребление поваренной соли.

Патогенез гипертонического криза

В развитии гипертонического криза важную роль играет соотношение общего периферического сопротивления сосудов к величине сердечного выброса. В результате нарушений сосудистой регуляции происходит спазм артериол, вследствие чего происходит повышение частоты сердечных сокращений, развивается порочный круг и происходит резкий подъём артериального давления, причём из-за спазма многие органы оказываются в состоянии гипоксии, что может привести к развитию ишемических осложнений. Доказано, что при гипертоническом кризе наблюдается гиперактивность ренин-ангиотензиновой системы, что приводит к возникновению порочного круга, включающего в себя повреждение сосудов, нарастание ишемии и, как следствие, увеличение продукции ренина. Было выявлено, что снижение содержания в крови вазодилататоров приводит к росту общего периферического сопротивления сосудов. В результате развивается фибриноидный некроз артериол и растёт проницаемость сосудов. Крайне важным в определении прогноза и сопутствующих осложнений является наличие и выраженность патологии свёртывающей системы крови.

Диагностические критерии неосложненного гипертензивного криза

Для нейровегетативной формы гипертензивного криза характерно:

- внезапное начало;
- преимущественное повышение систолического давления с увеличением пульсового;
- озноб; возбуждение; чувство страха, раздражительность;
- гиперемия и влажность кожных покровов;
- жажда;
- головная боль;
- тошнота;
- расстройства зрения в виде «мушек» или пелены перед глазами;
- тахикардия;
- в конце криза – учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи.

Для водно-солевой формы гипертензивного криза характерно:

- менее острое начало;
- преимущественное повышение диастолического давления с уменьшением пульсового;
- сонливость, вялость;
- бледность;

- отечность;
- головная боль;
- тошнота, рвота;
- парестезии;
- кратковременные слабость в конечностях, гемипарезы, афазия, диплопия.

Для судорожной формы гипертензивного криза характерно:

- резкое повышение систолического и диастолического давления;
- психомоторное возбуждение;
- интенсивная головная боль;
- головокружение;
- тошнота, многократная рвота;
- тяжелые расстройства зрения,
- преходящая слепота, двоение в глазах и др;
- потеря сознания;
- клонико-тонические судороги.

Диагностические критерии осложненного гипертензивного криза:

- относительно внезапное начало;
- индивидуально высокий уровень артериального давления (диастолическое артериальное давление превышает 120-130 мм.рт.ст.);
- наличие признаков нарушения функции центральной нервной системы, энцефалопатии с общемозговой (интенсивные головные боли диффузного характера, ощущение шума в голове, тошнота, рвота, ухудшение зрения, возможны судороги, сонливость, выраженные нарушения сознания) и очаговой симптоматикой (парестезии кончиков пальцев рук, губ, щек, ощущение слабости в руках, ногах, двоение в глазах, преходящие нарушения речи, преходящие гемипарезы);
- нейровегетативные расстройства (жажда, сухость во рту, ощущение внутренней дрожи, сердцебиение, ознобоподобный тремор, гипергидроз);
- кардиальная дисфункция различной степени выраженности с субъективными и объективными проявлениями;
- выраженные офтальмологические признаки (субъективные признаки и изменения глазного дна – резко выраженное спазмирование артериол, расширение вен, отек соска зрительного нерва, кровоизлияния, отслойка сетчатки);
- впервые возникшие или усугубившиеся нарушения функции почек.

Тактика лечения

Лечение гипертонического криза заключается в срочном снижении артериального давления до нормального уровня, необходимого для предотвращения или ограничения поражений органов-мишеней при артериальной гипертензии, для предотвращения осложнений вплоть до летальных исходов, в наиболее тяжелых случаях, либо стойкой потери трудоспособности при развитии инсульта, инфаркта миокарда.

АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1–2 ч. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5–10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100–110 мм рт. ст. составляет не более 20 мин), а также при выраженной острой ЛЖ-недостаточности (отек легких).

Пациенты с мозговым инсультом (МИ) требуют особого подхода, так как избыточное, и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга.

Алгоритм неотложой помощи на догоспитальном этапе

1. Независимо от формы ГК в качестве самопомощи следует использовать каптоприл 25 мг сублингвально (под язык).
2. Контроль снижения АД осуществить через 30 минут. Хороший эффект - снижение показателей артериального давления на -30 мм рт. ст., от исходного показателя АД.
3. Если ожидаемый эффект не достигнут, можно принять еще 25 мг каптоприла под язык.
4. Контроль снижения АД осуществлять также через 30 минут. Хороший эффект -- снижение показателей артериального давления на 40 – 60 мм рт. ст., от исходного показателя АД.
5. Терапию неосложненного криза также можно начинать с нифедипина. Этот препарат относится к группе блокаторов кальциевых каналов. Расслабляя гладкую мускулатуру сосудов, он обладает выраженным гипотензивным эффектом. При сублингвальном приеме в дозе 10–20 мг и снижении давления через 15–30 минут, можно прогнозировать купирование ГК к концу первого часа.
6. Если удалось добиться такого снижения АД, то принимать дополнительные дозы лекарств, понижающих давление, не следует. Необходимо обратиться к участковому врачу-терапевту (вызов врача на дом или явка на прием в поликлинику), для коррекции гипотензивной терапии.

Неотложная помощь при неосложнённом гипертензивном кризе:

- положение больного – лежа с приподнятым головным концом;
- контроль ЧСС, АД каждые 15 минут;
- снижение АД постепенное на 15-25% от исходного или ≤160\110 мм рт.ст. в течение 12-24 часов;
- применяют пероральные гипотензивные лекарственные средства (начинают с одного препарата): нифедипин, каптоприл, пропранолол, бисопролол, метопролол);
- снижение и стабилизация периферического сопротивления сосудистого русла головного мозга – винкамин 30 мг.

Неотложная помощь при осложненном кризе

Неотложная помощь при сочетании повышенного систолического артериального давления и тахикардии:

- пропранолол (неселективный β-адреноблокатор) – внутрь 10-40 мг;
- клонидин (препарат центрального действия) – под язык 0,075-0,150 мг.

При преимущественном повышении диастолического артериального давления или равномерным повышением систолического артериального давления и диастолического артериального давления:

- каптоприл (ингибитор АПФ) – сублингвально 25 мг [B];
- нифедипин (блокаторы кальциевых каналов II типа, дигидропиридины) – сублингвально 10-20 мг [A].

Осложненный гипертензивный криз:

- санация дыхательных путей;
- оксигенотерапия;
- венозный доступ;
- лечение развившихся осложнений и дифференцированный подход к выбору гипотензивных препаратов;
- антигипертензивную терапию проводят парентеральными препаратами;
- снижение АД быстрое (на15-20% от исходного в течение часа, затем за 2-6 часов до 160 и 100 мм рт.ст.(возможен переход на пероральные лекарственные средства).

***Неотложная помощь при ГК, осложненном острым инфарктом миокарда* или острым коронарным синдромом**

Оособенно часто отмечается при его передней локализации, когда при кризе увеличивается нагрузка на миокард, возрастает потребность миокарда в кислороде. в первую очередь необходимо купировать тяжелый болевой приступ:

- нитроглицерин 0,5 мг сублингвально (0,4 мг, или 1 доза), при необходимости повторяют каждые 5-10 минут, или внутривенно 10 мл 0,1% раствора на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида капельно (2-4 капли в минуту) под контролем АД и ЧСС[B];
- пропранолол (неселективный β-адреноблокатор) – внутривенно струйно медленно вводят 1 мл 0,1% раствора (1мг), возможно повторить туже дозу через 3-5 минут до достижения ЧСС 60 в минуту под контролем АД и ЭКГ; максимальная общая доза 10 мг [A].

В случае сохранения высоких цифр АД:

- эналаприлат (ингибитор АПФ) 0,625- 1,250 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, предварительно развести в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида;
- морфин (наркотический анальгетик) 1 мл 1% раствора развести 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводить внутривенно дробно по 4-10 мл (или 2-

5мг) каждые 5–15 минут, до устранения болевого синдрома и одышки, либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты);

- варфарин 2,5 мг, или ацетилсалициловая кислота – разжевать 160-325 мг с целью улучшения прогноза.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью

При гипертоническом кризе острая левожелудочковая недостаточность обусловлена снижением сократительной способности сердца и нарушением диастолической функции левого желудочка, в результате резкого повышения давления и увеличения сопротивления выбросу, что приводит к отеку легких. Больной принимает вынужденное положение ортопноэ. Отмечается выраженная инспираторная одышка, цианоз кожных покровов. При аускультации легких- влажные мелкопузырчатые хрипы с обоих сторон.

Терапию необходимо начинать:

- эналаприлат1,25мг/мл в/в медленно в течение 5мин, предварительно развести в 20 мл р-ра натрия хлорида;
- эмбрантил (Урапидил) - блокатор постсинаптических альфа-1-адренорецепторов и агонист 5НТ1А- серотониновых рецепторов. Раствор для инфузии, предназначенный для поддержания АД на уровне достигнутом, готовят следующим образом: 250 мг препарата добавить к 500 мл совместимого раствора для инфузий (например, 0,9% раствора натрия хлорида или раствора глюкозы 5% или 10%). Эмбрантил (Урапидил) снижая общее периферическое сосудистое сопротивление, при отсутствии развития рефлекторной тахикардии, улучшает депонирующую функцию крупных артерий, способствует уменьшению выраженности нарушений диастолической функции левого желудочка, уменьшает давление в сосудах малого круга кровообращения, уменьшает сопротивление сосудов МКК и снижает давление в системе легочной артерии, таким образом, принося дополнительную пользу при нарушениях сократительной функции левого желудочка, отеке легкого, сопутствующей легочной гипертензии любого генеза;
- фуросемид 40–80 мг в/в;
- в результате дыхательной гипоксии развивается гиперкатехоламинемия, которую возможно устранить диазепамом 2–3 мл в/м или в/в;
- оксигенотерапия 4-8л/мин.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе, осложненной энцефалопатией: снижение артериального давления быстрое и осторожное.

- Эбрантил в дозе 10-50 мг в/в медленно под контролем АД. Снижение АД ожидается в течение 5 мин после введения. В зависимости от терапевтического эффекта, возможно, повторное введение препарата Эбрантил; или
- Эналаприлат- в/в струйно (в течение 5мин) 0625-1,25мг или 0,5-1мл (1,25мг в 1мл), терапевтический эффект развивается через 15 мин. продолжительность 6ч. При необходимости повторная доза через 60 мин.

При первых признаках отека мозга, для снижения внутричерепного давления, необходимо введение:

- фуросемида 20–60 мг в/в струйно (при выраженной неврологической симптоматике дозу увеличить до 80–100 мг) или
- маннитола 15% в/в капельно на 400 мл изотонического раствора;
- при судорожном синдроме – диазепам внутривенно в начальной дозе 10-20 мг, в последующем, при необходимости – 20 мг внутримышечно или внутривенно капельно.

Неотложная помощь при ГК, осложненный острым нарушением мозгового кровообращения или субарахноидальным кровотечением:

АД необходимо снижать особенно осторожно с помощью препаратов, гипотензивным эффектом которых можно легко управлять (натрия нитропруссид) и до уровня, превышающего обычный (рабочий).

- Каптоприл 12,5 -25мг внутрь или раствор эналаприлата 1,25 мг в/в, на 10 мл физиологического раствора струйно медленно. Любое снижение артериального давления, сопровождающееся ухудшением неврологического статуса, следует рассматривать как чрезмерное.
- Эналаприлат (ингибитор АПФ) 0,625-1,250 мг внутривенно медленно в течение 5 минут, предварительно развести в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

При гипотонии (АД ниже 90мм.рт.ст. и менее) инфузия плазмозаменителей:

- полиглюкин 400мл в/в капельно или стабизол 500мл в/в капельно;
- кристаллоидных растворов (натрия хлорида) 400-800мл в/в капельно;
- дофамин 4%-5мл на 200 мл физиологического раствора со скоростью 6-8 капель в минуту, под контролем АД и ЧСС.

Купирование психомоторного возбуждения, судорожного синдрома:

- реланиум (диазепам) 2мл в/в;
- при неэффективности, повторное введение раствора реланиума 2 мл через 10 минут;
- при неэффективности ввести раствор вальпроата натрия 5 мл в/в струйно на физиологическом растворе медленно.

Экстренная транспортировка больного в многопрофильный стационар с инсультным отделением (оптимально в сроки не более 3-х часов с момента начала инсульта).

Неотложная помощь при ГК, осложненном расслаивающей аневризмой аорты или ее разрыве

- Пропранолол (неселективный β-адреноблокатор) - внутривенно медленно вводят в начальной дозе 1 мл 0,1% раствора (1мг), возможно, повторить ту же дозу через 3-5 минут, до достижения ЧСС 60 в минуту под контролем АД и ЭКГ; максимальная общая доза 10 мг.
- Нитроглицерин внутривенно 10 мл 0,1% раствора на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида капельно (2-4 капли в минуту) и вводить с начальной скоростью 1 мл/мин. (1-2 капли в минуту). Скорость введения можно увеличивать каждые 5 мин. на 2-3 капли, в зависимости от реакции больного.

• Если β-адерноблокаторы противопоказаны, то верапамил внутривенно болюсно за 2-4 мин. 2,5-5 мг (0,25%, 1-2 мл), с возможным повторным введением 5-10 мг через 15-30 мин.

• Для купирования болевого синдрома - морфин (наркотический анальгетик) 1 мл 1% раствора развести 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводить внутривенно дробно по 4-10 мл (или 2-5 мг) каждые 5-15 минут, до устранения болевого синдрома и одышки, либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

Гипертензивный криз, осложненный преэклампсией или эклампсией:

• магния сульфат внутривенно при помощи инфузионного насоса должна быть введена ударная доза лекарства в количестве 4 г за 5–10 минут, а в дальнейшем – по 1 г/час в течение 24 часов, после последнего приступа. Рецидивирующие приступы следует лечить либо болюсом в 2г сульфата магния, либо путем увеличения темпа вливания до 1.5 или 2.0 г/час [С];

• нифедипин (блокаторы кальциевых каналов II типа, дигидропиридины) - сублингвально 10-20 мг [А].

Алгоритм действий при неотложных ситуациях: при остановке дыхания и кровообращения приступить к сердечно-легочной реанимации.

Контрольные вопросы

1. Понятие гипертонический криз. Классификация ГК.
2. Патогенез ГК.
3. Диагностические критерии неосложненного ГК.
4. Диагностические критерии осложненного ГК.
5. Неотложная помощь при ГК на догоспитальном этапе.
6. Неотложная помощь при осложненном ГК.

1.7 Нарушения ритма сердца, опасные для жизни

Аритмии сердца - нарушения частоты, ритмичности и/или последовательности сердечных сокращений: учащение (тахикардия), либо урежение (брадикардия) ритма, преждевременные сокращения (экстрасистолия), дезорганизация ритмической деятельности (мерцание предсердий) и.т.д. Аритмия – это сердечный ритм, отличный от синусового. Нормальный сердечный ритм имеет следующие характеристики:

1. ЧСС от 60 до 120 в минуту;
2. водителем ритма является синусовый узел, свидетельством чего является положительный зубец Р, предшествующий комплексу QRS во II стандартном отведении и отрицательный в AVR;
3. интервалы R–R отличаются не более чем на 0,01 с;
4. собственно показатели, отражающие величины интервалов и зубцов в норме.

Все измерения на ЭКГ проводят во II стандартном отведении.

Классификация аритмий

1. *Нарушение образования импульсов:*
1.1 в синусовом узле:
а. синусовая тахикардия;
б. синусовая брадикардия;
в.синусовая аритмия;
г. синдром слабости синусового узла (СССУ);
1.2 эктопические аритмии:
а. экстрасистолия;
б. пароксизмальная тахикардия;
в. мерцание и трепетание предсердий;
г. мерцание и трепетание желудочков.
2. *Нарушение проведения импульсов*:
2.1 дополнительные пути проведения (пучки Кента);
2.2 блокады сердца:
а. предсердная (внутрипредсердная);
б. атриовентрикулярная;
в. внутрижелудочковая.

Механизмы возникновения аритмий

• Снижение потенциала покоя, порога возбудимости возникает только на основе дефицита клеточного калия, соотношение «плазма – клетка» (в норме 80 мэкв калия находится в клетке и 5 мэкв в плазме).

• Асимметрия электрофизиологически-метаболического очага миокарда, вследствие ишемии, воспаления, реперфузии при тромболизисе.

• Электрофизиологическая слабость вышестоящего водителя ритма.

• Врожденные дополнительные пути проводимости.

1.7.1 Наджелудочковая тахикардия

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) -это учащение сердечного ритма более 100 ударов в минуту с неизменной формой QRS (Бокерия Л.А.).

Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии объединяют группу нарушений ритма, при которых эктопический водитель ритма локализуется над общим стволом пучка Гиса. Различают синусно-предсердную, предсердную и предсердно-желудочковую (суправентрикулярную) тахикардии. В большинстве случаев они имеют сходную электрокардиографическую картину и их точная диагностика, без специального исследования, затруднена. При постановке диагноза, в таких случаях, ограничиваются общей формулировкой: наджелудочковая пароксизмальная тахикардия. Из-за частых сокращений, предсердия не успевают наполниться кровью, поэтому резко уменьшается сердечный выброс, появляются признаки сердечной недостаточности.

Этиология суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы.

Клинические проявления

Жалобы на приступы сердцебиения, слабость, потеря сознания, головокружение до предобморочного состояния, чувство нехватки воздуха, одышка.

Физикальные данные. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия не имеет характерных физикальных признаков, кроме симптома -учащенное сердцебиение. У лиц молодого возраста симптоматика может быть минимальной даже при высокой частоте сокращений сердца. В других случаях во время приступа отмечается похолодание конечностей, потливость, гипотензия, могут появляться признаки застоя в лёгких, особенно при сопутствующих дефектах сердца - врожденных или приобретенных. Приступ аритмии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов и проходить самостоятельно или после проведения рефлекторных приемов. Подозрение на пароксизмальную наджелудочковую тахикардию (ПНТ) должно возникнуть, если у пациента внезапно («как по нажатию выключателя») возникают приступы резкого сердцебиения. Для подтверждения диагноза проводится физикальное обследование и инструментальная диагностика, основным методом которой является электрокардиография (ЭКГ). Особенности клинической картины во время приступа ПНТ зависят от ряда факторов: наличие или отсутствие «фонового» органического поражения сердца, состояния сократительного миокарда и коронарного кровотока, локализации эктопического водителя ритма, частоты сердечных сокращений, длительности приступа. Чем выше частота сердечных сокращений, тем обычно ярче выражена клиническая картина. При очень продолжительных приступах в большинстве случаев развивается сердечно-сосудистая недостаточность. Если же ПНТ появляется у больного с выраженными поражениями миокарда (инфаркт, застойная кардиомиопатия), уже в первые минуты, после возникновения приступа, может развиться кардиогенный (аритмогенный) шок. Опасны также такие нарушения гемодинамики, возникающие иногда на фоне ПНТ, как расстройства сознания вплоть до, синкопе, приступы Морганьи-Адамс-Стокса. Обмороки отмечаются примерно в 15% случаев ПНТ и возникают обычно либо в момент начала приступа, либо после его окончания. Некоторые больные во время приступа испытывают ангинозные боли (чаще всего при ишемической болезни сердца); часто развивается одышка (острая сердечная недостаточность – вплоть до отека легких). Во время приступа аускультативно характерен маятникообразный ритм, нет разницы между I и II тоном. Она увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронарной недостаточности.

ЭКГ-признаки

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (ПНТ) в типичных случаях характеризуется на ЭКГ следующими признаками:

Стабильный правильный ритм с ЧСС от 140-150 до 250уд/мин. При ЧСС менее 150 уд/мин более вероятна синусовая непароксизмальная тахикардия.

При очень большой частоте суправентрикулярной тахикардии или латентном нарушении предсердно-желудочковой проводимости, во время приступа часто развивается атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова – Венкебаха или выпадением каждого второго желудочкового сокращения. Желудочковые комплексы во время приступа имеют ту же форму и амплитуду, что и вне приступа. Характерны узкие комплексы QRS (менее 0.12сек) (рис.7,8). Широкий комплекс QRS не исключает ПНТ: иногда при наличии латентных нарушений проводимости в разветвлениях внутрижелудочковой проводящей системы, во время приступа тахикардии суправентрикулярной природы, желудочковые комплексы QRS деформируются и уширяются, обычно по типу полной блокады одной из ножек пучка Гиса. Деформация комплекса QRS (псевдо R-зубец в отведении V1 или псевдо S-зубец в отведениях II, III, aVF) может быть обусловлена наложением на него зубца P при АВ-узловой тахикардии.



Рисунок-7. *Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. а. во время приступа; б. вне приступа*



Рисунок-8. *Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (источник находится в АВ узле). Отрицательный зубец Р регистрируется одновременно с зубцами QRS и сливается с ними*

Желудочковые комплексы тем или иным образом связаны с предсердными зубцами Р. Связь комплексов QRS с предсердными зубцами Р может быть различной: зубец Р может предшествовать желудочковому комплексу (причем интервал PQ всегда больше или меньше, чем при синусовом ритме), может сливаться с комплексом QRS или следовать за ним (рис.9). Зубец Р необходимо активно искать (он может накладываться на комплекс QRS или зубец Т, деформируя их).

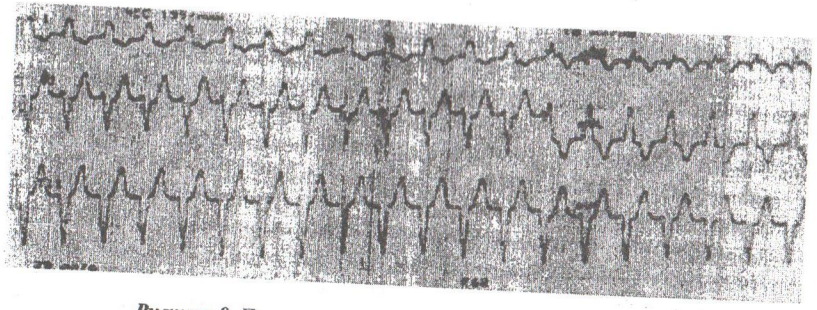


***Рисунок-9**. Пароксизмальная АВ тахикардия с широкими комплексами QRS (М.А. Качкова)*

Иногда он не дифференцируется, полностью сливаясь с зубцом Т предшествующего желудочкового комплекса или накладываясь на следующий за комплексом QRS зубец Т (в результате замедления ретроградного проведения при АВ-блокаде). Отсутствие зубца Р возможно при реципрокной АВ-тахикардии (Р «скрывается» в комплексе QRS) и не исключает диагноз ПНТ. Зубцы Р во время приступа отличаются по форме, амплитуде, а нередко и по полярности от регистрируемых у данного больного на фоне синусового ритма. Инверсия зубца Р во время приступа, чаще всего, свидетельствует об атриовентрикулярном генезе тахикардии.

Холтеровское мониторирование. Холтеровское мониторирование позволяет зафиксировать частые пароксизмы (в том числе короткие – 3-5 желудочковых комплексов – «пробежки» ПНТ, субъективно не воспринимаемые больным или ощущаемые как перебои в работе сердца), оценить их начало и окончание, диагностировать преходящий синдром предвозбуждения желудочков и сопутствующие аритмии. Для реципрокной аритмии характерно начало и окончание приступа после наджелудочковых экстрасистол; постепенное нарастание частоты ритма в начале пароксизма («разогрев») и снижение – в конце – указывают на автоматический характер тахикардии.

Нагрузочные ЭКГ-пробы для диагностики ПНТ обычно не используются – возможна провокация пароксизма. При необходимости диагностики ИБС, у пациента с синкопе в анамнезе, предпочтительнее использовать чреспищеводную стимуляцию сердца (ЧПСС).

Чреспищеводная стимуляция сердца (ЧПСС)

Может использоваться даже у больных с плохой переносимостью ПНТ, так как она хорошо купируется экстрастимулами. Показана для:

1. уточнения механизма тахикардии;
2. выявления ПНТ у больных с редкими приступами, которые не удается зарегистрировать «поймать» на ЭКГ;
3. внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) позволяет точно определить механизм ПНТ и показания к хирургическому лечению.

NB! Перед исследованием необходимо отменить все антиаритмические препараты не менее чем за 5 периодов полувыведения. ЭФИ проводится не ранее чем через 2 суток (в случае приема кордарона - 30 суток), после отмены всех кардиотропных препаратов. ЭФИ должно проводиться, по возможности, без премедикации или с минимальной седатацией пациента.

Неотложная помощь

Немедикаментозное лечение

1. Купирование приступа пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (ПНТ).

Для ПНТ характерен купирующий эффект вагусных проб. Наиболее эффективна обычно проба Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания в течение 20-30сек), но может быть полезно также глубокое дыхание, присаживание на корточки, опускание лица в холодную воду на 10-30сек, массаж одного из каротидных синусов и др. Применение вагусных проб противопоказано больным с нарушениями проводимости, СССУ, тяжелой сердечной недостаточностью, глаукомой, а также с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией и инсультом в анамнезе. Массаж каротидного синуса противопоказан также при резком снижении пульсации и наличии шума над сонной артерией.

NB! Проведение пробы Даньини-Ашнера (надавливание на глазные яблоки в течение 5сек) не рекомендуется в связи с высоким риском травматизации глазного яблока.

При отсутствии эффекта вагусных проб и наличии выраженных расстройств гемодинамики показано экстренное купирование пароксизма с помощью чреспищеводной стимуляции сердца (ЧПСС) или электроимпульсной терапии (ЭИТ). ЧПСС используется также при непереносимости антиаритмиков, анамнестических данных о развитии серьезных нарушений проводимости во время выхода из приступа (при СССУ и АВ-блокадах). При многофокусной предсердной тахикардии ЭИТ и ЧПСС не используются; они малоэффективны при эктопической предсердной и эктопической АВ-узловой формах ПНТ. Хотя для наиболее эффективного купирования ПНТ желательно определить ее конкретную форму в реальной клинической практике, в связи с необходимостью экстренного проведения лечебных мероприятий и возможными трудностями диагностики, целесообразно ориентироваться, прежде всего, на алгоритмы купирования тахикардий с узкими и широкими комплексами QRS - для оказания неотложной помощи больному с пароксизмом наджелудочковой тахикардии, точного определения ее механизма в большинстве случаев не требуется.

Медикаментозная терапия при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (ПНТ) с узкими комплексами QRS

При отсутствии положительного эффекта вагусных проб, пациентам со стабильной гемодинамикой, начинают внутривенное введение противоаритмических препаратов. Применять эти средства без электрокардиографического контроля допустимо только в критических ситуациях или при наличии достоверных сведений о том, что больному в

прошлом неоднократно вводили данное средство и это не вызвало осложнений. Все ампулированные препараты, кроме трифосфаденина (АТФ), перед введением разводят в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Препаратами выбора являются аденозин (натрия аденозинтрифосфат, АТФ) или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда.

Аденозин (аденозина фосфат) в дозе 6-12мг (1-2 амп.2% р-ра) или Натрия аденозинтрифосфат (АТФ) струйно быстро в дозе 5-10мг (0.5-1.0мл 1% раствора) только в блоке интенсивной терапии под контролем монитора (возможен выход из ПНТ через остановку синусового узла на 3-5сек и более!).

Верапамил вводится струйно медленно в дозе 5-10мг (2.0-4.0мл 2.5% раствора), под контролем АД и частоты ритма.

Прокаинамид (Новокаинамид) вводится в/в струйно медленно или капельно в дозе 1000мг (10.0мл 10%раствора, доза может быть повышена до 17мг/кг) со скоростью 50-100мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии – вместе с 0.3-0.5 мл 1% р-ра фенилэфрина (Мезатона) или 0.1-0.2 мл 0.2% р-ра норэпинефрина (Норадреналина).

Пропранолол вводят в/в струйно в дозе 5-10мг (5-10мл 0.1% раствора) в течение 5-10минут с небольшой паузой после введения половины дозы под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно, даже в комбинации с мезатоном.

Пропафенон вводится в/в струйно в дозе 1мг/кг в течение 3-6минут.

Дизопирамид (Ритмилен) – в дозе 15.0мл 1% раствора в 10мл физраствора (если предварительно не вводился новокаинамид).

Во время выполнения вагусных приемов или введения препаратов необходима регистрация ЭКГ; реакция на них может помочь в диагностике, даже если аритмия не прекратилась. После введения антиаритмика, которое не осложнилось развитием брадикардии или остановки синусового узла, имеет смысл повторение вагусных приемов.

Ориентировочная кратность и последовательность введения препаратов:

1. Натрия аденозинтрифосфат (АТФ) 5-10мг в/в, толчком, болюсом.
2. Нет эффекта – через 2мин АТФ 10мг в/в, толчком.
3. Нет эффекта – через 2мин верапамила 5мг в/в.
4. Нет эффекта – через 15 мин верапамил 5-10мг в/в.
5. Повторить вагусные приемы.
6. Нет эффекта – через 20мин новокаинамид, или пропранолол, или пропафенон, или дизопирамид - как указано выше; при этом, во многих случаях, усугубляется гипотензия и повышается вероятность появления брадикардии после восстановления синусового ритма.

Альтернативой повторному применению указанных выше препаратов может служить введение:

- Амиодарона (Кордарона) в дозе 300мг струйно в течение 5мин или капельно, однако с учетом отсроченности его действия (до нескольких часов), а также влияния на проводимость и длительность QT, которое может препятствовать введению других антиаритмиков. Особое показание к введению

амиодарона – пароксизм тахикардии у больных с синдромами предвозбуждения желудочков.

- Этацизина (Этацизина) 15-20мг в/в в течение 10мин, который, однако, обладает выраженным проаритмическим эффектом, а также блокирует проводимость.
- Нибентана 10-15мг капельно – при резистентности к основным препаратам, только в условиях БИТ (!) - обладает выраженным проаритмическим эффектом, высока частота развития тяжелых желудочковых аритмий.

Если отсутствуют условия (невозможность венозного доступа при сниженном АД) для в/в введения лекарств, используют таблетки (разжевать!).

- Пропранолол (Анаприлин, Обзидан) 20-80мг.
- Атенолол (Атенолол) 25-50мг.
- Верапамил (Изоптин) 80-120мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом (Феназепам) 1 мг или клоназепамом 1мг.
- Либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе хинидин (Кинидин-дурулес) 0,2 г, прокаинамид (Новокаинамид) 1.0-1.5г, дизопирамид (Ритмилен) 0.3г, этацизин (Этацизин) 0.1г, пропафенон (Пропанорм) 0.3г, соталол (Сотагексал) 80мг).

Неотложная терапия при ПНТ с широкими комплексами QRS тактика несколько иная, так как не может быть полностью исключен желудочковый характер тахикардии, а возможное наличие синдрома предвозбуждения накладывает определенные ограничения. Электроимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях; при удовлетворительной переносимости пароксизма желательно проведение чреспищеводной стимуляции сердца (ЧПСС).

Медикаментозное купирование осуществляется препаратами, эффективными как при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях (ПНТ), так и при желудочковой тахикардии: наиболее часто используются прокаинамид (Новокаинамид) и/или амиодарон; при их неэффективности, купирование проводится как при желудочковых тахикардиях (ЖТ). При неуточненной тахикардии с широкими комплексами могут быть использованы также аденозин (АТФ) и аймалин (при весьма вероятном наджелудочковом генезе тахикардии помогают в дифференциальной диагностике НЖТ и ЖТ, лидокаин, соталол).

Не следует применять сердечные гликозиды и верапамил, дилтиазем, β-блокаторы (пропранолол, атенолол, надолол, метопролол и др.), из-за возможности улучшения проведения по дополнительному пути и возникновения трепетания или фибрилляции желудочков.

У пациентов с наличием дисфункции левого желудочка, для купирования тахикардии с широкими коплексами неуточненного характера, используются только амиодарон, лидокаин и электроимпульсная терапия (ЭИТ).

После испытания 1-2 препаратов, дальнейшие попытки фармакологического купирования приступа следует прекратить и перейти к ЧПСС либо к ЭИТ.

Поддерживающая антиаритмическая терапия при ПНТ

Решение вопроса о назначении поддерживающей терапии зависит от частоты и переносимости приступов. Ориентировочно можно считать, что постоянная противорецидивная терапия показана больным, у которых приступы возникают два раза в месяц или чаще, причем для их купирования необходима врачебная помощь. Вместе с тем, противорецидивное лечение рекомендуется и больным с более редкими приступами, для которых характерно затяжное течение пароксизмов, осложняющихся сердечно-сосудистой или острой левожелудочковой недостаточностью. И напротив, во многих случаях, больным с частыми, но короткими пароксизмами суправентрикулярной тахикардии, прекращающимися самостоятельно или под действием простых вагусных маневров, постоянная противорецидивная терапия не нужна (подобные больные нередко сами прекращают прием противоаритмических средств вскоре после начала лечения); такая тактика не подходит пациентам с синдромами предвозбуждения или нарушениями проводимости.

Наиболее адекватной методикой подбора терапии является чреспищеводная стимуляция сердца (ЧПСС), с идентификацией механизма ПНТ и серией медикаментозных тестов. Во всех случаях ПНТ, особенно АВ-узловой тахикардии, следует стремиться к установлению точного электрофизиологического диагноза - выявлению дополнительных путей (ДП) проведения, либо аритмогенной зоны при ПНТ без дополнительных путей. Для длительного противорецидивного лечения ПНТ используют различные противоаритмические средства, а также сердечные гликозиды. Лекарственное средство и его дозу, чаще всего, приходится подбирать опытным путем; при этом принимают во внимание эффективность, токсичность и особенности фармакокинетики лекарственного препарата. Зачастую, для профилактики пароксизмов, оказывается эффективным тот же препарат, что и для их купирования.

Начать терапию с бета-адреноблокаторов целесообразно при четком купирующем пароксизм эффекте вагусных проб; при неэффективности одного из них, апробация других не имеет смысла. При этом, однако, следует помнить, что неселективные бета-блокаторы часто оказываются более эффективными антиаритмиками, поэтому в отсутствие противопоказаний и состояний, требующих обязательно назначения высокоселективных бета-блокаторов следует использовать атенолол (Атенолол) 50-100мг/сут (или пропранолол (Анаприлин, Обзидан) 40-160мг/сут в 4 приема). Используются также: метопролол (Вазокардин, Эгилок) 50-100мг/сут, бетаксолол (Локрен) 10-20мг/сут, бисопролол (Конкор) 5-10мг/сут; у пожилых пациентов могут потребоваться меньшие дозы. Бета-адреноблокаторы широко используют в комбинациях противоаритмических средств, что позволяет уменьшить дозу каждого из входящих в комбинацию компонентов, без снижения эффективности терапии; часто комбинируются с антиаритмиками I класса; такие комбинации особенно целесообразны при сочетании ПНТ с другими

нарушениями ритма. Неоднозначны лишь мнения о возможности сочетания бета-адреноблокаторов с верапамилом; требуется крайняя осторожность.

- Верапамил (Изоптин) в дозе 120-480мг/сут или дилтиазем (Дилтиазем, Кардил) 180-480 мг/сут, предпочтительно в ретардной форме, назначается при отсутствии WPW-синдрома. Не следует избегать высоких доз – профилактирующая эффективность препаратов дозозависима.

Кроме того, при ПНТ эффективны и последовательно используются:

- Соталол (Соталекс) 80-320 мг/сут (доза 320мг/сут редко достижима; помнить о возможном проаритмическом действии!).
- Аллапинин (Аллапинин) 50-100мг/сут.
- Пропафенон (Пропанорм) 450-900мг/сут.
- Этацизин (Этацизин) 100-150 мг/сут (при подборе дозы необходим электрокардиографический контроль).
- Дизопирамид (Ритмилен) 300-600мг/сут (близок по эффективности к хинидину, но лучше переносится большинством больных).
- Флекаинид 200-300мг/сут.
- Хинидин (Кинидин Дурулес) 400-600мг/сут (помнить о побочных эффектах!).
- Азимилид 100-125мг/сут.
- Амиодарон (Амиодарон, Кордарон) 200-400мг/сут (поддерживающая доза; насыщающая – 600-800мг/сут); для лечения ПНТ используется относительно редко (помнить о побочных эффектах) – при неэффективности других препаратов обычно предпочтительна катетерная аблация.

Новокаинамид для поддерживающей терапии не применяют, из-за очень быстрого выведения и опасности развития волчаночного синдрома. Такие противоаритмические средства, как аймалин (гилуритмал) и содержащий его противоаритмический комбинированный препарат пульснорма используют иногда (при доказанной эффективности для купирования пароксизма ПНТ на фоне WPW) в дозе 40-60мг/сут; бретилий, мекситил (мексилитин) не обладают какими-либо преимуществами перед перечисленными выше препаратами.

Хирургическое лечение показано больным с тяжелым и рефрактерным к лекарственной терапии течением ПНТ; при WPW-синдроме имеются дополнительные показания к операции.

Применяют два принципиально различных хирургических подхода:

- Деструкцию (механическую, электрическую, химическую, криогенную, лазерную) дополнительных проводящих путей или очагов гетеротопного автоматизма.
- Имплантацию электрокардиостимуляторов, функционирующих в заранее запрограммированных режимах (парная стимуляция, «захватывающая» стимуляция и т.п.)

1.7.2 Желудочковые нарушения ритма сердца

Желудочковые аритмии – это аритмии, при которых источник эктопической импульсации расположен ниже пучка Гиса, то есть в ветвях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или в миокарде желудочков.

Желудочковая тахикардия (ЖТ) – участок ритма на ЭКГ из трех и более эктопических комплексов с ЧСС обычно в пределах 140-220 в мин, комплексы QRS при этом широкие, деформированные, более 0,12 сек, напоминающие блокаду ножек пучка Гиса с дискордантным расположением сегмента ST и зубца Т. Наличие АВ-диссоциации – полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS') и нормального синусового ритма предсердий (зубцов Р') с изредка регистрирующимися одиночными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков).

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) – преждевременное сокращение, перед которым отсутствует зубец Р, комплекс QRS по продолжительности 0,12 сек и более, по форме напоминает блокаду ножки пучка Гиса, противоположной стороне возникновения экстрасистолы. Расположение сегмента ST и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'. Вслед за ЖЭ возникает полная компенсаторная пауза (дополняет интервал сцепления ЖЭ до удвоенного RR основного ритма), исключая случаи вставочных ЖЭ при редком ритме, при котором интервал RR не нарушается. К сложным формам ЖЭ относятся парные, политопные, ранние («R на Т») ЖЭ, а также аллоритмия.

Полиморфная ЖТ типа «пируэт» - частота желудочкового ритма составляет 150–250 в мин, ритм неправильный с колебаниями интервалов R–R в пределах 0,2– 0,3сек. Комплексы QRS широкие, деформированные, большой амплитуды, их продолжительность превышает 0,12сек. Амплитуда и полярность желудочковых комплексов меняется в течение короткого времени.

Трепетание желудочков (ТЖ) – на ЭКГ регистрируются ритмичные высокоамплитудные расширенные электрические отклонения желудочков, напоминающие синусоидальную кривую, с частотой 200-300 в минуту, зубцы Т не определяются, изолиния не регистрируется.

Фибрилляция желудочков(ФЖ) – частые (до 200 – 500 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой, без определяющихся зубцов.

Классификация ЖА по данным ЭКГ (ESC/ACC/AHA, 2006)

ЖЭ (одиночные, парные, мономорфные, полиморфные).

- ЖТ;
- неустойчивая ЖТ (3 и более ЖЭ подряд длительностью не более 30 сек);
- устойчивая ЖТ (продолжительностью более 30 сек или требует купирования вследствие гемодинамических нарушений);
- фасцикулярная левожелудочковая тахикардия;
- полиморфная двунаправленная типа «пируэт» («torsade de pointes»);

- ТЖ;
- ФЖ.

Классификация желудочковых аритмий B.Lown и M.Wolf (1971,1983.)

1. Редкие одиночные мономорфные экстрасистолы - менее 30 в час (1А - менее 1 в мин. и 1В - более 1 в мин.).
2. Частые одиночные мономорфные экстрасистолы - более 30 в час.
3. Полиморфные (мультиморфные) желудочковые экстрасистолы.
4. Повторные формы желудочковых аритмий:

4А - парные (куплеты).

4В-групповые (залпы), включающие короткие эпизоды желудочковой тахикардии.

5. Ранние желудочковые экстрасистолы - типа R на Т.

ЖТ и ЖЭ могут быть мономорфными и полиморфными. Полиморфная ЖТ может быть двунаправленной (чаще при гликозидной интоксикации), а также двунаправленно - веретенообразной, типа "пируэт" (при синдроме удлиненного QT).

Классификация желудочковых нарушений ритма по J.T. Bigger (1984г).

Доброкачественные – неустойчивые нарушения ритма сердца, отсутствие органической патологии сердца.

Потенциально злокачественные – неустойчивые нарушения ритма сердца, наличие органической патологии сердца.

Злокачественные – устойчивые пароксизмы ЖТ, ТЖ или ФЖ на фоне органической патологии миокарда (высокий риск ВСС).

По частоте (количество ударов в минуту):

1. От 51 до 100 – ускоренный идиовентрикулярный ритм.
2. От 100 до 250 – желудочковая тахикардия.
3. Выше 250 – трепетание желудочков.
4. Фибрилляция желудочков – аритмичная, хаотичная активация сердца. На ЭКГ отдельные комплексы QRS не идентифицируются.

По продолжительности

1. Устойчивая – длительностью более 30 с.
2. Неустойчивая – длительностью менее 30 с.

По характеру клинического течения:

1. Пароксизмальные
2. Непароксизмальные

Пароксизмальная мономорфная устойчивая желудочковая тахикардия

Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ПЖТ) характеризуется выявлением 3 или более последовательных широких (более 0,12 с) комплексов QRS, с частотой 100–250 ударов в минуту, с дискордантным смещением сегмента ST и зубца Т в сторону, противоположную основному зубцу комплекса QRS (рис.10). Пируэтная, или двунаправленная, веретенообразная ЖТ возникает при удлинении интервала QT. При этом регистрируется

неправильный ритм с ЧСС 150–250 ударов в 1мин с широкими полиморфными деформированными комплексами QRS.

По своим клиническим проявлениям, это одна из наиболее тяжелых форм нарушений ритма сердца. Высокая частота ритма во время пароксизма, особенно на фоне тяжелого органического поражения мышцы сердца, нередко приводит к стремительному развитию острой левожелудочковой недостаточности, коллапсу, аритмическому шоку, обмороку, клинической картине остановки кровообращения, что иногда определяется термином «ЖТ без пульса». ЖТ характеризуется высоким риском трансформации в фибрилляцию желудочков (ФЖ), являющуюся непосредственным механизмом внезапной сердечной смерти (ВСС). Этим определяется ее крайне неблагоприятное значение для прогноза жизни.

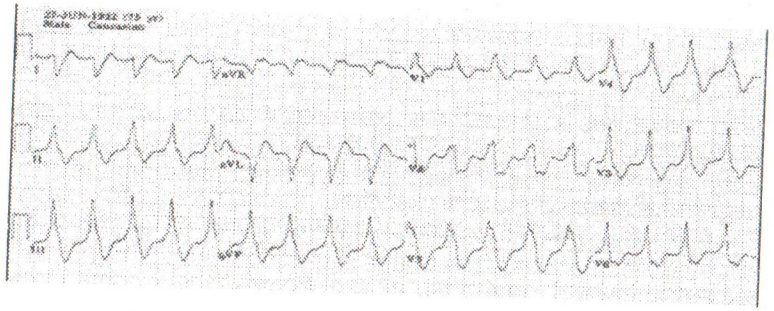


Рисунок-10. *Пароксизмальная желудочковая тахикардия*

С клинической и прогностической точек зрения оправдано выделение понятий «устойчивой» и «неустойчивой» ЖТ. Устойчивой считается тахикардия, при которой длительность пароксизма равна или превышает 30 сек., а неустойчивой – менее 30 сек. Пароксизмы неустойчивой ЖТ, при которых успевают развиваться острые тяжелые нарушения гемодинамики, по своей тяжести и значению для прогноза жизни должны приравниваться к устойчивой ЖТ.

Объем обследования

Во всех случаях необходимо подтвердить или исключить наличие преходящих корригируемых факторов, значимых для возникновения ЖТ (прием сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, уровень калия и магния в сыворотке крови). Как и при обследовании больных с ЖЭ, для оценки количественных и качественных проявлений желудочковой эктопической активности, всем больным с ЖТ показано проведение 24-часового ХМ ЭКГ. В тех случаях, когда спонтанные пароксизмы не удается зарегистрировать с помощью стандартной ЭКГ или ХМ ЭКГ, а характер приступов сердцебиения позволяет предполагать ЖТ, показано проведение внутрисердечного ЭФИ, с целью диагностической индукции этой формы нарушения ритма сердца.

Хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС), как предполагаемый диагноз, требует проведения пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле. Проведение этого исследования также показано при наличии связи появления симптомов ЖТ с физическим напряжением. Всем больным показано проведение ЭХО КГ, с целью оценки размеров полостей сердца и их функции, оценки состояния клапанного аппарата сердца, оценки толщины миокарда, исключения или подтверждения его гипертрофии и степени выраженности. У больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом по показаниям проводится рентгено-контрастная коронарная ангиография и вентрикулография.

Тактика лечения

1. Медикаментозная терапия, направленная на купирование пароксизма желудочковой тахикардии, прекращение или урежение повторных приступов.
2. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование сердца, радиочастотная аблация аритмогенного очага.
3. При неэффективности антиаритмических средств и отсутствия эффекта от катетерного устранения источника тахиаритмии, необходима имплантация кардиовертера-дефибриллятора или устройства для ресинхронизирующей терапии с функцией кардиоверсии дефибрилляции, для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти.

Неотложная помощь при мономорфной устойчивой желудочковой тахикардии

К рефлекторному воздействию, у больных с желудочковой формой пароксизмальной тахикардии, прибегать не следует, так как оно неэффективно у этой группы больных. При пароксизмальной желудочковой тахикардии не показано также введение сердечных гликозидов, из-за опасности возникновения фибрилляции желудочков. Неотложная помощь при мономорфной устойчивой желудочковой тахикардии включает:

- амиодарон 300 мг (5 мг/кг) медленно в течение 15–20 минут, затем в/в капельно из расчета до 1 мг/мин в течение 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов – 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 часов до 1000–1200 мг/сут (максимальная доза 2,2 г/сут). У больных, с тяжелым поражением миокарда и снижением его сократительной функции, возможно, дробное в/в введение амиодарона в небольших дозах (по 150 мг через 10-15 мин, продолжительность каждого введения 10 мин).
- Лидокаин 1 мг/кг массы тела в/в (т.е. до 5 мл 2% раствора, но не более 100 мг однократно), при необходимости можно повторить введение препарата через 3–5 минуты до суммарной дозы 3 мг/кг или 300 мг.
- Метопролола тартрат 0,1% 5 мл в/в струйно медленно.
- При гемодинамически нестабильной или при неэффективности медикаментозных препаратов выполняется ЭИТ (первый разряд 120 Дж, затем 200–360 Дж бифазный).

Если ЖТ не купируется антиаритмическими препаратами, или осложняется тяжелыми нарушениями гемодинамики, проводится синхронизированная ЭИТ, при которой мощность первого разряда составляет 50-100 Дж.

Неотложная помощь при пароксизмальной устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии

- Метопролола тартрат 0,1% раствор 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин) или Метопролола сукцинат 5,0 мг внутривенно; при необходимости повторить введение с 5-минутным интервалом, до достижения терапевтического эффекта или максимальной дозы – 15 мг.
- Амиодарон 300 мг (5 мг/кг) в течение 20 минут, затем в/в капельно из расчета до 1 мг/мин до 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов ЖТ – 0,5 мг/мин, на протяжении последующих 18 часов до 1000–1200 мг/сут (максимальная доза 2,2 г/сут).
- Лидокаин 1 мг/кг (2% р-р 5–10 мл) внутривенно.
- Магния сульфат 25%-10 мл в/в медленно (препарат выбора при удлинении интервала QT).
- При гемодинамически нестабильной или при неэффективности медикаментозных препаратов – ЭИТ (120 Дж, затем до 200–360 Дж бифазный).
- Катетерная радиочастотная аблация (РЧА) аритмогенных очагов миокарда у больных с ЖЭ и ЖТ - выполняется у больных с желудочковыми аритмиями, рефрактерными к антиаритмической терапии, а также в тех случаях, когда пациент предпочитает это вмешательство фармакотерапии.

Рекомендации по катетерной радиочастотной абляции при желудочковой тахикардии

Класс I

1. Пациенты с вызывающими симптоматику устойчивыми мономорфными ЖТ, если тахикардия устойчива к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.
2. Пациенты с желудочковыми тахикардиями типа reentry, обусловленными блокадой ветви ножки пучка Гиса.
3. Пациенты, с устойчивой мономорфной ЖТ и имплантированным кардиовертером-дефибрилятором, у которых отмечаются множественные срабатывания ИКД, не контролируемые перепрограммированием или сопутствующей лекарственной терапией.

Класс II

Неустойчивая ЖТ, вызывающая клиническую симптоматику, если тахикардия резистентная к действию препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс III

1) Пациенты с ЖТ, поддающейся действию препаратов, ИКД или хирургическому лечению, если данная терапия хорошо переносится, и пациент предпочитает ее проведению абляции.

2) Нестабильные, частые, множественные или полиморфные ЖТ, которые не могут быть адекватно локализованы современной техникой картирования.

3) Не имеющие симптомов и клинически доброкачественные неустойчивые ЖТ.

Хирургическое вмешательство.

Имплантация кардиовертера - дефибрилятора (ИКД) - производится при жизнеугрожающих желудочковых аритмиях, когда фармакотерапия и катетерная РЧА неэффективны. По показаниям ИКД используется в сочетании с антиаритмической терапией.

В целях профилактики рецидивов мономорфной ЖТ, ТЖ и ФЖ, в том числе после проведенной имплантации кардиовертора-дефибриллятора, наиболее эффективно назначение на длительный постоянный прием соталола, амиодарона, а также комбинации амиодарона и β-блокаторов. У больных со сниженной фракцией выброса левого желудочка, проявлениями хронической сердечной недостаточности, а также при наличии признаков почечной недостаточности, препаратом выбора являетсяе амиодарон, а соталол должен быть исключен из применения.

Дальнейшее ведение

- Ограничение физической и психоэмоциональной нагрузки в течение месяца.
- Наблюдение кардиолога по месту жительства.
- После имплантации КВД антибиотикопрофилактика продолжается в течение 7 суток пероральным приемом цефалоспоринов.
- Проверка КВД через 3 месяца после операции, в последующем 1 раз в год и при необходимости (при срабатывании разряда КВД).

Желудочковая экстрасистолия – (ЖЭ) – называют преждевременную (по отношению к основному ритму) электрическую активацию сердца, индуцированную импульсом из ножек или разветвлений пучка Гиса, волокон Пуркинье или рабочего миокарда.

Причины желудочковой экстрасистолии

Желудочковая экстрасистолия возникает как при отсутствии органических заболеваний сердца, так и при их наличии. В первом случае, она часто (но не обязательно!) связана со стрессом, курением, употреблением кофе и спиртных напитков, вызывающими повышение активности симпатико-адреналовой системы. Однако, у значительной части здоровых лиц, экстрасистолы возникают без видимой причины. Хотя, желудочковая экстрасистолия может развиваться при любом органическом заболевании сердца, ее самой частой причиной является ИБС.

Физикальные данные. Жалобы отсутствуют или состоят в ощущении «замирания» или «толчка», связанного с усиленным постэкстрасистолическим сокращением. При этом наличие субъективных ощущений и их выраженность не зависят от частоты и причины экстрасистол. При частых экстрасистолах, у больных с тяжелыми заболеваниями сердца, изредка отмечаются слабость, головокружение, ангинозная боль и нехватка воздуха Артериальный пульс

аритмичен, с относительно длинной паузой после внеочередной пульсовой волны (так называемая полная компенсаторная пауза). При частых и групповых экстрасистолах может создаваться впечатление о наличии мерцательной аритмии. У части больных определяется дефицит пульса. При аускультации сердца звучность I тона может меняться, вследствие асинхронного сокращения желудочков и предсердий и колебаний продолжительности интервала P-Q. Внеочередные сокращения могут сопровождаться также расщеплением II тона.

Основными электрокардиографическими признаками желудочковой экстрасистолы являются (рис11):

1. Преждевременное сокращение, перед которым отсутствует зубец Р, комплекс QRS по продолжительности 0,12 сек и более, по форме напоминает блокаду ножки пучка Гиса, противоположной стороне возникновения экстрасистолы.
2. Расположение сегмента ST и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'.
3. Вслед за ЖЭ возникает полная компенсаторная пауза (дополняет интервал сцепления ЖЭ до удвоенного RR основного ритма), исключая случаи вставочных ЖЭ при редком ритме, при котором интервал RR не нарушается.
4. К сложным формам ЖЭ относятся парные, политопные, ранние («R на Т») ЖЭ, а также аллоритмия.

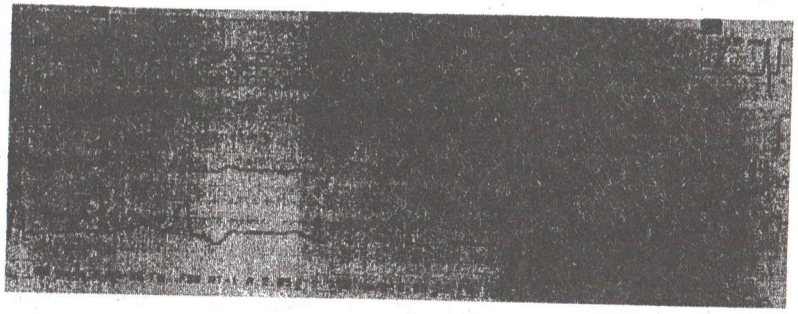


Рисунок-11. *Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии*

Неотложная помощь при желудочковой экстрасистолии

1. Препаратами I ряда, при лечении таких больных, являются седативные средства (фитопрепараты или малые дозы транквилизаторов, например, диазепам по 2,5-5 мг 3 раза в сутки) и ß-адреноблокаторы. У большинства больных они дают хороший симптоматический эффект, причем не только за счет уменьшения количества экстрасистол, но и, независимо от него, в результате седативного действия и уменьшения силы постэкстрасистолических сокращений. 2. Метопролола тартрат 0,1% раствор 2,5–5 мл (2.5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин) или Метопролола сукцинат 5,0 мг; при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или

максимальной дозы – 15 мг. 3. Амиодарон внутривенно капельно из расчета до 1 мг/мин в течение 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов – 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 часов до 1000–1200 мг/сут (максимальная доза 2,2 г/сут). 4. При неэффективности антиаритмической терапии или нежелании пациента получать антиаритмические препараты, возможна, радиочастотная катетерная абляция аритмогенного очага желудочковой экстрасистолии. Данная процедура является высокоэффективной (эффективность 80-90%) и безопасной у большинства пациентов.

Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков - это аритмичные, некоординированные, очень частые (более 300 в 1 мин) неэффективные сокращения отдельных групп волокон миокарда. Наиболее частой причиной фибрилляции желудочков является острая коронарная недостаточность - инфаркт миокарда. Подавляющее большинство случаев внезапной смерти при ИБС обусловлено развитием этой фатальной формы аритмии. Выброс крови в аорту и легочную артерию, при фибрилляции желудочков из-за неэффективности их сокращений, практически прекращается. Артериальное давление снижается, кровоток прерывается, и если он не возобновляется в течение 4 - 5 мин, то наступает биологическая смерть. В первые 10 с после остановки сердца нарушается сознание, а затем появляется редкое агональное дыхание, исчезает пульс на крупных артериях, зрачки расширяются и не реагируют на свет.

К ЭКГ-признакам фибрилляции желудочков относят (рис.12):

1. нерегулярные, неодинаковой формы и амплитуды волны фибрилляции. Частота их составляет более 300 в 1 мин;
2. комплекс QRS, сегмент S-T и зубец Т не дифференцируются;
3. изоэлектрическая линия отсутствует.

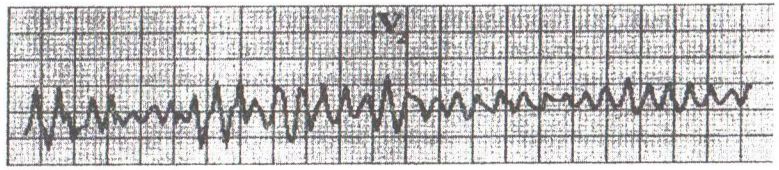


Рисунок-12. *Фибрилляция желудочков*

Алгоритм неотложной помощи при фибрилляции желудочков

Своевременно начатые реанимационные мероприятия (в первые 4 - 5 мин) могут обеспечить восстановление жизненно важных функций организма. Независимо от механизма остановки кровообращения первые лечебные мероприятия одинаковы и включают:

- проведение наружного массажа сердца и ИВЛ.
- Затем после регистрации ЭКГ проводят дефибрилляцию.

Шаг 1. При выявлении ФЖ 1-й разряд дефибриллятора должен быть проведен как можно раньше.

• Энергия 1-го разряда – 150–200 Дж для бифазного дефибриллятора; для монофазного – 360 Дж. Немедленно после нанесения 1-го разряда необходимо продолжить СЛР 30: 2 в течение 2 минут, затем – оценить ритм.

• Если, после 1-го разряда ФЖ сохраняется, необходимо увеличить мощность 2-го разряда при технических возможностях аппарата (предпочтительно не менее 300 Дж бифазного разряда (150-360 Дж). После нанесения разряда сразу продолжить СЛР 30:2 в течение 2 минут, затем – оценить ритм. Если после 2-го разряда ФЖ сохраняется – увеличить мощность 3-го разряда, при технических возможностях аппарата (предпочтительно до 360 Дж (200–360 Дж). После нанесения разряда сразу продолжить СЛР 30:2 в течение 2 минут, затем – оценить ритм. Сокращение пауз при проведении непрямого массажа сердца (НМС), в момент выполнения дефибрилляции до 5 сек., увеличивает шансы на успех реанимации. Если сохраняется ФЖ/ЖТ – перейти к шагу 2 алгоритма СЛР.

Шаг 2. Обеспечить венозный доступ и интубацию трахеи. Возобновить основные реанимационные мероприятия. При отсутствии возможности быстрой интубации – продолжить искусственную вентиляцию легких маской или иного воздуховода; наладить мониторинг ЭКГ.

Шаг 3. Ввести 1 мг (1 мл) эпинефрина (адреналина) и 300 мг Амиодарона:

– 0,18%-1,0 мл Адреналина гидротартрата или 0,1%-1мл Адреналина гидрохлорида развести в 10 мл физиологического раствора и вводить внутривенно каждые 3–5 минуты на протяжении всей СЛР;

– ввести Амиодарон в дозе 300 мг внутривенно болюсно (2 ампулы по 150 мг растворить в 20 мл 5% раствора глюкозы);

– после введения Амиодарона проводить СЛР (30: 2) по крайней мере 1 минуту прежде, чем нанести следующий разряд дефибриллятора;

– при отсутствии Амиодарона ввести Лидокаин 1 мг/кг (80–100 мг) болюсно. При наличии Амиодарона не следует вводить вместо него Лидокаин. *Значительное увеличение дозы Лидокаина увеличивает риск асистолии, после очередного разряда дефибриллятора.*

Шаг 4. Дефибрилляция максимальным разрядом при сохраняющейся ФЖ:

– 4-й и все последующие дефибрилляции производят максимальным разрядом 360 Дж (мощность бифазного разряда также должна быть максимальной);

– интервал между разрядами – 2 мин, количество разрядов не ограничено;

– при неэффективности разряда(ов) продолжают СЛР в сочетании с повторными разрядами дефибриллятора с интервалом 2 мин.;

– вводить по 1 мл Адреналина внутривенно каждые 3–5 мин (при сохраняющейся ФЖ/ЖТ адреналин вводят после каждых 2 разрядов дефибриллятора).

Шаг 5. Поиск устранимой причины ФЖ. Потенциально устранимые причины ФЖ/ЖТ без пульса – гипоксия, гиповолемия, гипо/гиперкалиемия, метаболические нарушения, гипотермия, напряженный пневмоторакс, тампонада, интоксикация, тромбоэмболия или механическая обструкция.

Шаг 6. Как только ФЖ устранена необходимо наладить поддерживающую инфузию Амиодарона со скоростью 1 мг/мин в течение первых 6 часов (360 мг), затем – 0,5 мг/мин до конца суток (540 мг за 18 часов).

Шаг 7. Дополнительные антифибрилляторные средства. Если после выполнения шагов 1-6 фибрилляция сохраняется, то шансы на восстановление синусового ритма невысоки. Для повышения эффективности СЛР используют дополнительные антифибрилляторные препараты.

Шаг 7.1. Введение b-адреноблокаторов: Пропранолол 0,5–1,0 мг внутривенно струйно медленно, пациентам с массой тела > 60 кг – 1 мг в течение 1 минуты, при необходимости – повторное введение с интервалом 2 минуты под контролем ЭКГ и АД до максимальной дозы 10 мг; препарат эффективен при выраженной симпатикотонии, непрерывно рецидивирующей ФЖ/ЖТ, если ФЖ/ЖТ предшествовал тяжелый приступ ишемических болей. При наличии непрерывно рецидивирующей полиморфной желудочковой тахикардии, которую можно квалифицировать как «электрический шторм», также показано болюсное введение Метопролола тартрата в дозе 5 мг (5,0 мл) или Метопролола сукцината 5,0 мг.

Шаг 7.2. Ввести Лидокаин 4–5 мл 2% раствора в дозе 1 мг/кг (80–100 мг) внутривенно болюсно. После восстановления синусового ритма переходят к поддерживающей инфузии Лидокаина с первоначальной скоростью 2 мг/мин: 20 мл 2% раствора Лидокаина растворить в 200 мл физиологического раствора или 5 % глюкозы и вводить внутривенно капельно со скоростью 1 мл/мин. Также Лидокаин можно использовать в дополнение к Магния сульфату при полиморфной ЖТ на фоне удлиненного интервала QT.

Шаг 7.3. Магния сульфат: ввести внутривенно $MgSO_4$ в дозе 2 г (8 мл 25% раствора) за 1–2 минуты. Препарат эффективен при полиморфной ЖТ/ФЖ у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT, при передозировке препаратов, удлиняющих интервал QT, предполагаемом дефиците калия/магния, при наличии сердечной недостаточности, алкогольного опьянения, длительном приеме диуретиков, дигоксина, хронической алкогольной интоксикации.

Шаг 7.4. Новокаинамид: 30 мг/мин (10мл 10% раствора) на 100 мл 5% глюкозы до общей дозы 17 мг/кг вводить внутривено капельно со скоростью 3 мл/мин. Новокаинамид при рефрактерной ФЖ используется при отсутствии Амиодарона и Лидокаина. Большинство экспертов не рекомендуют вводить Новокаинамид вместе с Амиодароном, из-за значительного увеличения риска асистолии и полиморфной желудочковой тахикардии. После восстановления синусового ритма переходят к поддерживающей инфузии Новокаинамида со скоростью 2 мг/мин: 10мл 10% раствора Новокаинамида растворить на 200 мл 5% глюкозы и вводить внутривенно капельно со скоростью 8 капель (0,4 мл) /мин.

Шаг 7.5. Временная чрескожная стимуляция желудочков должна проводиться при наличии брадизависимой /паузозависимой веретенообразной / полиморфной ЖТ.

Если правильно проведенные реанимационные мероприятия в течение 60 мин не приводят к восстановлению работы сердца, фактически нет надежды на оживление. Их проведение, как правило, прекращают.

1.7.3 Фибрилляция и трепетание предсердий

Определение

Это нарушение ритма сердца, характеризующееся частыми и нерегулярными возбуждениями миокарда предсердий и полной разнородностью сердечных сокращений по частоте и силе, при этом продолжительность сердечного цикла колеблется и носит случайный характер.

NB!. Фибрилляция предсердий (ФП) – это нарушение ритма сердца, которое диагностируют на основании неправильного ритма на ЭКГ, отсутствии зубцов Р (или их наличия в виде волны f) и вариабельности интервала между двумя возбуждениями предсердий (при их наличии) с интервалом менее 200 мс (более 300 в мин.).

Трепетание предсердий (ТП) патологически ускоренная ритмическая деятельность предсердий с частотой 180-400 в мин, со значительным превышением частоты сокращений предсердий над частотой желудочков.

NB! Трепетание предсердий -это нарушение ритма, которое диагностируют на ЭКГ на основании частых (200- 400 в минуту), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2); в большинстве случаев с правильным, регулярным желудочковым ритмом с неизмененными желудочковыми комплексами, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

Клиническая классификация ФП

По течению и длительности аритмии

- Впервые выявленная - независимо от длительности и тяжести симптомов любой первый эпизод ФП.
- Пароксизмальная -до 7 дней, синусовый ритм восстанавливается спонтанно, обычно в течение 48 ч., более чем через 48 ч вероятность спонтанной кардиоверсии низкая.
- Персистирующая длительность эпизода ФП превышает 7 дней (для восстановления ритма необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия).
- Длительная персистирующая ФП продолжается в течение ≥1 года и выбрана стратегия контроля ритма (предполагается восстановление ритма).
- Постоянная, когда пациент и врач считают возможным сохранение аритмии (кардиоверсия не проводится).

По выраженности клинических симптомов класс тяжести ФП по EHRA) Класс EHRA

I Нет симптомов, связанных с ФП

IIa Легкие. Обычная жизнедеятельность не нарушена ввиду симптомом ФП

IIb Умеренные. Обычная жизнедеятельность не нарушена ввиду симптомом ФП, но пациент испытывает дискомфорт*.

III Тяжелые. Выраженные симптомы; изменена повседневная активность ввиду симптомов ФП.

IVИнвалидизирующие; нормальная повседневная активность невозможна.

IIa и IIb класс EHRA можно различать, оценивая имеют ли пациенты функциональные нарушения при симптомах ФП. Наиболее частыми симптомами, связанными с ФП являются слабость / утомляемость и затрудненное дыхание, или несколько реже встречающееся сердцебиение и боль в груди.

Таблица 5. *Классификация по риску развития тромбоэмболических осложнений (индекс CHA_2DS_2-VASc)*

Индекс CHA_2DS_2VASc	**Риск ТЭО**	
	женщины	**мужчины**
0 баллов	Низкий риск	Низкий риск
1 балл	Низкий риск	Средний риск
2 балла	Средний риск	Высокий риск
≥ 3 балла	Высокий риск	Высокий риск

По риску развития кровотечений при назначении антикоагулянтных препаратов (HAS-BLED)

- Риск кровотечения.
- ➢ 0 баллов-низкий риск.
- ➢ 1-2 балла-средний риск.
- ➢ ≥ 3 балла-высокий риск.

Классификация ТП

- ✓ типичная;
- ✓ атипичная.

Классификация ТП по течению и длительности, выраженности клинических проявлений, риску ТЭО и кровотечений проводится также, как и ФП.

По этиологическому фактору возникновения ФП/ТП – клапанная и неклапанная, что имеет более не классифицирующее значение, а прогностическое в отношении рисков ТЭО и возможности выбора ОАК.

Электрофизиологическое разделение на ФП и левопредсердное ТП: оба типа аритмии имеют сходные этиологические факторы, клинические и электрофизиологические проявления, а также, нередко, трансформируются друг в друга, их объединение единым термином обосновано. Однако, правостороннее ТП электрофизиологически отличается от ФП и

левостороннего ТП. Определение типа ТП, его зависимости от кавотрикуспидального истмуса является важным этапом при катетерной аблации, однако, это не меняет первичных подходов лечебной тактики.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез – ощущение неправильного ритма, сердцебиения, выяснение провоцирующих факторов развития приступа (физические нагрузки, эмоциональное напряжение или прием алкоголя), появление симптомов сердечной недостаточности при приступе (одышка, отеки и др.), частоты их возникновения, продолжительность, наличие в анамнезе АГ, ИБС, СН, заболевания периферических артерий, цереброваскулярной болезни, инсульта, СД или хронического заболевания легких, злоупотребление алкоголем, наличие родственников, страдавших ФП.

Физикально выявляется аритмичная сердечная деятельность. Характерный признак мерцательной аритмии – дефицит пульса, т. е. частота сердечных сокращений. определенная аускультативно, превышает частоту пульса. Вероятно, смещение границ сердечной тупости при перкуссии, наличие патологических шумов, признаков сердечной недостаточности (хрипы в легких, отеки на ногах, гепатомегалия, ритм галопа).

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне (при экстренной госпитализации проводятся диагностические обследования непроведенные на амбулаторном уровне):

1. Общий анализ крови- при поступлении, при ухудшении состояния, в динамике при патологических отклонениях, перед выпиской.
2. Общий анализ мочи- при поступлении, при ухудшении состояния, в динамике при патологических отклонениях и перед выпиской.
3. Определение глюкозы натощак – при поступлении, в динамике при наличии патологических отклонений.
4. Биохимическое исследование крови (билирубин, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, креатинин) – при поступлении, при ухудшении состояния, в динамике при патологических отклонениях,
5. Калий крови - при поступлении. при ухудшении состояния, в динамике при патологических отклонениях.
6. Гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4) –при впервые диагностируемой ФП, при лечении амиодароном. при ухудшении состоянии, вероятно, обусловленном приемом амиодарона.
7. Липидный спектр (общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды) - при впервые диагностируемой ФП.
8. Электрокардиография стандартная.
9. Трансторакальная эхокардиография.

Электрокардиография

Признаки фибрилляции предсердий (рис.13):

1. нерегулярный RR;
2. отсутствие зубцов Р (или их наличие в виде волны f);

3.вариабельность интервала между двумя возбуждениями предсердий (при их наличии) с интервалом менее 200 мс (более 300 в мин.).

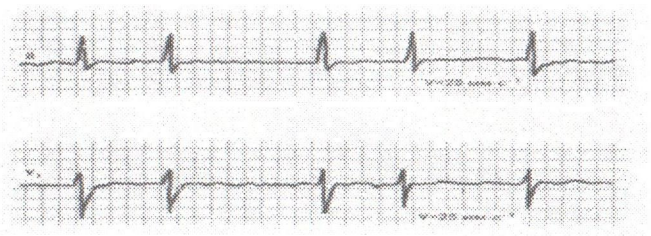


Рисунок-13. *Фибрилляция предсердий*

Признаки трепетания предсердий (рис.14):

1. наличие на ЭКГ частых - до 200-400 в минуту - регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2);



Рисунок-14. *Трепетание предсердий*

2. в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми-интервалами R-R (За исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ);
3. наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

Цели лечения:

- профилактика тромбоэмболических осложнений;
- контроль ритма или контроль ЧСС;
- устранение и предупреждение симптомов сердечной недостаточности;
- улучшение прогноза;
- улучшение качества жизни пациента;
- снижение госпитализаций;
- увеличение продолжительности жизни.

Неотложная помощь при фибрилляции и трепетании предсердий

В течение первых суток у 50% больных с пароксизмальной мерцательной аритмией отмечается спонтанное восстановление синусового ритма. Однако, произойдет ли восстановление синусового ритма в первые часы, остается неизвестным. Поэтому, при раннем обращении больного, как правило, предпринимаются попытки восстановления синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов.

Решение о неотложном восстановлении синусового ритма (у пациентов с выраженными нарушениями гемодинамики) или снижении частоты желудочкового ритма (у большинства остальных пациентов) зависит от выраженности симптомов ФП. Если длительность фибрилляции предсердий превышает 48 часов, кардиоверсии должно предшествовать проведение ЧП ЭхоКГ, для исключения тромбоза ушка левого предсердия или 3-х недельная антикоагулянтная терапия. При отсутствии тромбоза кардиоверсия рекомендуется незамедлительно после введения гепарина; гепарин продолжается в процессе подбора оральных антикоагулянтов (ОАК), после чего терапия ОАК продолжается 4 недели.

При проведении кардиоверсии, у пациентов с высоким риском ТЭО, рекомендуется до кардиоверсии применение гепарина (в/в болюсом и последующая инфузия) или НМГ в терапевтической дозе.

Гепарин-НФГ. Терапевтической дозой являются 400-800 МЕ/кг/сут. гепарина, повышающие АЧТВ в 1,5-2,5 раза от исходного уровня. Терапевтическая доза требует контроля АЧТВ, которое определяют до введения гепарина и через 6 часов после введения: АЧТВ в 1,5-2,5 раза должно превышать контрольный показатель, в дальнейшем необходимо стойко удерживать на этом уровне. Если АЧТВ находится в "терапевтических" пределах при 2-х последовательных измерениях, в последующем его можно определять через каждые 24 ч. Начальную дозу вводят болюсно в дозе 60МЕ/кг в/в, затем в/в 1000-1200 Ед/ч или подкожно 7500-12500 Ед. 2 раза в сутки. После кардиоверсии назначают или продолжают пероральные антикоагулянты, гепарин отменяют после достижения целевого уровня МНО (2-3). При проведении кардиоверсии, у пациентов с низким риском ТЭ, возможно ограничиться введением терапевтических доз гепарина (в/в или п/к) до и на 1-3 сутки после кардиоверсии, с последующим переходом на аспирин.

Эноксапарин (*клексан*) – НМГ, п/к 100 МЕ/кг (1 мг/кг) каждые 12 ч, п/к инъекции может предшествовать в/в струйное введение (болюс) 30 мг препарата.

Надропарин *(фраксипарин)* – НМГ, в/в струйно (болюс) 86 МЕ/кг, далее п/к 86 МЕ/кг каждые 12 ч.

Таким образом, попытки восстановления синусового ритма предпринимают в течение первых 2 суток после развития мерцательной аритмии или через 3 недели, после начала приема антикоагулянтов. При тахисистолической форме сначала следует уменьшить ЧСС (перевести в нормосистолическую форму) с помощью препаратов, блокирующих проведение в атриовентрикулярном узле.

Для контроля частоты сердечных сокращений в экстренной/неотложной ситуации лекарственные средства назначаются внутривенно, в остальных случаях – перорально. Для фармакологической кардиоверсии применяют следующие препараты:

1.Амиодарон 5–7 мг/кг (300–450 мг) в/в медленная инфузия в течение 30–60 минут, последующая инфузия 50 мг/ч.

2. Метопролола тартрат 0,1% раствор 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин); при необходимости повторить введение с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или максимальной дозы – 15 мг);

2. Бисопролол 2,5–10 мг/сут.

3. Метопролол 25–100 мг 2–4 раза в день.

4. При синдроме WPW – Амиодарон 150 мг в/в в течение 10 минут, с последующей инфузией 0,5–1,0 мг/мин (при выраженной тахисистолии и отсутствии возможности контроля ЧСС другими способами, максимальная суточная доза может достигать 2,2 г).

Метопролол, Верапамил (нельзя использовать при синдроме WPW, осторожно при гипотензии или симптомах СН) (IA).

5. Лечение симптомов СН, кардиопротекция: фуросемид 40-80мг; блокаторы рецептора ангиотензина II Кандесартан 4 мг, Валсартан 40мг, 80 мг, Лосартан 25- 50 мг,

Эффективность антиаритмических препаратов возрастает после введения панангина или поляризующей смеси. Если мерцательную аритмию не удается купировать с помощью лекарственных препаратов, или пароксизм быстро приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики (аритмический коллапс, отек легких), то проводят электроимпульсную терапию.

При трепетании предсердий, кроме медикаментозного лечения, можно использовать чреспищеводную стимуляцию левого предсердия с частотой, превышающей частоту трепетания, – обычно около 350 импульсов в минуту, продолжительностью 15–30 с. Кроме того, при трепетании предсердий, очень эффективным может быть проведение электрической кардиоверсии, разрядом мощностью 25–75 Дж, после в/в введения реланиума.

Нефармакологические методы контроля ритма:

- интервенционные – катетерная радиочастотная/криоаблация левого предсердия;
- хирургические – хирургическая аблация левого предсердия.

1.7.4 Нарушение АВ-проводимости

АВ блокада представляет собой замедление или прекращение проведения импульсов со стороны предсердий на желудочки. Для развития АВ блокады уровень повреждения проводящей системы может быть разным. Это может быть нарушение проведения в предсердиях, АВ соединении и желудочках.

Классификация АВ блокады по степеням

• АВ блокада I степени характеризуется замедлением проведения импульсов со стороны предсердий на желудочки. На ЭКГ наблюдается удлинение интервала

P-Q более 0,18-0,2 сек.

• При АВ блокаде II степени единичные импульсы из предсердий временами не проходят в желудочки. Если такое явление возникает редко и выпадает только один желудочковый комплекс, больные могут ничего не чувствовать, но иногда ощущают моменты остановки сердца, при которых появляется головокружение или потемнение в глазах.

АВ блокада II степени тип Мобитц I - на ЭКГ наблюдается периодическое удлинение интервала P-Q с последующим одиночным зубцом P, не имеющим следующего за ним желудочкового комплекса (тип I блокады с периодикой Венкебаха) (рис.15). Обычно этот вариант АВ блокады бывает на уровне АВ соединения.

АВ блокада II степени тип Мобитц II проявляется периодическим выпадением комплексов QRS без предшествующего удлинения интервала PQ. Уровень блокады обычно система Гиса-Пуркинье, комплексы QRS широкие.

• АВ блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада, полная поперечная блокада) возникает, когда электрические импульсы от предсердий не проводятся на желудочки. В этом случае предсердия сокращаются с нормальной частотой, а желудочки сокращаются редко. Частота сокращений желудочков зависит от уровня, на котором находится очаг автоматизма.

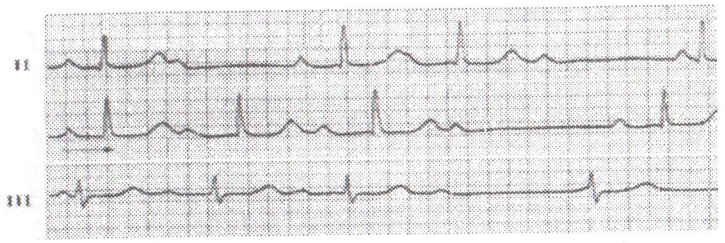


Рисунок-15. *ЭКГ. при синдроме Венкебаха*

Синдром слабости синусового узла

СССУ - нарушение функции синусового узла, проявляющееся брадикардией и сопровождающими её аритмиями.

Синусовая брадикардия - снижение ЧСС менее на 20% ниже допустимой по возрасту, миграция водителя ритма.

СА блокада представляет собой замедление (ниже 40 ударов в 1 минуту) или прекращение проведения импульса из синусового узла через синоатриальное соединение.

Классификация СА блокада по степеням:

• I степень СА блокады не вызывает никаких изменений сердечной деятельности и на обычной ЭКГ не проявляется. При этом виде блокады все синусовые импульсы проходят на предсердия.

• При СА блокаде II степени синусовые импульсы через СА соединение временами не проходят. Это сопровождается выпадением одного или нескольких подряд предсердно-желудочковых комплексов. При блокаде II степени могут возникать головокружения, чувство нерегулярной сердечной деятельности или обмороки. В период пауз СА блокады возможно появление выскальзывающих сокращений или ритмов из нижележащих источников (АВ соединение, волокна Пуркинье).

• При СА блокаде III степени импульсы со стороны СПУ не проходят через СА соединение и деятельность сердца будет связана с активацией нижеследующих источников ритма.

Синдром тахикардии-брадикардии – сочетание синусовой брадикардии с суправентрикулярной гетеротопной тахикардией.

Синус-арест представляет собой внезапное прекращение сердечной деятельности с отсутствием сокращений предсердий и желудочков в связи с тем, что синусовый узел не может генерировать импульс для их сокращения.

Клиническая классификация АВ блокад

По степени АВ блокады

• АВ блокада I степени.
• АВ блокада II степени.
- тип Мобитц I.
- тип Мобитц II.
- АВ блокада 2:1.
- АВ блокада высокой степени- 3:1, 4:1.
• АВ блокада III степени.
• Фасцикулярная блокада.
- Бифасцикулярная блокада.
- Трифасцикулярная блокада.

По времени возникновения

• Врожденная АВ блокада.
• Приобретенная АВ блокада.

По устойчивости АВ блокады

• Постоянная АВ блокада.
• Транзиторная АВ блокада.

Дисфункция синусового узла

• Синусовая брадикардия.
• Синус-арест.
• СА блокада.
• Синдром тахикардии-брадикардии.
• Хронотропная недостаточность.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез – основные симптомы

- Потеря сознания
- Головокружение
- Головные боли
- Общая слабость
- Установить наличие заболеваний, предрасполагающих к развитию АВ блокады

Физикальное обследование

- Бледность кожных покровов.
- Потливость.
- Редкий пульс.
- Аускультативно - брадикардия, I тон сердца меняющейся интенсивности, систолический шум над грудиной или между верхушкой сердца и левым краем грудины.
- Гипотония.

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне

- ЭКГ;
- Холтеровское мониторирование ЭКГ;
- Эхокардиография.

Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса – это периоды асистолии желудочков, приводящие к гипоксии головного мозга и потере сознания. Наиболее частыми причинами синдрома являются полная AV-блокада (особенно переход из AV 2 ст в полную), синдром слабости синусового узла, желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий. Он проявляется приступами потери сознания, сопровождающимися резкой бледностью, иногда остановкой дыхания, тонико-клоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Приступы длятся от нескольких секунд до нескольких минут и проходят самостоятельно, либо после соответствующих лечебных мероприятий, но иногда заканчиваются летально. ЭКГ признаки – во время приступов МЭС с потерей сознания на ЭКГ часто регистрируются гигантские отрицательные уширенные зубцы Т большой амплитуды, лучше видны в отведениях V2-V4, сопровождающиеся значительным удлинением QT (рис.16).

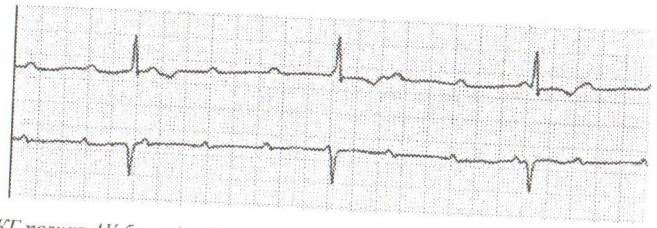


Рис.16 ЭКГ полная AV-блокада. Полная диссоциация между зубцами Р и комплексами QRS. Ритм предсердий = 100

Лечение и неотложная помощь при АВ-блокадах

Объем терапии при АВ-блокадах определяется степенью нарушения проводимости, остротой развития блокады, этиологией и тяжестью клинических проявлений.

Принципы лечения

1. В первую очередь отменяют все препараты, которые способны провоцировать развитие нарушений проводимости. Исключение составляют случаи хронической АВ-блокады I степени с умеренным и непрогрессирующим увеличением P-Q, при которых специального лечения не требуется.
2. оксигенотерапия;
3. при необходимости (в зависимости от состояния больного) – закрытый массаж сердца или ритмичное поколачивание по грудине ("кулачный ритм");

Перечень основных лекарственных средств при остром развитии АВ блокады, СССУ до установки ЭКС (обязательные, 100% вероятность).

- 0,1% раствор атропина сульфата 1 мл (1мг) в/в;
- 1% раствор фенилэфрина 1 мл (1мг) в/в капельно;
- 0.18% раствор эпинефрина 1 мл (1мг) в/в капельно.
- Коринфар 10мг по 1таб под язык каждые 30 мин. Суточная доза 40 мг.

Показанием для экстренной госпитализации в реанимационное отделение является синкопальные состояния, головокружение, нестабильность гемодинамики (систолическое АД менее 80 мм рт ст).

1. Проксимальная блокада III степени с относительно частым ритмом (более 40 уд/мин), АВ-блокада II степени типа Мобитц I (во избежание прогрессирования), а также медленный узловой ритм, провоцирующий тахиаритмии, при инфаркте миокарда требуют назначения атропина 0.5-1.0мл 0.1% раствора п/к до 4-6раз в сутки под контролем монитора; с профилактической целью целесообразна установка временного эндокардиального кардиостимулятора.
2. Если острое развитие блокад происходит не на фоне инфаркта или застойной сердечной недостаточности, при неэффективности атропина может быть использован изопротеренол 1-2мг на 500мл 5% раствора глюкозы в/в капельно под контролем ЧСС.

Показания к временной эндокардиальной стимуляции при АВ-блокадах:

- АВ-блокада III степени с ЧСС менее 40 уд/мин.
- АВ-блокада II степени Мобитц II.
- АВ-блокада II степени Мобитц I при переднем инфаркте миокарда.
- Остро развившаяся блокада обеих ножек пучка Гиса.

При сохранении нарушений АВ-проводимости по истечении 3недель от развития инфаркта должен решаться вопрос об установке постоянного ЭКС по обычным показаниям.

Неотложные мероприятия при синдроме МЭС

1. Прекардиальный удар.
2. Закрытый массаж сердца.
3. ИВЛ по возможности с оксигенотерапией.
4. Катетеризация крупной или центральной вены.
5. Принятие решения об имплантации ЭКС при АВ-блокадах на 7 сутки от момента развития ОКС.

При невозможности проведения ЭКС вводят Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин, проведения ЛСР, при отсутствии эффекта -Атропин по 1 мг (0,1% 1 мл) в/в или п/к через 3-5 мин, до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг. Применяют также изадрин (изупрел) в виде 0,02% раствора 12 мл внутривенно капельно под контролем кардиоскопа.

6. Блокаторы Pj-рецепторов: эуфиллин 240 мг в/в струйно на 10мл 0,9% физиологичекого раствора.

Неэффективность терапии атропином и эуфиллином служит показанием к проведению временной электрокардиостимуляции. В зависимости от оснащения бригады и подготовки персонала может применяться наружная или чрезпищеводная электрокардиостимуляция.

7. Хирургическое вмешательство

Электрокардиостимуляция – основной метод лечения нарушений проводимости сердца. Брадиаритмии составляют 20–30% среди всех нарушений сердечного ритма. Критическая брадикардия угрожает развитием асистолии и является фактором риска внезапной смерти. Выраженная брадикардия ухудшает качество жизни пациентов, приводит к возникновению головокружения и синкопальных состояний. Устранение и профилактика брадиаритмий позволит решить проблему угрозы жизни и инвалидизации пациентов. ЭКС – имплантируемые автоматические устройства, предназначенные для профилактики брадикардитических эпизодов. Система электростимуляции включает сам аппарат и электроды. По количеству используемых электродов ЭКС подразделяются на однокамерные и двухкамерные.

Контрольные вопросы

1. Понятие аритмии. Классификация аритмий.
2. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Клинические формы. Этиология. ЭКГдиагностика. Неотложная помощь.
3. Желудочковые нарушения ритма.Диагностика. Неотложная помощь.
4. Желудочковая экстрасистолия. Классификация. Диагностика. Неотложная помощь.
5. Фибрилляция желудочков. Диагностика. Неотложная помощь.
6. Фибрилляция и трепетание предсердий. Классификация. ЭКГ диагностика. Неотложная помощь.
7. Нарушение АВ проводимости. ЭКГ диагностика Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса. Неотложная помощь.

1.8 Внезапная сердечная смерть

Определение. Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это прекращение сердечной деятельности, наступающее внезапно или в течение одного часа после возникновения острых симптомов ухудшения самочувствия у лиц, находившихся до этого в стабильном состоянии при отсутствии признаков конкретного заболевания или других причин (насильственная смерть, травмы).

Классификация

ВС может быть кардиогенного и не кардиогенного генеза.

Основными (в более 90% случаях) являются кардиальные причины:

- фибрилляция желудочков;
- желудочковая тахикардия без пульса;
- электромеханическая диссоциация;
- асистолия.

В зависимости от вида ритма они делятся:

- на шоковые (дефибриллируемые);
- не шоковые (не дефибриллируемые).

Шоковый ритм

- ***Фибрилляция желудочков.*** Дискоординированные и дезинтегрированные сокращения волокон миокарда, приводящие к невозможности формирования СВ составляет 60-70% всех случаев ВСС. ФЖ чаще наблюдается при острой коронарной недостаточности, утоплении в пресной воде, гипотермии, поражении электротоком. Предвестники ФЖ: ранние, спаренные и политопные желудочковые экстрасистолы. Предфибрилляторные формы ЖТ: альтернирующие и пируэтные ЖТ, полиморфные ЖТ.

- ***Желудочковая тахикардия без пульса.*** Частота желудочковой тахикардии настолько высокая, что во время диастолы полости желудочков не в состоянии заполниться достаточным количеством крови, что приводит к резкому снижению сердечного выброса (отсутствию пульса) и, следовательно, к неадекватному кровообращению. Желудочковая тахикардия без пульса по прогнозам приравнивается к фибрилляции желудочков.

Не шоковый ритм

- ***Асистолия.*** Отсутствие сердечных сокращений и признаков электрической активности, подтвержденных в трех отведениях на ЭКГ. Составляет 20-25% всех случаев остановки эффективного кровообращения. Подразделяют на внезапную (особо неблагоприятную в прогностическом плане) и отсроченную (возникающую после предшествующих нарушений ритма).

- ***Электромеханическая диссоциация (ЭМД).*** Тяжелое угнетение сократимости миокарда с падением сердечного выброса и АД, но при сохраняющихся сердечных комплексах на ЭКГ. Составляет около 10% всех случаев ВС.

➢ ***Первичная ЭМД*** – миокард теряет возможность выполнять эффективную контракцию при наличии источника электрических импульсов. Сердце быстро переходит на идиовентрикулярный ритм, который вскоре сменяется асистолией. К первичной ЭМД относятся: острый инфаркт миокарда (особенно его нижней стенки); состояние после неоднократных, истощающих миокард, эпизодов фибрилляции, устраняемых при СЛР; конечная стадия тяжелого заболевания сердца; угнетение миокарда эндотоксинами и лекарствами при передозировке (бета- блокаторы, антагонисты кальция, трициклические антидепрессанты, сердечные гликозиды), тромбоз предсердий, опухоль сердца.

➢ ***Вторичная ЭМД*** – резкое сокращение сердечного выброса, не связанное с непосредственным нарушением процессов возбудимости и сократимости миокарда. Причины вторичной ЭМД: тампонада перикарда; тромбоэмболия легочной артерии; напряженный пневмоторакс; выраженная гиповолемия; окклюзия тромбом протезированного клапана. Причиной ЭМД могут быть: синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, медленный идиовентрикулярный ритм.

➢ ***Смешанные формы ЭМД***. Отмечаются при прогрессировании токсико- метаболических процессов: тяжелой эндотоксемии; гипогликемии; гипо- и гиперкальциемии; выраженном метаболическом ацидозе.

Диагностические критерии

Жалобы: выяснить невозможно из-за тяжести сознания.

Анамнез: по возможности выясняем от окружающих.

Осмотр и физикальное обследование:

- сознание отсутствует;
- пульсация на крупных магистральных артериях не определяется;
- дыхание агональное или отсутствует;
- зрачки расширены, на свет не реагируют;
- кожные покровы бледно-серые, изредка с цианотичным оттенком.

Инструментальные исследования: определить вид остановки кровообращения по монитору дефибриллятора (ЭКГ), определение сатурации кислорода крови.

Диагностический алгоритм (схема 3).

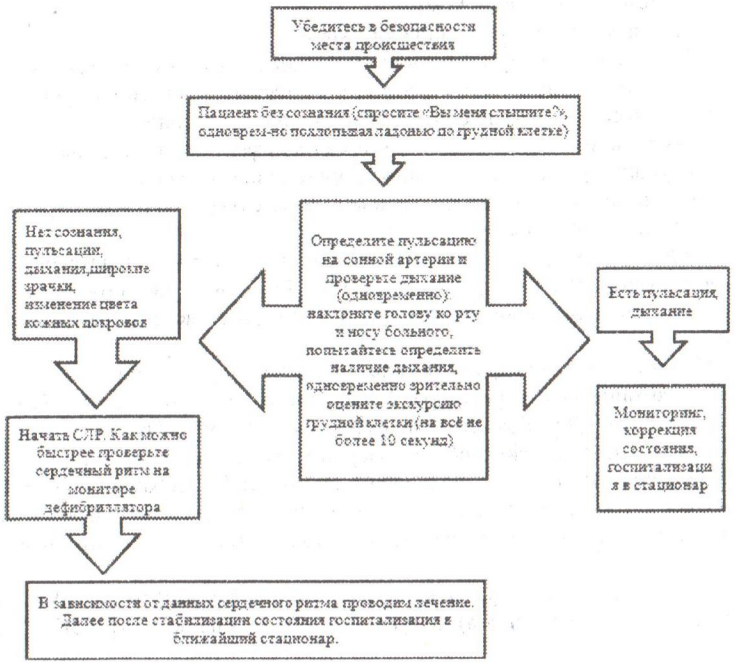


Схема 3*. Диагностический алгоритм внезапной сердечной смерти*

Тактика лечения. Основные задачи первой реанимационной помощи:

- восстановление эффективной гемодинамики;
- восстановление дыхания.

Принципы лечения.

✓ Эффективность восстановления эффективной работы сердца зависит от времени начала СЛР и от адекватности проводимых мероприятий.

✓ Проведение СЛР только на твердой основе с целью повысить эффективность массажа сердца.

✓ Приподнимание ног на 30-40° увеличивает пассивный возврат крови к сердцу – повышает преднагрузку.

Порядок оказания помощи при шоковых ритмах

Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия без пульса

- СЛР проводят по схеме С-А-В в соответствии с международными стандартами 2015, American Heart Association (AHA 2015).
- Необходимо при первой же возможности произвести дефибрилляцию, т.е. как только дефибриллятор готов к работе прекратить СЛР и нанести разряд.

- Компрессия грудной клетки (100-120 в 1 мин), соотношение «сжатие-вдох» 30:2 (вне зависимости от количества реаниматологов). У детей – 100/мин на глубину 4- 5см (младенцам – 4 см).
- Глубина компрессии грудной клетки 5см.
- ИВЛ мешком Амбу с подачей 100% кислорода (вне зависимости от количества реаниматологов), (по возможности интубация трахеи или установка ларингеальной маски – на этапе СМП, на стационарном уровне).
- Венепункция или венокатетеризация (периферические сосуды).
- Интубация трахеи или установка ларингеальной маски.
- Мониторинг состояния (сердечный ритм, сатурация и капнография – на этапе СМП, на стационарном уровне).
- Разряд дефибриллятора наносится как можно быстрее. При монофазном дефибрилляторе: 200 Дж - 300 Дж - 360 Дж; при бифазном (согласно рекомендациям производителей): 120-200 Дж.У детей дефибрилляция – 4 Дж/кг.
- При неудаче: эпинефрин (каждые 3-5 минут) (0,1%) в/в 1,0 мл (1 мг) на 10 мл изотонического раствора NaCl, после чего производят СЛР и повторяют ЭИТ - 360 Дж. У детей эпинефрин в дозе 0,01мг/кг[А].
- При неудаче: струйно в/в амиодарон (кордарон) 300 мг на 20 мл 5% глюкозы; при недоступности амиодарона - лидокаин 1,5 мг/кг в/в струйно кг (уровень доказательности А). СЛР - ЭИТ (360 Дж). У детей амиодарон в дозе 5мг/кг, последующая инфузия со скоростью 5-15мкг/кг/мин, лидокаин - в дозе 1 мг/кг.
- При неудаче: эпинефрин 1,0 мг в/в, амиодарон 150 мг на 20 мл 5% глюкозы (лидокаин 1,5 мг/кг в/в) кг [уровень доказательности А]. СЛР - ЭИТ (360 Дж).
- При определении ритма Torsadedepointes: сульфат магния 10 мл 25% раствора в/в СЛР - ЭИТ (360 Дж) кг [уровень доказательности А]. У детей 250 мг/кг или 1 мл/год жизни.

Порядок оказания помощи при не шоковых ритмах

Асистолия и ЭМД

- СЛР проводят по схеме С-А-В в соответствии с международными стандартами (2015г, American Heart Association).
- Дефибрилляция не проводится.
- Компрессия грудной клетки (100-120 в 1 мин), соотношение «сжатие-вдох» 30:2 (вне зависимости от количества реаниматологов). Детям компрессия грудной клетки – 100/мин на глубину 4-5см (младенцам - 4 см).
- Глубина компрессии грудной клетки 5 см.
- ИВЛ мешком Амбу с подачей 100% кислорода (уменьшает гипоксию), (по возможности интубация трахеи или установка ларингеальной маски – на этапе СМП, на стационарном уровне).
- Венепункция или венокатетеризация (периферические сосуды).
- Мониторинг состояния (сердечный ритм, сатурация и капнография – на этапе СМП, на стационарном уровне).

- Эпинефрин (каждые 3-5 минут) (0,1%) в/в 1,0 мл (1 мг) на 10 мл изотонического раствора NaCl, СЛР. У детей эпинефрин в дозе 0,01мг/кг.
- Атропин (0,1%) в/в 1,0 мл (1 мг), повторяют каждые 3 мин. Дозу можно увеличить до 3 мг, если стандартная не дает эффекта до суммарной дозы 0,04 мг/кг. СЛР. У детей атропин в дозе 0,02 мг/кг.

Противопоказания к СЛР

- Терминальные стадии неизлечимого заболевания;
- Значительное травматическое разрушение головного мозга;
- Ранние (высыхание и помутнение роговицы, симптом «кошачьего глаза») и признаки биологической смерти (трупные пятна и трупное окоченение);
- Документированный отказ больного от реанимации;
- Пребывание в состоянии клинической смерти более 20 минут до прибытия квалифицированной помощи.

Показания к прекращению СЛР:

- неэффективность реанимационных мероприятий в течение 30 минут после зафиксированной асистолии.
- при невозможности определения ритма сердца реанимационные мероприятия прекращаются через 30 минут, при отсутствии признаков её эффективности.

Профилактические мероприятия

Выявление важнейших факторов риска ВС: злокачественных аритмий, дисфункции левого желудочка, эпизодов острой ишемии миокарда возможно с помощью клинического и инструментальных исследований (суточное ЭКГ-мониторирование, эхокардиография и др.). Особенно неблагоприятно сочетание этих факторов. Необходимо их лечение.

Индикаторы эффективности лечения:

- пульс на сонных артериях (свидетельствует о правильности выполнения массажа сердца и сохранения тонуса миокарда);
- изменение окраски кожных покровов (порозовение);
- сужение зрачка (улучшение оксигенации в области среднего мозга);
- высокие «артефакт-комплексы» на ЭКГ;
- восстановление сознания во время проведения реанимации.

Экстренная госпитализация в реанимационное отделение.

Контрольные вопросы

1. Понятие внезапная сердечная смерть. Причины. Классификация.
2. Механизм возникновения и развития ВСС.
4. Порядок оказания помощи при шоковых ритмах.
5. Порядок оказания помощи при не шоковых ритмах.
6. Противопоказания СЛР. Профилактические мероприятия. Индикаторы эффективности лечения.

Глава 2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Актуальность подготовки врачей, по вопросам неотложных состояний в пульмонологии, определяется широкой распространенностью заболеваний органов дыхания, которые часто сопровождаются развитием жизнеугрожающих осложнений. Неотложные состояния возникают вследствие гипоксии, гиперкапнии, ацидоза, кровопотери и нарушения кровообращения. Они могут быть обусловлены воспалительными и аллергическими болезнями и их осложнениями, опухолями, инородными телами, травмой грудной клетки, сжатием легкого экссудатом или воздухом, что есть в плевральной полости. Кроме этого, причинами развития неотложных состояний могут быть хирургические вмешательства и наркоз. Поэтому, неотложные состояния в пульмонологии могут быть вызваны не только отдельными заболеваниями, но и синдромами, которые угрожают жизни больного и требуют неотложной лечебной помощи. Неотложные состояния при заболеваниях органов дыхания связаны с развитием острой легочной недостаточности.

По этиологии и патогенезу острую легочную недостаточность подразделяют, в основном, на три группы:

1) острая легочная недостаточность, вследствие обтурации дистальных отделов бронхиального дерева (астматический статус, бронхиолит и др.);

2) острая легочная недостаточность, вследствие резкого уменьшения дыхательной поверхности легких (острые пневмонии, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, ателектаз легкого, экссудативный плеврит);

3) расстройства дыхания, вследствие обтурации верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов (дифтерия гортани, отек Квинке, ожоги верхних дыхательных путей, инородные тела трахеи и бронхов).

При проведении интенсивной терапии особое значение имеют выявление и устранение причины, вызывающей острую легочную недостаточность, борьба с гипоксемией, ликвидация сердечно-сосудистых расстройств.

В процессе подготовки врача любой специальности большое внимание следует уделять знанию особенностей клинической картины, овладению методами диагностики, лечения и профилактики таких неотложных состояний, как тромбоэмболия легочной артерии, острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, приступ бронхиальной астмы, кровохарканье и легочное кровотечение, поскольку от раннего выявления этих состояний и своевременно оказанной неотложной помощи зависит жизнь пациента.

2.1 Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – окклюзия ствола или основных ветвей легочной артерии тромбом или его частичками, сформировавшимися, в основном, в венах нижних конечностей, малого таза, реже в полостях правых отделов сердца и занесенными током крови в легочную артерию и характеризующийся резкими кардиореспираторными расстройствами, при эмболии мелких ветвей – симптомом образования геморрагических инфарктов легкого.

Наиболее частой причиной и источником эмболизации ветвей легочной артерии являются тромбы из глубоких вен нижних конечностей при флеботромбозе (около 90% случаев). Наибольшую угрозу в отношении ТЭЛА представляют флотирующие тромбы, свободно располагающиеся в просвете сосуда и соединенные с венозной стенкой только дистальным отделом.

Различают наследственные и приобретенные факторы риска ТЭЛА. Среди наследственных факторов одним из наиболее распространенных является генетическая мутация фактора V свертывания крови (фактор V Лейдена), встречающийся у 3% населения и увеличивающий риск тромбоза в несколько раз и др. О врожденной предрасположенности к патологическому тромбообразованию могут свидетельствовать развитие необъяснимого тромбоза и/или тромбоэмболии в возрасте до 40 лет, наличие подобных состояний у родственников пациента, рецидивирование тромбоза глубоких вен или ТЭЛА, при отсутствии вторичных факторов риска.

Кроме того, в основе, рецидивирующей ТЭЛ может лежать антифосфолипидный синдром - первичный или вторичный. Патологические механизмы тромбообразования могут быть следствием применения оральных контрацептивов, заместительной гормональной терапии, беременности, наличия злокачественных болезней и лейкозов, выраженной дегидратации (например, при бесконтрольном применении мочегонных или слабительных средств). Развитие ТЭЛА часто сопровождают застойная сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, а также вынужденная иммобилизация (послеоперационный постельный режим, переломы костей, парализованная конечность), особенно у пожилых, тучных пациентов, а также при наличии варикозного расширения вен.

Патогенез

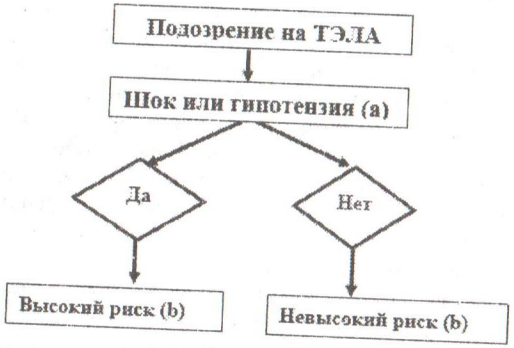
Механическая закупорка общего ствола легочной артерии массивным тромбом или эмболом вызывает каскад патологических рефлекторных реакций.

- Мгновенно наступает генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется падением АД и быстрым нарастанием артериальной гипертензии малого круга (увеличивается ЦВД).
- Генерализованный артериолоспазм сопровождается тотальным бронхиолоспазмом, что вызывает развитие ОДН.

- Быстро формируется правожелудочковая недостаточность, возникающая в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге.
- Формируется малый выброс левого желудочка в связи с катастрофическим уменьшением поступления в него крови из легких. Падение ударного объема левого желудочка вызывает развитие рефлекторного артериолоспазма в системе микроциркуляции и нарушение кровоснабжения самого сердца, что может спровоцировать появление фатальных нарушений ритма или развитие ОИМ. Данные патологические изменения быстро приводят к формированию острой тотальной сердечной недостаточности.
- Массивное поступление из мест ишемии в кровоток большого количества биологически активных веществ: гистамина, серотонина, некоторых простагландинов повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интероцептивных болей.

Схема 1. *Диагностическая классификация при подозрении на ТЭЛА*

Высокого риска;
Низкого риска.



Примечание: a - определяется как снижение уровня АД ниже 90 мм рт.ст. или падение на ≥40 мм рт.ст. в течение >15 минут при отсутствии новой аритмии, гиповолемии или сепсиса b - на основании данных ожидаемой ТЭЛА-связанной с госпитальной смертностью или 30-дневной смертностью.

В основе клинической классификации степени тяжести острой ТЭЛА лежит ранняя прогнозируемая госпитальная смертность или смертность в течение 30 дней в результате основного заболевания (таб1).

- ТЭЛА высокого риска;
- ТЭЛА промежуточного риска;
- промежуточный – высокий риск;
- промежуточный – низкий риск;
- ТЭЛА низкого риска.

Таблица №1. *Классификация больных с острой ТЭЛА, основанная на риске ранней смертности.*

Риск смерти		Маркеры риска			
		Шок, гипотензия	Класс ИТ ТЭЛА IV-V или у ИТ ТЭЛА≥1 (a)	Дисфункция ПЖ (b)	Сердечные биомаркеры (c)
Высокий		+	(+) [d]	(+)*	(+)[d]
Промежуточный	высокий	–	+	+ оба	
	низкий	–	+	+ один или отрицательные оба [e]	
Низкий		-	-	Оценка при необходимости, но при анализе оба маркера отрицательны [e]	

Примечание: ИТ ТЭЛА - индекс тяжести ТЭЛА; ПЖ- правый желудочек; уИТ ТЭЛА - упрощенный индекс тяжести ТЭЛА, а-ИТ ТЭЛА Классы III-V тяжести имеют риск от умеренной до очень высокой 30-дневной смертности; уИТ ТЭЛА ≥1 балла(ов) показывает высокий 30-дневный риск смерти.

b - эхокардиографические критерии дисфункции ПЖ: дилатация ПЖ и/или увеличение соотношения конечно-диастолических диаметров ПЖ-ЛЖ (по данным многих исследований, пороговый уровень считается = 0.9 или 1.0); гипокинезия свободной стенки ПЖ; увеличение пика скорости трикуспидальной регургитации; или комбинация указанных выше изменений. На компьютерно-томографической (КТ) ангиографии (при четырехкамерном изображении сердца) дисфункцией ПЖ считается увеличение индекса конечно-диастолического диаметра ПЖ/ЛЖ (левого желудочка) (пороговый показатель 0.9 или 1.0).

c - маркеры повреждения миокарда (увеличение концентрации в плазме сердечных тропонинов I или T) или сердечной недостаточности в результате дисфункции правого желудочка (увеличение концентрации в плазме мозгового натрийуретического пептида);

d - нет необходимости считать ИТ ТЭЛА или уИТ ТЭЛА и проводить лабораторные анализы у больных с гипотонией или с шоком;

e - больные по ИТ ТЭЛА I–II класса или уИТ ТЭЛА 0, но с увеличением уровней сердечных биомаркеров или признаками дисфункции ПЖ по данным методов визуализации должны быть отнесены к категории промежуточного, но низкого риска. Это применимо в тех ситуациях, когда результаты методов визуализации или биомаркеров оказались доступными для расчета индекса клинической тяжести ТЭЛА.

Клиника и диагностика

Симптомами тромбоэмболии легочной артерии являются внезапно возникшие одышка, учащенное дыхание, сильные боли в грудной клетке или загрудинную боль, повышение температуры тела, кровохарканье и синкопальное состояние.Может появиться синюшная окраска носогубного треугольника. В тяжелых случаях возможны резкое падение артериального давления и остановка сердца. При поражении более мелких ветвей легочной артерии могут наблюдаться: одышка, тахикардия, кашель, холодный пот, сонливость, заторможенность, головокружение, кратковременная или длительная потеря сознания, судороги в конечностях.

Анамнез

Наличие в анамнезе травм в течение последних 1-3 месяцев, хирургических вмешательств, эндопротезирования суставов, длительного постельного режима на фоне перелома нижних конечностей, повреждения спинного мозга, ревматоидного артрита, ХОБЛ, ХСН и онкологических заболеваний (лейкозы, рак легкого, опухоли желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы и рак головного мозга), недавно установленных центральных венозные катетеров, а также наличие беременности, особенно, после экстракорпорального оплодотворения, приема пероральных контрацептивов или заместительной гормональной терапии, переливания крови и компонентов крови.

ЭКГ– классическими признаками ТЭЛА на ЭКГ являются – SI, QIII и TIII (синдром McGinn - White), внезапная блокада правой ножки пучка Гисса (полная, неполная), P - pulmonale, правограмма, элевация ST (III, aVF, aVR и V1 - V3) (рис.1).

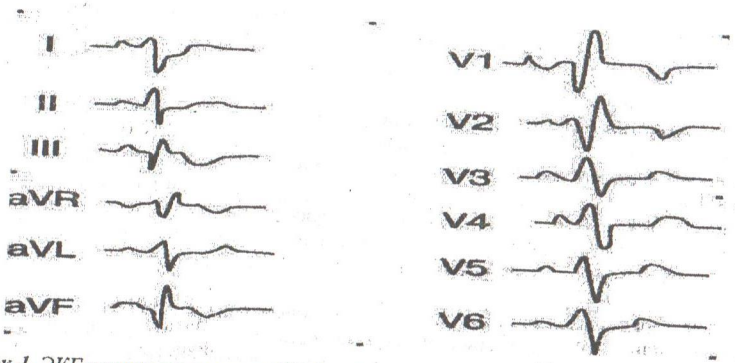


Рисунок-1. *ЭКГ острое легочное сердце (синдром SIQIIITIII), неполная блокада правой ветви пучка Гиса или признаки ишемии правого желудочка*

Эхокардиография позволяет обнаружить острое легочное сердце, определить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, оценить структурное и функциональное состояние правого желудочка, обнаружить тромбоэмболы в полостях сердца и в главных лёгочных артериях, визуализировать открытое овальное окно, которое может влиять на выраженность гемодинамических расстройств и являться причиной парадоксальной эмболии. Вместе с тем, отрицательный результат эхокардиографии ни в коей мере не исключает диагноза легочной эмболии.

Трансторакальная эхокардиография – дилатация ПЖ и/или увеличение соотношения конечно-диастолических диаметров ПЖ/ЛЖ (пороговый уровень считается = 0.9 или 1.0), гипокинезия свободной стенки ПЖ, увеличение пика скорости трикуспидальной регургитации, уровень TAPSE, наличие тромба в полости правого желудочка.

Чреспищеводная эхокардиография – визуализация тромба в стволе и основных ветвях легочных артерий.

Рентгенографии органов грудной клетки- обнаруживают признаки лёгочной гипертензии тромбоэмболического происхождения: высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, расширение правых отделов сердца и корней лёгкого, признак Палла (расширение правой нисходящей лёгочной артерии), симптом Вестермарка (локальное обеднение сосудистого рисунка лёгкого), дисковидные ателектазы. При инфаркте лёгкого –треугольник Хамптона (уплотнение конусообразной формы с вершиной, обращённой к воротам лёгких), плевральный выпот на стороне поражения.

Компрессионное ультразвуковое исследование вен конечностей – признаки проксимального тромба у больных с высокой вероятностью ТЭЛА (позволяет немедленно начинать антикоагулянтную терапию).

Спиральная компьютерная томография

КТ-ангиография позволяет обнаружить тромбы в лёгочной артерии. При данном методе датчик вращается вокруг больного, которому предварительно вводится внутривенно контрастный препарат. В результате создаётся объёмная картина лёгких. Однако, пациент должен суметь задержать дыхание во время процедуры (несколько секунд). Метод менее инвазивен и более безопасен, чем ангиография.

Мультидетекторная компьютерная томография (ангиография)

- Нормальные данные МДКТ ангиографии исключают наличие ТЭЛА у больных с низкой и промежуточной клинической вероятностью и ТЭЛА маловероятна (1A).
- Нормальные данные МДКТ ангиографии надежно исключают наличие ТЭЛА у больных с высокой клинической вероятностью или если у больных наличие ТЭЛА возможно (IIa B).
- Визуализация сегментарного или более проксимального тромба на МДКТ ангиографии подтверждает наличие ТЭЛА (1B).
- Можно рассмотреть возможность проведения дальнейших обследований для подтверждения ТЭЛА в случаях обнаружения изолированного тромбоза субсегментарной артерии (IIb C).

Пульсоксиметрия – отражает состояние процессов транспорта кислорода на уровне альвеоло – капиллярной мембраны и необходимость оксигенотерапии.

Лабораторные методы диагностикиТЭЛА

Определение уровня d-димеров

D-димер – чувствительный тест маркер острого тромбоза в результате активации коагуляционного каскада и фибринолиза. D-димер продукт распада фибрина; его повышенный уровень предполагает недавнее тромбообразование. Определение уровня d-димеров – высокочувствительный (более 90%), но не специфичный метод диагностики ТЭЛА. Это означает, что повышение уровня d-димеров происходит при большом количестве других патологических состояний (например, инфекция, воспалительные процессы, некроз, расслоение

аорты). Однако, нормальный уровень d-димеров (<500 мкг/л) позволяет исключить ТЭЛА у пациентов с низкой и средней вероятностью.

Алгоритм неотложной помощи на догоспитальном этапе

- Оксигенотерапия при сатурации кислорода меньше 95%;
- НФГ однократно в/в только у больных умеренного и высокого риска в момент верификации диагноза в дозе 80МЕ на кг массы тела однократно и далее, по уровню АЧТВ в стационаре;
- у больных с низким сердечным индексом при нормальном уровне АД возможно применение добутамина 5-20 мкг/кг в мин;
- у больных со значительным снижением артериального давления (систолическое АД<70 мм рт. ст.) внутривенное капельное введение норадреналина в дозе 2-30 мкг/мин.

Тактика лечения на госпитальном этапе

Пациенты высокого и промежуточно-высокого риска нуждаются в тромболитической терапии. В случае неэффективности тромболитической терапии требуется проведения катетер-направленной тромболитической терапии или хирургической легочной эмболэктомии. Больные промежуточно-низкого риска и низкого риска нуждаются в антикоагулянтной терапии. Необходимо проведения симптоматической терапии в зависимости от уровня сатурации кислорода, уровня АД.

Лечения при ТЭЛА в острый период с шоком и гипотензией (высокого риска) рекомендуется:

- начать внутривенную антикоагулянтную терапию НФГ без промедления у больных ТЭЛА с высоким риском (1С);
- проведение тромболитической терапии (1В;)
- хирургическая легочная эмболэктомия рекомендуется тем больным, кому противопоказана тромболитическая терапия или в случае неудачи или отсутствия эффекта (а) (1С); (а -только в случае наличия опытного специалиста и доступных ресурсов учреждения);
- в случае противопоказаний к применению тромболитической терапии в полной дозе или в случае неудачи терапии необходимо обсудить возможность проведения чрезкожной катетер-направленной терапии как альтернативы хирургической эмболэктомии (IIa A).

Лечения при ТЭЛА в острый период без шока и гипотензии (умеренный и низкий риск)

- Рекомендуется начать парентеральную антикоагулянтную терапию без промедления у больных с высокой и промежуточной вероятностью ТЭЛА в процессе обследования для постановки диагноза (1С).
- У большинства больных рекомендуется применение НМГ или Фондапаринукса, в качестве парентеральной антикоагулянтной терапии в острой фазе (1С).
- Параллельно к парентеральным антикоагулянтам рекомендуется применение антагонистов витамина К (АВК) с целевым уровнем МНО 2,5 (в

пределах от 2 до 3) (1В). Начальная доза варфарина – 5 или 7,5 мг 1 раз в сутки. Пациентам, моложе 60 лет и без серьёзной сопутствующей патологии, допустима начальная доза 10 мг. Приём варфарина продолжают не менее 3 месяцев.

Антикоагулянтная терапия

- Своевременная антикоагулянтная терапия снижает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий, поэтому её рекомендуют начинать не только при подтверждённом диагнозе, но ещё в процессе диагностики при высокой вероятности ТЭЛА, на догоспитальном этапе и продолжают после госпитализации. Для этого применяют нефракционированный гепарин (внутривенно), фрагмин (далтепарин натрия), низкомолекулярный гепарин (подкожно) или фондапаринукс (подкожно). Дозировку нефракционированного гепарина подбирают, учитывая массу пациента и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Для этого готовят раствор гепарина натрия – 20000 МЕ/кг на 500 мл физиологичесого раствора. Вначале вводят внутривенно струйно 80 МЕ/кг, а затем проводят инфузию со скоростью 18 МЕ/кг/ч. Через 6 часов, после струйного введения, проверяют АЧТВ и корректируют скорость введения гепарина. АЧТВ определяют через 3 часа после каждого изменения скорости; при достижении желаемого уровня (46-70 с, в 1,5-2,5 раза выше контроля) этот показатель контролируют ежедневно.

В большинстве случаев применяют низкомолекулярные гепарины, так как они эффективнее, безопаснее и удобнее в применении, чем нефракционированный. Однако, с осторожностью их следует назначать при дисфункции почек (уменьшение клиренса креатинина <30 мл/мин) и при высоком риске геморрагических осложнений (длительность действия нефракционированного гепарина более короткая и поэтому его можно быстрее отменить в случае развития кровотечения). Из низкомолекулярных гепаринов рекомендованы: эноксапарин (1 мг/кг каждые 12 ч или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки), тинзапарин (175 МЕ/кг 1 раз в сутки). У больных с онкологическими заболеваниями можно использовать дальтепарин (200 МЕ/кг 1 раз в сутки). Для антикоагуляции возможно применение фондапаринукса – селективного ингибитора фактора Ха. Его назначают подкожно 1 раз в сутки 5 мг при массе тела <50 кг, 7,5 мг – при 50–100 кг и 10 мг – если >100 кг. Он высокоэффективен при ТЭЛА и не вызывает тромбоцитопению, в отличие от гепарина. Однако, фондапаринукс противопоказан при тяжёлой почечной недостаточности (клиренс креатинина <20 мл/мин).

Новые пероральные антикоагулянты (НОАК)

- Как альтернатива комбинированной парентеральной антикоагулянтной терапии с АВК рекомендуется терапия ривароксабаном (15 мг 2 раза в сутки в течение 3 недель, затем 20 мг 1 раз в сутки) (1В).
- Как альтернатива комбинированной парентеральной антикоагулянтной терапии АВК, рекомендуется терапия апиксабаном (10 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней, затем 5 мг 2 раза в сутки) (1В).
- Как альтернативная терапии АВК, рекомендуется применение дабигатрана 150 мг 2 раза в сутки или 110 мг 2 раза в сутки у больных ≥ 80 лет,

или при сопутствующем лечении верапамилом, после острого периода парентеральной антикоагулянтной терапии;

➢ Новые пероральные антикоагулянты (ривароксабан, апиксабан, дабигатран) не рекомендуются у больных с тяжелым нарушением функции почек.

Реперфузионная терапия проводится в условиях реанимационного отделения

Цель реперфузионной терапии – удаление тромба и восстановление нормального лёгочного кровотока. Чаще всего для этого применяют тромболитическую терапию.

- Рутинное применение первичного системного тромболизиса не рекомендуется у больных без шока или гипотензии (III C).
- Рекомендуется тщательное мониторирование больных с промежуточно-высоким риском ТЭЛА, для раннего выявления гемодинамической декомпенсации и своевременной инициации «спасительной» реперфузионной терапии (IB).
- Тромболитическая терапия должна рассматриваться и применена при промежуточно-высоком риске ТЭЛА, и клинических признаках гемодинамической декомпенсации.

При инфаркте легкого, у больных с ТЭЛА, нецелесообразно применение кровоостанавливающих средств, поскольку кровохарканье появляется на фоне тромбоза или тромбоэмболии.

Не следует также назначать сердечные гликозиды при острой правожелудочковой недостаточности, поскольку эти препараты не влияют изолированно на правые отделы сердца и не уменьшают постнагрузку на правый желудочек. Дигитализация вполне оправдана у пациентов с тахисистолической формой мерцательной аритмии, нередко, являющейся причиной тромбоэмболии

Утвержденные режимы назначения тромболитической терапии

Алтеплаза (тканевый активатор плазминогена) 15 мг в/в в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 минут, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин в/в. Суммарная доза не должна превышать 100 мг.

30 мг <60 кг
35 мг - 60<70 кг
40 мг - 70<80 кг
45 мг - 80<90 кг
50 мг - ≥90 кг

Всем больным сТЭЛА, при отсутствии противопоказаний, показана двойная дезагрегантная терапия (I.A)

- *Аспирин* внутрь 150-500 мг или в/в 250 мг, если прием внутрь невозможен.
- *Клопидогрель* внутрь в нагрузочной дозе 300 мг, если возраст ≤75 лет.

Противопоказания к тромболитической терапии

Абсолютные противопоказания:

- ✓ геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности;
- ✓ ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев;
- ✓ повреждение или новообразование ЦНС;
- ✓ недавняя крупная (множественная) травма/операция/повреждение в течение последних 3 недель;
- ✓ желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
- ✓ имеющийся известный риск кровотечения.

Относительные противопоказания:

- ✓ транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев;
- ✓ прием пероральных антикоагулянтов;
- ✓ беременность, или ранний послеродовой период (в течение первой недели после родов);
- ✓ состояние после пункции (в недоступной для последующей компрессии зоне);
- ✓ пункция органа, не доступного для компрессии;
- ✓ травматичная реанимация;
- ✓ рефрактерная артериальная гипертония (систолическое АД > 180 мм рт ст);
- ✓ прогрессирующее заболевание печени;
- ✓ инфекционный эндокардит;
- ✓ активная пептическая язва.

Хирургическое вмешательство

Хирургическая эмболэктомия из ЛА

Можно рассмотреть возможность хирургической легочной эмболэктомии при промежуточно-высоком риске у больных с возможным высоким риском кровотечения на фоне тромболитической терапии (IIbC).

Показание к операции:

- абсолютные противопоказания к ТЛТ;
- неэффективности ТЛТ;
- внутрисердечный тромб при открытом овальном окне.

Катетерная эмболэктомия из ЛА

При возможности высокого риска кровотечения на фоне тромболитической терапии у больных промежуточного, но высокого риска необходимо обсудить возможность проведения катетер-направленной терапии (IIb B).

Показание к операции:

- абсолютная противопоказания к ТЛТ;
- неэффективности ТЛТ.

Другие виды лечения

- Кислородотерапия при сатурации кислорода меньше 92%.
- Установка венозных фильтров при ТЭЛА.
- При выраженном болевом синдроме рекомендуется внутривенное применение фентанила (в дозе 1-2 мл) с 2 мл 0,25% раствора дроперидола (при

гипотонии - 1 мл); вместо фентанила может быть использован омнопон; применяют также комбинацию анальгина с промедолом.

При осложнении течения заболевания правожелудочковой недостаточностью, гипотензией или шоком, показана терапия прессорными аминами.

- Допамин в дозе 1–5 мкг/кг в 1 мин оказывает преимущественно вазодилатирующее действие, 5–15 мкг/кг в 1 мин – вазодилатирующее и положительное инотропное (хронотропное) действие, 15–25 мкг/кг в 1 мин – положительное инотропное, хронотропное и периферическое сосудосуживающее действие. Начальная доза препарата составляет 5 мкг/кг в 1 мин с постепенным ее увеличением до оптимальной.
- Добутамин, в отличие от допамина, не вызывает вазодилатацию, но обладает мощным положительным инотропным эффектом, с менее выраженным хронотропным действием. Препарат назначают в дозе 2,5 мкг/кг в 1 мин, увеличивая ее каждые 15–30 мин на 2,5 мкг/кг в 1 мин до получения эффекта, побочного действия или достижения дозы 15 мкг/кг в 1 мин.
- Для улучшения микроциркуляции дополнительно используют реополиглюкин – 400 мл, вводят внутривенно капельно со скоростью до 1 мл в мин; препарат не только увеличивает объем циркулирующей крови и повышает артериальное давление, но и обладает антиагрегационным действием.
- При развитии бронхоспазма ингаляционное введение β2-адреномиметиков - сальбутамол 2,5 мг через небулайзер в течение 5-10 минут. При неудовлетворительном эффекте через 20 минут ингаляцию повторить; при отсутствии эффекта и стабильном АД (САД не ниже 100 мм рт. ст.) показано в/в медленное (струйное либо капельное) введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Эуфиллин снижает давление в легочной артерии, обладает антиагрегантными свойствами, оказывает бронходилатирующее действие. Следует помнить о возможности развития побочных эффектов (чаще они возникают при быстром введении препарата). Для решения вопроса о возможности назначения эуфиллина следует: убедиться в отсутствии эпилепсии, тяжелой артериальной гипотензии, пароксизмальной тахикардии, инфаркта миокарда и повышенной чувствительности к препарату.

Профилактические мероприятия

Профилактика тромбоза глубоких вен (ТГВ) с помощью утвержденных схем, особенно, у больных высокого риска развития ТГВ: длительно лежащие больные с тяжелыми терапевтическими заболеваниями, ХСН, после инсульта, с ревматоидным артритом, после тяжелых хирургических вмешательств, включая травматологические, ортопедические, онкологические операции, пациенты на химиотерапии. При этом антикоагулянты необходимо применять после оценки риска кровотечения и пользы профилактики:

- соблюдение длительности лечения ТГВ с помощью антикоагулянтов;
- в случае спровоцированного ТГВ длительность антикоагулянтной терапии должна быть минимум 3 мес (антагонисты витамина «К», НОАК);
- в случае неспровоцированного ТГВ, особенно, у мужчин, и у пациентов с повышенным уровнем «Д-димера» минимальная

продолжительность антикоагулянтной терапии должна составить 3 месяца. Однако, эти пациенты нуждаются в более длительной антикоагулянтной терапии, с помощью АВК и НОАК;

- у больных с высоким риском кровотечения, особенно, у пожилых, у молодых, кто отказывается прекратить спортивную активность, необходимо рассмотреть применение Сулодексида 500 липасемических ЕД до 2 раз в сутки.

Контрольные вопросы

1. ТЭЛА. Понятие. Причины. Патогенез. Классификация.
2. Клиника лабораторная, инструментальная диагностика ТЭЛА.
3. Неотложная помощь на догоспитальном этапе.
4. Тактика лечения в реанимационном отделении.
5. Профилактика ТЭЛА.

2.2 Бронхиальная астма

Определение. Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, чувство заложенности в груди и кашель, особенно по ночам и ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей, которая обратима спонтанно, либо под воздействием лечения.

Классификация. Классификация астмы основывается на совместной оценке симптомов клинической картины и показателей функции легких.

В настоящее время наиболее значимой является классификация по уровню контроля, так как целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над заболеванием. Понятие «ремиссия» БА не используется, выделяют стадию обострения. При формулировке целесообразно указывать степень тяжести, уровень контроля и, при наличии симптомов, стадию обострения.

Возможности классификации БА по этиологии ограничены, так как для некоторых пациентов не удается выявить внешние факторы риска. В связи с чем целесообразно использовать единый шифр кода J45.

По уровню контроля выделяют: контролируемую, частично контролируемую и неконтролируемую БА. При оценке контроля необходимо учитывать не только клинические проявления БА, но и возможные будущие риски (обострения, ухудшение функции легких, побочные эффекты препаратов) (таб2).

Таблица 2. *Уровни контроля БА*

Уровни контроля БА			
А. Оценка текущего клинического контроля (в течение 4 недель)			
Характеристики	Контролируемая БА (при наличии всех перечисленных признаков)	Частично контролируемая БА (любое проявление)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Отсутствуют (или <2 эпизодов в неделю)	<2 эпизодов в неделю	Наличие трех и более показателей частично контролируемой бронхиальной астмы
Ограничения активности	Отсутствуют	имеются	
Ночные симптомы/ пробуждения	Отсутствуют	имеются	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Отсутствуют (или <2 эпизодов в неделю)	<2 эпизодов в неделю	
Функция внешнего дыхания (ПСВ или ОФВ1)	нормальная	< 80% от должных или индивидуальных лучших показателей (если известны)	
Б. Оценка будущего риска (обострение, нестабильность, быстрое снижение функции легких, побочные эффекты).			
Признаки, ассоциируемые с неблагоприятными будущими осложнениями: плохой клинический контроль над БА, частые обострения в течение последнего года, любая госпитализация в отделение неотложной помощи по поводу БА, низкий ОФВ1, высокие дозы лекарственных препаратов.			

Определение степени тяжести астмы является основным направлением в выборе объема исходной терапии согласно ступенчатому подходу.

По степени тяжести БА различают:

- *интермиттирующая (ступень I):* короткие обострения, ночные симптомы 1 р/мес; Обострения нарушают физическую активность и сон; ночные симптомы >2 р/месяц. ОФВ1 или ПСВ≥ 80% нормы, разброс показателей ПСВ менее 20%;
- *персистирующая легкая (ступень II):* симптомы 1 р/мес; Обострения нарушают физическую активность и сон; ночные симптомы >2 р/месяц. ОФВ1 или ПСВ≥ 80% нормы, разброс показателей ПСВ 20%-30%;
- *персистирующая средней тяжести (ступень III):* ежедневные симптомы; обострения нарушают физическую активность и сон; ночные симптомы >1 раза в неделю; прием β-агонистов ежедневно, ОФВ1 или ПСВ – 60-80% от нормы, разброс показателей ПСВ >30%;
- *тяжелая персистирующая (ступень IV):* симптомы постоянные, ограничена физическая активность; ночные симптомы частые; ОФВ1 или ПСВ <60% нормы, разброс показателей ПСВ > 30%.

Однако, классификация по степени тяжести БА имеет ряд недостатков: невозможно предсказать объем терапии, в котором будет нуждаться пациент;

тяжесть БА зависит не только от тяжести основного заболевания, но и от ответа на терапию; степень тяжести БА может меняться со временем, что следует отражать в диагнозе.

Обострение – период прогрессивного ухудшения респираторных симптомов (укорочение дыхания, свисты в груди, кашель, удушье) со снижением функциональных показателей (ОФВ1, ПСВ).

Показания для экстренной госпитализации:

- Отсутствие эффекта от проводимой терапии в период обострения на амбулаторном этапе.

Госпитализация в ОАРИТ:

- Жизнеугрожающее состояние (слабые респираторные усилия, «немое легкое», цианоз, брадикардия или гипотензия, спутанность сознания или кома) больной должен быть немедленно госпитализирован в ОАРИТ.

Показания для плановой госпитализации:

- необходимость проведения дифференциальной диагностики при невозможности осуществления в амбулаторных условиях;
- тяжелая, неконтролируемая астма при неэффективности лечения на амбулаторном этапе.

Перечень диагностических мероприятий на амбулаторном этапе

Основные:

- общий анализ крови;
- измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с проведением пробы с бронхолитиком или/и исследование функции внешнего дыхания (спирография) с бронхолитиком.

Дополнительные:

- уровень общего иммуноглобулина Е;
- общий анализ мокроты;
- цитологическое исследование мокроты;
- пульсоксиметрия;
- флюорография/рентгенография органов грудной клетки;
- специфическая аллергодиагностика in vivo и\или in vitro;
- эозинофильный катионный протеин;
- определение специфических антител к антигенам гельминтов и паразитов;
- компьютерная томография органов грудной клетки по показаниям;
- ЭКГ;
- ЭХО-кардиография по показаниям;
- фибробронхоскопия по показаниям;
- консультация аллерголога;
- консультация пульмонолога;
- консультация отоларинголога.

В стационаре дополнительно к вышеуказанным:

- определение газового состава артериальной крови при SpO2>95%);
- бронхопровокационное тестирование, в том числе с аллергенами.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез. Эпизоды одышки, свистящие хрипы, кашель и/или заложенность в грудной клетке, особенно после контакта с аллергеном или неспецифическими ирритантами (дым, газ, изменение температуры и влажности воздуха, резкие запахи, физическая нагрузка и др.). Следует обратить внимание на наличие затяжных «простудных заболеваний» с сохранением кашля более 3 недель. Наличие отягощенного семейного аллергоанамнеза. Наличие у пациента проявлений атопии: аллергический ринит, атопический дерматит, крапивница и др.

Физикальное обследование. Информативно приступообразное появление клинических симптомов: свистящие хрипы на выдохе, экспираторная одышка, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, тахикардия. Отсутствие симптомов не исключает диагноз.

Лабораторные исследования. Наличие в общем анализе мокроты эозинофилов. Повышение уровня общего Ig E в сыворотке крови. Отрицательные результаты данных исследований не исключает диагноза бронхиальной астмы.

Инструментальные исследования

Спирометрия является предпочтительным первоначальным тестированием для оценки наличия и степени тяжести обструкции дыхательных путей (измерение ОФВ1 и ФЖЕЛ). Общепринятым критерием диагностики БА является прирост ОФВ1≥12% или ≥200 мл после ингаляции 200-400 мкг сальбутамола. При ОФВ1 более 80% прирост может отсутствовать. В этих случаях рекомендован мониторинг ПСВ.

Пикфлоуметрия – определение ПСВ (рис.2). Прирост ПСВ после ингаляции бронхолитика на 60 л/мин (или на величину ≥20% ПСВ, измеренной до ингаляции бронхолитика) либо изменение ПСВ в течение суток более чем на 20% указывают на наличие БА.

Оценка аллергического статуса выявляет причинно-значимые и факторы риска БА. Основной диагностический метод - кожные пробы с аллергенами. Может использоваться определение специфических IgE в сыворотке крови. Положительные результаты тестов обязательно сопоставляются с симптомами БА и должны подтверждаться данными анамнеза. Провокационные ингаляционные пробы с предполагаемым аллергеном или сенсибилизирующим агентом применяются для диагностики профессиональной БА, у спортсменов и в сложных диагностических случаях. Проводится при исходном значении ОФВ1≥80%. В связи с риском развития угрожающего жизни бронхоспазма для широкого использования не рекомендуются.

Примеры графиков пикфлоуметрии

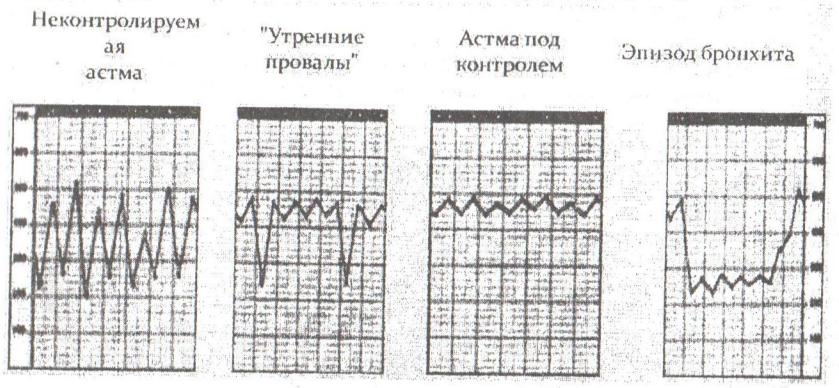


Рисунок-2. *Примеры графиков пикфлоуметрии*

Провокационные ингаляционные пробы с предполагаемым аллергеном или сенсибилизирующим агентом применяются для диагностики профессиональной БА, у спортсменов и в сложных диагностических случаях. Проводится при исходном значении ОФВ1≥80%. В связи с риском развития угрожающего жизни бронхоспазма для широкого использования не рекомендуются.

Цели лечения: целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над клиническими проявлениями заболевания.

Тактика лечения

Немедикаментозное лечение

Неотъемлемая часть – обучение пациентов и членов их семей. Цель обучения: обеспечить пациента необходимой информацией и научить, как поддерживать состояние контроля, правильно использовать ингаляционные устройства, знать различие между базисными и неотложными препаратами, когда обращаться за медицинской помощью, как мониторировать свое состояние.

Гипоаллергенная диета. Исключить контакт с причинным аллергеном, влияние неспецифических раздражителей (профессиональной вредности, поллютантов, резких запахов и др.). Отказ от курения (как активного, так и пассивного). Для улучшения дренажной функции и санации бронхиального дерева применяют массаж, дыхательную гимнастику, ЛФК.

Медикаментозное лечение

Подбор базисной терапии. Выбор медикаментозного лечения зависит от текущего контроля БА и тяжести астмы до назначения терапии. На каждой ступени терапии пациенты должны использовать препараты неотложной помощи (бронхолитики короткого и длительного действия).

Ступень 1 (интермиттирующая): короткодействующие ингаляционные ß2- адреномиметики (сальбутамол, фенотерол) по потребности. Альтернативными препаратами могут быть короткодействующие антихолинергические препараты (ипратропия бромид), пероральные ß2-агонисты. В случае эпизодов ухудшения или учащения симптомов назначается регулярная терапия, как для ступени 2.

Ступень 2 (соответствует легкой персистирующей астме). Необходим регулярный прием одного из поддерживающих препаратов, обычно ИГКС в низких дозах (беклометазон 100-250 мкг/сут, будесонид 200-400 мкг/сут, флутиказон 100-250 мкг/сут, циклезонид 80-160 мкг/сут) а также ингаляции короткодействующего ß2-адреномиметика при необходимости. Альтернативными являются антилейкотриеновые препараты (монтелукаст) при побочных эффектах ИГКС (охриплость голоса) при сочетании БА с аллергическим ринитом.

Ступень 3 (среднетяжелая персистирующая БА). Препарат неотложной помощи плюс один или два контролирующих: 1) комбинация низких доз ИГКС с ингаляционными ß2-агонистами длительного действия в виде фиксированных препаратов (флутиказон/салметерола ксинафоат, Флутиказона пропионат или будесонид/формотерол); или 2) ИГКС в средних дозах (беклометазон 250-500 мкг/сут, будесонид 400-800 мкг/сут, флутиказон 250-500 мкг/сут, циклезонид 160-320 мкг/сут); или 3) ИГКС в низких дозах плюс антилейкотриеновый препарат; или 4) ИГКС в низких дозах плюс теофиллин замедленного высвобождения. Аддитивный эффект ИГКС и пролонгированного ß2-агониста обычно позволяет достичь контроля БА без наращивания доз ИГКС до средних и высоких. Увеличение дозы ИГКС требуется если контроль БА не был достигнут через 3- 4 месяца данной терапии.

Монотерапия ингаляционными ß2-агонистами длительного действия (салметерола ксинафоат, индакатерол) не допустима, они используются только в комбинации с ИГКС.

Ступень 4 (тяжелая персистирующая астма). Препарат неотложной помощи плюс два или более контролирующих. Выбор на этой ступени зависит от предшествующих назначений на ступени 2 или 3. Предпочтительна комбинация средних или высоких доз ИГКС (беклометазон 500-1000 мкг/сут, будесонид 800-1600 мкг/сут, флутиказон 500-1000 мкг/сут, циклезонид 320-1280 мкг/сут) с ингаляционными ß2-агонистами длительного действия (флутиказон/салметерола ксинафоат или будесонид/формотерол). Возможна комбинация с третьим препаратом (антилейкотриеновый или теофиллин замедленного высвобождения). Добавление к комбинированной терапии (ИГКС+пролонгированные ß2-агонисты) антилейкотриеновых препаратов увеличивает эффективность лечения.

Ступень 5 (тяжелая неконтролируемая БА на фоне терапии ступени 4, но с сохраняющимися ежедневными симптомами и частыми обострениями). Требуется добавление пероральных ГКС к другим препаратам, что увеличивает эффективность лечения, но сопровождается значимыми побочными реакциями. Пациент должен быть информирован о риске развития нежелательных

эффектов. При тяжелой аллергической астме, неконтролируемой комбинацией других препаратов (включая высокие дозы ИГКС или пероральные ГКС), целесообразно применение антител к иммуноглобулину Е (anti-IgE - омализумаб). Данная группа препаратов должна назначаться только специалистом (пульмонолог, аллерголог).

Важную роль имеет способ доставки ингаляционного препарата в дыхательные пути. Все ингаляционные препараты (кроме циклезонида) должны применяться с использованием спейсера, при необходимости с маской.

Лечение обострений БА. Начинает проводиться сразу при обращении пациента на любом этапе.

Легкое обострение БА (одышка при ходьбе, разговор предложениями, ЧСС≤100, ПСВ≥80%, SpO2>95%): сальбутамол 0,5 мл или ипратропия бромид моногидрат/фенотерола гидробромид 10-40 кап через небулайзер. При отсутствии эффекта через 20 мин повторить ингаляцию. Если после ингаляции короткодействующих β2-агонистов приступ полностью купируется (ПСВ возвращается к должному или индивидуально лучшему значению) и улучшение сохраняется в течение 3-4 часов, пациент не нуждается в дополнительных назначениях и госпитализации. При отсутствии эффекта переход к пункту лечения обострения средней степени тяжести.

Обострение БА средней степени тяжести: (одышка при разговоре, говорит отдельными фразами, дистанционные хрипы, ЧСС 100-120, ПСВ 60-80%, SpO2 91-95%) сальбутамол 0,5-1,0 мл или ипратропия бромид моногидрат/ фенотерола гидробромид 15-60 кап ч/з небулайзер+будесонид-суспензия ч/з небулайзер 1000-2000 мкг (1-2 небулы). При отсутствии эффекта через 20 мин повторить ингаляцию бронхолитика. В течение первого часа возможно проведение 3–х ингаляций с интервалом 20 минут. При недостаточном эффекте дополнительно преднизолон 20-30 мг per os, в/в 60-90 мг. При улучшении состояния (ПСВ>80% от должного или индивидуально лучшего значения) и сохранении данного состояния в течение 3-4 часов, пациент не нуждается в дополнительных назначениях и госпитализации. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий в течение одного часа необходима срочная госпитализация.

Обострение БА тяжелой степени тяжести: (одышка в покое, разговор отдельными словами, ЧДД>30, возбужден, ЧСС>120, ПСВ≤60%или≤ 100 л/мин, цианоз, SpO2<90%) сальбутамол или ипратропия бромид моногидрат/фенотерола гидробромид в тех же дозах + будесонид-суспензия ч/з небулайзер 1000-2000 мкг (1-2 небулы), плюс преднизолон 30-60 мг per os, или 60-90 мг. На фоне начатой терапии пациент срочно госпитализируется, при необходимости в отделение интенсивной терапии, при транспортировке продолжается ингаляционная терапия β2-агонистами короткого действия и ИГКС через небулайзер, кислородотерапия под контролем пульсоксиметрии для достижения SpO2>90%. В стационаре состояние постоянно мониторируется (ПСВ, SpO2, газы артериальной крови и при необходимости другие исследования) каждые 1-2 часа с последующей корректировкой назначений. При ПСВ 60-80% от должного продолжается кислородотерапия, ингаляции β2-

агониста и антихолинергического препарата (каждые 60 мин), пероральные ГКС. При достижении стабильного улучшения в течение 3-4 часов возможна выписка на амбулаторное лечение, с увеличением дозы ИГКС в 2-4 раза и добавлением других базисных препаратов (по ступенчатой терапии).

При отсутствии улучшения или дальнейшем ухудшении состояния – перевод пациента в отделение реанимации: продолжение вышеуказанной терапии, перевод на внутривенное введение ГКС, при необходимости внутривенный теофиллин, интубация и ИВЛ (ПСВ≤30%, PaO2≤60мм.рт.ст., PaCO≥45 мм рт ст).

Жизнеугрожающее состояние: (нарушение сознания, парадоксальное торакодиафрагмальное дыхание, брадикардия, отсутствие свистов при аускультации) сальбутамол или ипратропия бромид моногидрат/фенотерола гидробромид в тех же дозах и будесонид-суспензия ч/з небулайзер 1000-2000 мкг (1-2 небул) + преднизолон в/в 90-150 мг. Остальная тактика как при тяжелом обострении БА.

Другие виды лечения. БА часто сочетается с аллергическим ринитом, что требует назначения соответствующей терапии: ингаляционные топические ГКС интраназально (беклометазон, флутиказон, мометазон).

Специфическая иммунотерапия может быть рассмотрена у пациентов с БА, где невозможно избежать клинически значимых аллергенов.

Особые ситуации.

Беременность. Течение БА может изменяться во время беременности, как в сторону улучшения, так и ухудшения. Чаще, ухудшения следует ожидать у женщин с плохим контролем БА до беременности. Все принципы лечения БА сохраняются и во время беременности, целью является достижение полного контроля над заболеванием. Предпочтение отдается монотерапии и ГКС, однако, если контроль достичь не удается, назначаются комбинированные препараты в тех же дозах, что и вне беременности. Применение любых противоастматических препаратов (ИГКС, ß2-агонисты, антилейкотриеновые), необходимых для достижения контроля над симптомами БА, не сопровождается увеличением пороков развития плода. Наибольшее количество данных в отношении безопасности для развития ребенка касается применения будесонида и беклометазона, что позволяет считать их препаратами выбора. Обязателен контроль ПСВ, беременным необходимо иметь пикфлоуметр и своевременно сообщать врачу о снижении показателей. Женщины должны быть информированы о необходимости приема базисной терпии, отрицательном влиянии на плод острых эпизодов астмы у матери. Короткодействующие ß2-агонисты назначаются «по требованию», при обострениях используется небулайзерная терапия в тех же дозах, что вне беременности. Главное правило – не допустить гипоксии плода, которая является фоном для нарушенного развития, гипотрофии, антенатальных осложнений.

Аспирин-индуцированная астма. Гиперчувствительность к ацетилсалициловой кислоте и другим НПВП чаще наблюдается при тяжелом течении БА и развивается постепенно. Реакция на ацетилсалициловую кислоту

возникает через короткое время после приема препарата - от минуты до 1-2 часов и, как правило, сопровождается риноконъюктивальными симптомами. Данной категории больных следует избегать приема ацетилсалициловой кислоты и группы ингибиторов циклооксигеназы-1. При крайней необходимости может быть использован парацетамол. В базисной терапии наряду с ИГКС хорошую эффективность оказывают модификаторы лейкотриеновых рецепторов. Аспириновая десенситизация показана при «аспириновой триаде», проводится только в условиях стационара под тщательным контролем врача.

Профилактические мероприятия Уменьшение воздействия на пациентов факторов риска: отказ от курения (в том числе пассивного), уменьшение воздействия сенсибилизирующих и профессиональных факторов, отказ от продуктов, лекарств, пищевых добавок, вызывающих симптомы БА. Уменьшение воздействия домашних и внешних аллергенов. Нормализация массы тела. У пациентов со среднетяжелой и тяжелой БА – ежегодная вакцинация от гриппа. Лечение заболеваний верхних дыхательных путей (ринит, полипы и др.) и гастроэзофагеального рефлюкса (при их наличии).

Дальнейшее ведение астмы. После достижения контроля, необходимо дальнейшее поддержание этого контроля с подбором минимального объема необходимой терапии, для конкретного пациента с периодической коррекцией терапии, в случае снижения контроля или развития обострения. Частота визитов к врачу зависит от исходной тяжести БА, обычно через 1-3 месяца после первого визита, в последующем каждые 3 месяца.

Сроки уменьшения объема контролирующей терапии индивидуальны.

Общие рекомендации:

- при достижении контроля, на фоне монотерапии низкими дозами ИГКС, возможен, переход на однократный прием ИГКС с интервалом в среднем через 3 мес;
- если контроль достигнут на фоне комбинированной терапии (ИГКС+пролонгированный ß2-агонист), необходимо уменьшить объем ИГКС на 50% на фоне продолжающегося приема ß2-агониста, в последующем со снижением дозы и полной отменой ß2-агониста и переводом пациента на монотерапию ИГКС. Как альтернатива может быть однократный прием комбинированного препарата или перевод на антилейкотриеновый препарат;
- в случае достижения контроля, путем применения комбинации фиксированными препаратами с системными ГКС, сначала производится снижение и отмена системных ГКС, в последующем, как при другом объеме терапии;
- при снижении контроля (учащение или утяжеление выраженности симптомов, увеличение потребности в ингаляциях короткодействующих ß2-агонистов в течении 1-2 суток) необходимо увеличить объем поддерживающей терапии: увеличение дозы ИГКС, добавление пролонгированных ß2-агонистов или других препаратов.

Индикаторы эффективности лечения - достижение полного или частичного контроля над БА:

- отсутствие или не более 2 эпизодов дневных симптомов в неделю;
- отсутствие или незначительное ограничение повседневной активности, включая физические нагрузки;
- отсутствие (или не более 2-х в месяц) ночных симптомов или пробуждений из-за астмы;
- отсутствие (≤ 2 эпизодов в неделю) потребности в препаратах «скорой помощи»;
- нормальные показатели функции легких.

Контрольные вопросы

1. Определение БА. Классификация БА.
2. Диагностические критерии.
3. Инструментальная диагностика.
4. Медикаментозное лечение БА, в зависимости от текущего контроля.
5. Лечение обострений БА, в зависимости от степении тяжести.
6. Аспирин- индуцированная астма.
7. Профилактические мероприятия. Дальнейшее ведение астмы.

2.3 *Легочное кровотечение*

Легочное кровотечение - выделение значительного количества крови из дыхательных путей в чистом виде или в виде обильной примеси к мокроте. Под кровохарканьем понимают сравнительно небольшую примесь крови к мокроте, выделяющейся при кашле. Это деление условно, так как кровохарканье может быть прелюдией обильного легочного кровотечения.

При начавшихся кровохаркании и кровотечении нельзя прогнозировать их длительность и никогда нет уверенности, что они не возобновятся, после прекращения. Поэтому, больные даже с небольшим кровохарканьем должны быть госпитализированы и тщательно обследованы.

Первоначально необходимо провести дифференциальную диагностику легочного кровотечения (ЛК), кровотечения из верхних дыхательных путей и полости рта, и желудочно-кишечного кровотечения (Уровень D). Необходимо дифференцировать кровотечения из системы большого круга – бронхиальных артерий (составляют до 95 % всех ЛК), и артерий малого круга - ветвей легочных артерий. Выделяемая кровь при кровотечении из системы бронхиальных артерий имеет, как правило, алый цвет, в то время как кровь из ветвей лёгочной артерии тёмная.

Легочные кровотечения и кровохарканье являются симптомами различных заболеваний и патологических состояний и чаще всего связаны с поражением легких:

- неспецифические (бактериальные, вирусные, грибковые, чаще аспергиллезные) воспалительные заболевания: бронхоэктатическая болезнь, гангренозный абсцесс или гангрена легкого, хронический бронхит, пневмосклероз, "ржавая мокрота" при крупозной пневмонии и др.;

- специфические поражения легких при туберкулезе (особенно при хроническом фибринозно-кавернозном), сифилисе;
- злокачественные новообразования легких (бронхогенный рак и аденома бронха);
- инфаркт легкого (часто при митральной болезни, хронической сердечно-сосудистой недостаточности);
- бронхолитиаз;
- эндометриоз легкого (во время менструации);
- аспирация остроконечных или плотных инородных тел в бронхи, вызывающих ранение сосудов или эрозию их стенки вследствие пролежня;
- длительное нахождение в паренхиме легкого инородных тел огнестрельного происхождения;
- закрытая травма легкого с компрессией грудной клетки и контузией или разрывом легочной ткани, сопровождающаяся повреждением сосудов;
- после операций на легких (ранние и поздние постоперационные легочные кровотечения);
- повреждение бронхов и легких при вдыхании отравляющих газов;
- при проведении бронхоскопии (для биопсии сильно васкуляризованной опухоли, или в момент экстракции вклиненного инородного тела).

Легочные кровотечения и кровохарканье могут сопутствовать заболеваниям сердца и сосудов:

- аневризма аорты и желудочков сердца;
- врожденные пороки сердца (с дефектом перегородок), митральный стеноз;
- кардиосклероз, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, иногда при инфаркте миокарда, гипертонической болезни.

Легочные кровотечения и кровохарканье отмечаются при заболеваниях крови:

- геморрагические диатезы, острые лейкозы, гемофилия; реже они встречаются при диффузных болезнях соединительной ткани (узелковый периартериит, ревматический васкулит), при авитаминозе, эхинококкозе, аскаридозе (в период миграции личинок), при болезни Ослера-Рандю (семейное наследственное сосудистое заболевание, характеризующееся локальным расширением мелких сосудов, вследствие их структурной неполноценности, в том числе сосудов трахеи, бронхов, и кровотечением из них), при синдроме Гудпасчера (гемоптоидная пневмония в сочетании с поражением почек) и т.д.

Факторами, способствующими возникновению кровохарканья и кровотечения из легких, являются холод, большие колебания атмосферного давления и температуры воздуха (резкая перемена погоды), высокая положительная ионизация воздуха, высокогорная местность, перегрев тела, бесконтрольное применение антикоагулянтов, реже - протеолитических ферментов, острое и хроническое алкогольное отравление, физические и эмоциональные перегрузки.

Основным механизмом легочных кровотечений является деструкция легочной ткани и разрыв бронхиальных и легочных сосудов, сосудистых

аневризм, вследствие повышенного давления в малом круге кровообращения. Длительная интоксикация, массивная антибактериальная и химиотерапия, хроническая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность (гипоксия), способствуют также изменениям в свертывающей системе крови, обусловливая гипокоагуляцию.

Классификация

Наибольшее практическое значение имеет классификация Е.Г.Григорьева (1990), учитывающая скорость и объём кровопотери (таб.3).

Таблица 3. *Скорость и объем кровопотери*

Степень		Объем кровопотери	
I	А	50лмл/сутки	
	Б	50-200 мл/сутки	
	В	200-500мл/сутки	
II	А	30-200мл/ час	
	Б	200-500мл/час	
III	А	100мл одномоментно	Жизнеугрожающий характер
	Б	более100мл и/или обструкция трахеобронхиального дерева, асфиксия.	

Примечание. Кровотечения II Б степени и выше несут непосредственную угрозу жизни.

Клиника

При легочном кровотечении кровь откашливается, выделяется струйно или синхронно кашлевым толчкам. Выделяющаяся кровь имеет розово-красный цвет, пенистая, не свертывается, имеет щелочную реакцию. При длительной задержке крови в полости абсцесса или каверны цвет откашливаемой крови становится темно-коричневым, иногда "ржавым"; сгустки крови могут напоминать ноздреватые мягкие массы, включенные в алую пенистую кровь.

Вначале у больного появляется ощущение першения в глотке, иногда чувство сдавления и боль за грудиной, затем кашель с клокотанием в глотке, легкое удушье, запах и соленый вкус крови. При профузных кровотечениях клиника складывается из симптомов анемии и коллапса: появляется резкая бледность, головокружение, частый пульс, адинамия, снижение артериального давления. При одностороннем кровотечении больные рефлекторно уменьшают дыхательные движения половины грудной клетки, где находится источник кровотечения. При аускультации определяется крепитация или мелкопузырчатые хрипы в базальных сегментах легких на стороне кровотечения.

Ервоочередная задача – установление нозологического диагноза. Не следует предпринимать активные попытки лечения кровохарканья, пока не будет точно известна его причина.

После сбора анамнеза и физикального осмотра можно назначить оксигенотерапию и дать малые дозы седативных препаратов, чтобы не подавить кашлевой рефлекс. Первоначальная программа исследования включает в себя развёрнутый клинический анализ крови, параметры свёртывания крови, рентгенографию грудной клетки, фибробронхоскопия, цитологическое и микробиологическое исследование мокроты. Дальнейший диагностический поиск строится на основании полученных результатов.

Пациентов с рецидивирующим кровохарканьем, для уточнения диагноза, желательно госпитализировать, т. к. бронхоскопию лучше делать в стационаре. Если кровохарканье произошло впервые, или диагноз уже известен (например, рак лёгкого или бронхоэктатическая болезнь), а состояние больного стабильное, то госпитализация не требуется. Тем не менее, пациент нуждается в наблюдении.

Инструментальные методы исследования

Рентгенография органов грудной клетки

По данным рентгенографии органов грудной клетки можно локализовать сторону кровотечения в 46-60% случаев и установить причину ЛК в 35%.

Фибробронхоскопия – это единственный метод, позволяющий осмотреть внутреннюю поверхность бронхов, изучить рельеф слизистой оболочки и её складок, сосудистый рисунок, конфигурацию устьев и шпор бронхов, а также выполнить биопсию для установления точного диагноза.

Спиральная компьтерная томография (СКТ)

Диагностическая значимость СКТ значительно выше, она позволяет в 77% случаев установить источник кровотечения. СКТ с внутривенным контрастным усилением позволяет не только с высокой точностью установить сторону поражения и источник кровотечения, но также даёт возможность одномоментно оценить состояние системы бронхиальных артерий и системы артерий малого круга.

При I-IIA степени ЛК и стабильной гемодинамике для установления источника кровотечения в первую очередь необходимо выполнение СКТ органов грудной клетки с внутривенным контрастным усилением. (Уровень С). За исключением жизнеугрожающих состояний СКТ всегда должна предшествовать бронхоскопии (Уровень С).

В случае жизнеугрожающего кровотечения II Б – IIIA степени все этапы диагностики должны проводится в отделении реанимации. Предпочтение должно быть отдано рентгенографии лёгких и фибробронхоскопии. (Уровень С). При возникновении жизнеугрожающего кровотечение из заведомо известного источника, в первую очередь, показано выполнение ангиографии бронхиальных артерий. (Уровень С)

Обструкция трахеобронхиального дерева, аспирация крови в контралатеральное легкое и дыхательная недостаточность при III Б степени ЛК требуют неотложных лечебно- диагностических мероприятий, в условиях операционной или реанимационной палаты.

Принципиальной задачей первичной диагностики, в этом случае, является топическая локализация источника кровотечения. В первую очередь, показано выполнение ригидной бронхоскопии в экстренном порядке (Уровень D).

По данным литературы в 34% случаев ЛК не удается достоверно установить причину кровотечения.

Лечение при легочных кровотечениях

Целью лечения является остановка лёгочного кровотечения, предупреждение аспирации и профилактика его рецидива. (Уровень D).

Показанием к госпитализации является примесь любого количества крови в отделяемой мокроте. (Уровень D). Больные с подозрением на лёгочное кровотечение должны быть доставлены в специализированный стационар, имеющий в штате торакального хирурга, рентген- эндоваскулярного хирурга и необходимое техническое обеспечение, для выполнения компьютерной томографии, ригидной бронхоскопии, ангиопульмонографии и возможной эмболизации артерий. (Уровень D).

Транспортировка пациентов с II-III ст. ЛК должна осуществляться в положении Фоулера (лёжа с приподнятым изголовьем на 150°) или полусидя, с целью обеспечения эффективного откашливания мокроты и/или крови и профилактики аспирации в противоположное легкое и асфиксии. (Уровень D). В период транспортировки необходим контроль артериального давления. При АД выше 140/90 мм рт.ст. необходимо обеспечить снижение артериального давления, посредством применения антигипертензивных препаратов быстрого действия (каптоприл, нифедипин и др.). Снижение систолического АД ниже 80 мм рт.ст. требует противошоковой терапии и коррекции волемических нарушений. (Уровень D). При подозрении на ЛК, независимо от его степени, необходимо полностью ограничить приём пищи и жидкости. (Уровень D).

Лечебная тактика при ЛК I степени

Госпитализация пациента в отделение торакальной хирургии.

Задачи при ЛК I

- обеспечение проходимости дыхательных путей, профилактика асфиксии;
- подавление мучительного кашля;
- антифибринолитическая терапия;
- медикаментозная коррекция давления в системе малого круга кровообращения (по показаниям);
- коррекция анемии (по показаниям);
- лечение основного заболевания.

Для устранения упорного и мучительного кашля применяют кодеин 0,015–0,02 г, гидрокодеон фосфат по 0,005 г., этилморфина гидрохлорид или дионин (внутрь по 0,01 г) (Уровень D).

Основные позиции гемостатической фармакотерапии

1. Антифибринолитическая терапия

- Внутривенное введение раствора Транексамовой кислоты позволяют значительно уменьшить продолжительность и объём кровопотери при ЛК, независимо от причины последнего (Уровень А).

- Внутривенное введение раствора Аминокапроновой кислоты способствует остановке кровотечения (Уровень D).

Эти препараты обладают специфическим местным и системным гемостатическим действием при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза, а также противоаллергическим и противовоспалительным действием – за счет подавления образования кининов и других активных пептидов.

Также при фибринолитических кровотечениях применяют апротинин (гордокс, контрикал, трасилол). Он блокирует калликреинкининовую систему, ингибирует как суммарную протеолитическую активность, так и активность отдельных протеолитических ферментов и является поливалентным ингибитором протеаз.

- Внутримышечное введение раствора Этамзилата 500 мг/сут эффективно при легочном кровотечении (Уровень D).

2. Гормонотерапия с гемостатической целью

- Кортикостероидная терапия эффективна при легочном кровотечении. Эксперты рекомендуют Дексаметазон 2-4 мг/сут. (Уровень D);
- р-р Адреналина через небулайзер 4 р/д (1 мл раствора Адреналина совместно с 5 мл 0.9% раствора NaCl) способствует остановке легочного кровотечения (Уровень D);
- р-р Вазопрессина (синтетический аналог антидиуретического гормона) через небулайзер (5 Ед (1 мл) совместно с 1-2 мл физиологического раствора) способствует остановке легочного кровотечения (Уровень D).

Должна проводиться медикаментозная терапия основного заболевания: антибактериальная терапия при воспалительных процессах, противотуберкулёзная химиотерапия при установлении диагноза туберкулёза органов дыхания. Кроме того, необходима коррекция артериальной гипертензии и кардиотропная терапия по показаниям (Уровень D).

Эндоскопические способы гемостаза

При фибробронхоскопии наряду с диагностическими манипуляциями возможно выполнение гемостатических процедур: коагуляция видимого источника кровотечения (как правило, опухоли), бронхиальный лаваж кровоточащего бронха охлаждённым физиологическим раствором, эндобронхиальное введение различных гемостатических и вазоактивных средств (Этамзилат, Адреналин), окклюзия бронха (установка клапанного бронхоблокатора, тампона).

На фоне консервативной терапии, как правило, удаётся добиться остановки ЛК I степени.

Лечебная тактика при ЛК II А степени

Госпитализация пациента в палату интенсивной терапии. Медикаментозная гемостатическая терапия должна включать основные позиции, перечисленные выше. К дополнительным фармакологическим методам контроля гемостаза относят управляемую артериальную гипотензию, которая весьма эффективна при кровотечениях из сосудов большого круга кровообращения – бронхиальных артерий. Снижение систолического АД до

85–90 мм рт. ст. создает благоприятные условия для тромбоза и остановки кровотечения. (Уровень С).

С этой целью при контроле за давлением используют один из следующих лекарственных препаратов:

Гидралазин, изофлюран, нитропруссид натрия, нитроглицерин, аденозин и аденозинтрифосфат - венозные вазодилататоры, которые расслабляют гладкомышечные клетки в венах, артериях и артериолах, увеличивают венозную емкость и снижают венозный возврат к сердцу, тем самым понижая давление в малом круге кровообращения.

Нитросодержащие препараты показаны в следующих дозах:

1. Нитропруссид натрия – раствор 0,25–10 мкг/кг/мин – внутривенно.
2. Нитроглицерин – 0,1 % раствор 0,16-0,25 мкг/кг/мин – внутривенно.
3. Также применяют β-Адреноблокаторы, обладающие сосудорасширяющим действием (пиндолол, целипролол, карведилол, небиволол).
4. В случаях кровотечения из легочной артерии давление в ней снижают внутривенным введением эуфиллина (5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина разводят в 10–20 мл 40% раствора глюкозы и вводят в вену в течение 4–6 мин) (Уровень D).

Проводимая качественная гипотензивная терапия требует установки внутриартериального катетера и почасового контроля диуреза (Уровень С).

При отсутствии гемостатического эффекта управляемой гипотензии показана эндоскопическая окклюзия источника кровотечения или ЭБА (Уровень D). Если источник кровотечения чётко определён рентгенологическими данными, и пациенту показана ЭБА, применение эндоскопических методов гемостаза не имеет преимуществ перед эндоваскулярным вмешательством. (Уровень С).

Эндоскопические способы гемостаза.

Лечебно-диагностическая фибробронхоскопия, наряду с диагностическими манипуляциями и санацией ТБД, должна быть дополнена одним из следующих вмешательств или их сочетанием: бронхиальный лаваж пораженного бронха охлаждённым физиологическим раствором, эндобронхиальное введение различных гемостатических и вазоактивных средств (Этамзилат, Адреналин), временная окклюзия бронха силиконовым баллоном-обтуратором, установка клапанного бронхоблокатора.

Эндоваскулярная эмболизация

Показания к эмболизации бронхиальных артерий:

- неэффективность консервативной терапии ЛК, кровохарканье у больных с двусторонними воспалительными процессами, которым не показано хирургическое лечение по ряду причин;
- отсутствие грубых морфологических изменений, требующих резекции легкого, в основном у больных с очаговым пневмосклерозом;

Данный вид лечения проводится только во время кровотечения или не позже, чем через 6–12 ч после его остановки. Успешного результата при эмболизации можно добиться в 77–100 % случаев, поэтому в некоторых

центрах этот метод рассматривается в качестве начального метода лечения при ЛК.

В случаях врожденного порока сердца, ассоциированного с лёгочной артериальной гипертензией как причиной ЛК, ЭБА является идеальным методом гемостаза, обеспечивая высокую эффективность и низкий риск осложнений (Уровень С).

Хирургическое вмешательство является методом выбора для определенных нозологических форм, вызвавших ЛК. Проводимая консервативная терапия в сочетании с эндоскопическими или эндоваскулярными вмешательствами, позволяет добиться временного гемостаза, верифицировать диагноз и выставить показания для хирургического вмешательства при наличии резектабельной органической патологии.

Лечебная тактика при жизнеугрожающих ЛК II Б - III А степени

Важен мультидисциплинарный подход к лечению тяжёлых легочных кровотечений. Специалисты, участвующие в оказании помощи больным должны быть ознакомлены со всеми возможными вариантами лечения, а также их преимуществами и недостатками. Применение одного метода, в большинстве случаев обречено на провал и считается недостаточным. (Уровень С).

Первоочередной задачей является профилактика асфиксии и остановка кровотечения. Больным жизнеугрожающим ЛК, на всех этапах лечения, должна быть обеспечена ингаляция увлажненного О2. (Уровень D).

Госпитализация пациента осуществляется в палату реанимации. Все исследования проводятся у постели больного. (Уровень D).

Очень важно обеспечить проходимость дыхательных путей: интубация трахеи однопросветной трубкой в случае сильного и диффузного кровотечения упростит доступ к нижним дыхательным путям, для санации и первичной эндоскопической диагностики. Особенно это полезно при отсутствии двухпросветных интубационных трубок. (Уровень С).

Необходимо срочное начало комплекса консервативной гемостатической терапии, включая управляемую гипотензию. Эффективным препаратом для коррекции гемостаза при жизнеугрожающих кровотечениях является Рекомбинантный активированный фактор VII (эптаког-α – препараты НовоСэвен, Коагил VII). (Уровень В). При ЛК начинать введение эптакога-α следует как можно быстрее, после начала кровотечения. Препарат в дозе 90 мкг / кг массы тела вводится внутривенно струйно. Длительность лечения и интервал между введениями препарата определяются выраженностью кровотечения или характером хирургического вмешательств. Однако, широкому использованию в клинике мешает его выраженная дороговизна.

Еще один препарат, ускоряющий свертывание крови, – это синтетический аналог антидиуретического гормона – десмопрессин, стимулирующий высвобождение предшественника фактора фон Виллебранда (гликопротеина плазмы крови, играющего важную роль в гемостазе) и фактора VIII.

Свежезамороженная плазма содержит все пламенные факторы. В экстренных случаях кровотечения, когда нет времени для проведения обследования пациента и выяснения причин, их вызвавших, несколько доз

данного препарата крови может сохранить пациенту жизнь и остановить кровотечение.

Уровень тромбоцитопении < 50 тыс. требует переливания тромбоцитарной массы. Также при ЛК применяется криопреципитат (концентрированный фактор VIII) и PPSB – препарат, содержащий факторы IX, X, VII, II свертывающей системы, концентрация которых в 6–10 раз больше, чем в плазме здоровых доноров.

Эндоскопические способы гемостаза

Фибробронхоскопия должна быть выполнена как можно скорее для санации дыхательных путей, а также выявление источника кровотечения. (Уровень С). Все возможные эндобронхиальные вмешательства, такие как бронхиальный лаваж пораженного бронха охлаждённым физиологическим раствором, эндобронхиальное введение различных гемостатических и вазоактивных средств (Этамзилат, Адреналин), временная окклюзия бронха силиконовым баллоном-обтуратором, тампоном, установка клапанного бронхоблокатора должны быть выполнены в первую очередь. (Уровень С).

Ригидная бронхоскопия в сравнении с ФБС позволяет более эффективно произвести санацию бронхов и предоставляет возможность коагулировать видимый источник кровотечения и выполнить окклюзию кровоточащего бронха. (Уровень С).

В случае неэффективности вышеперечисленных методик, необходима двухпросветная интубация трахеи для защиты и вентиляции контралатерального лёгкого. (Уровень С).

Эндоваскулярная эмболизация по сообщению ряда авторов ЭБА абсолютна показана всем пациентам с жизнеугрожающим кровотечением. (Уровень С).

Если по данным бронхиальной ангиографии не обнаруживается кровоточащий сосуд, должна быть выполнена ангиография артерий малого круга. (Уровень С). ЭБА должна выполняться только после коррекции гемодинамики и изоляции непораженного легкого от аспирации крови. (Уровень С).

Хирургическое вмешательство показано в следующих случаях

1. Отсутствует техническая возможность выполнить ЭБА, а эндоскопический гемостаз невыполним или неэффективен.
2. Кровотечение и аспирация продолжаются, несмотря на выполненную эмболизацию.
3. Отказ от эмболизации.
4. При точно установленном источнике кровотечения, его резектабельности и функциональной операбельности пациента.

По возможности, необходимо избегать хирургического вмешательства в течение первых 48 часов с начала кровотечения. (Уровень С).

Лечебная тактика при ЛК III Б степени

При наличии признаков острой дыхательной недостаточности, вследствие обструкции дыхательных путей кровяными сгустками, показано первоочередное выполнение ригидной бронхоскопии, при которой возможно

быстро эвакуировать сгустки, обеспечить вентиляцию, определить источник кровотечения и выполнить различные варианты гемостаза или окклюзии. В остальном алгоритм действий должен соответствовать таковому при II Б - III А степени.

Чего нельзя делать

1. Начинать гемостатическую терапию, достоверно не исключив ТЭЛА;
2. При продолжающемся или остановившемся жизнеугрожающем кровотечении выполнять биопсию образований, явившихся источником массивного кровотечения;
3. Удалять видимый сгусток из сегментарного бронха в зоне поражения легкого.

Контрольные вопросы

1. Понятие легочное кровотечение. Классификация.
2. Причины и механизмы. Факторы, способствующие возникновению кровохарканья и легочного кровотечения.
3. Клиника легочного кровотечения.
4. Инструментальные методы диагностики.
3. Лечебная тактика, в зависимости от степени выраженности кровотечения.

2.4 Респираторный дистресс-синдром взрослых

Синдром острого повреждения легких (СОПЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) - это клинические синдромы неспецифического поражения легких, обусловленные повреждением эндотелия активными медиаторами и дефицитом сурфактанта, приводящие к прогрессирующей кислородозависимой гипоксемии, возникающей вследствие снижения легочного комплайнса, блока диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, венозно-артериального шунтирования крови и, требующие респираторной поддержки и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови.

Наиболее частые причины развития СОПЛ/ОРДС

I Оказывающие прямое воздействие на легкие

1) аспирация жидкостей (желудочный сок, пресная или соленая вода, жидкие углеводороды);

2) ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии – двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген);

3) легочная инфекция (пневмония, цитомегаловирусная инфекция),

4) радиационный пневмонит;

5) эмболия легочной артерии;

6) очень быстрое расправление легкого при пневмотораксе;

7) контузия легкого.

II Неоказывающие прямого действия на легкие

1) шок любой этиологии;

2) инфекция (сепсис, перитонит и т.п.);

3) травма (жировая эмболия, неторакальная травма, черепно-мозговая травма, ожоги);

4) отравление препаратами (героин, барбитураты, ацетилсалициловая кислота, метазон, прокопсифан);

5) гематологические нарушения (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, массивная гемотрансфузия, состояния после искусственного кровообращения);

6) разные (панкреатит, уремия, лимфатический карциноматоз, эклампсия, состояние после кардиоверсии, инфаркт кишечника, внутриутробная гибель плода, тепловой удар, гипотермические повреждения, обширные хирургические вмешательства, артериальная эмболия с высокой степенью ишемии, трансплантация легких, реакция на гемотрансфузию, сердечно-легочная реанимация).

Патогенез ОРДС

Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома представляется следующим образом: на фоне триггерных факторов возникают расстройства микроциркуляции в малом круге кровообращения с накоплением тромбоцитов, нейтрофилов, активных медиаторов (интерлейкины, лейкотриены, свободные радикалы, тромбоксан А2, простагландины) и блокировкой NO-релаксирующего фактора. Это приводит к блоку легочного кровообращения с венозно-артериальным шунтированием крови, нарушению питания альвеолярной ткани, вследствие ишемии легкого, и дефициту сурфактанта. Возникающее на этом фоне повреждение эндотелия, с увеличением проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны, влечет за собой развитие интерстициального отека легких, снижение Clt и синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Выраженное нарушение газообмена и уменьшение тканевой перфузии сопровождается прогрессированием гипоксии, возникновением синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) и, в конечном итоге, приводит к смерти.

Стадии ОРДС

Выделение стадии ОРДС проводится по клинической классификации стадий острого респираторного дистресс-синдрома, являющуюся модифицированной методикой J.F. Murray (1988): СОПЛ, I стадия – повреждения, II стадия – субкомпенсированная, III стадия - прогрессирующая дыхательная недостаточность и IV – терминальная (агональная).

Клинические проявления СОПЛ/ОРДС

СОПЛ. Клиническая картина соответствует основному заболеванию. При оценке органов дыхания выявляется тахипноэ (ЧДД= 22-26 дых/мин), аускультативно выслушивается жесткое дыхание, которое в 50-60% случаев сочетается с сухими хрипами. На фронтальной РГОГК определяется усиление сосудистого рисунка.

I стадия (24-48 часов). Состояние больных средней степени тяжести. ЦНС - эйфория, беспокойство. При оценке органов дыхания выявляется тахипное, акускультативно выслушивается жёсткое дыхание в сочетании с сухими хрипами. Пульс - тахикардия (не всегда). Газы крови - артериальная гипоксемия ($PaO_2/FiO_2<200$ мм.рт.ст.), устраняемая ингаляцией кислорода, легкая гипокапния ($PaCO_2=33-36$ мм.рт.ст.). На фронтальной РГОГК определяется усиление лёгочного рисунка, двусторонние мелкоочаговые тени (20-30% случаев).

II стадия (48-72 часа). Состояние больных тяжелое. ЦНС – возбуждение, беспокойство. При оценке органов дыхания выявляется выраженная одышка, с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, появляется акроцианоз. В легких при акускультации выслушивается жесткое дыхание, а в 25-30% случаев - зоны ослабленного дыхания, а нижне-задних отделах – влажные хрипы; при перкусии определяются неравномерно расположенные очаги притупления легочного звука. Пульс - стойкая тахикардия. Газы крови - артериальная гипоксемия (PaO_2 около 60-70 мм.рт.ст.), резистентная к ингаляции кислорода ($PaO_2/FiO_2<175$ мм.рт.ст.) и выраженная гипокапния ($PaCO_2=30$ мм.ртс.ст.). На фронтальной РГОГК наблюдаются мелкоочаговые тени по всем легочным полям.

III стадия. Состояние больных очень тяжелое. ЦНС - больные возбуждены, иногда заторможены. Независимо от основного заболевания у всех пациентов наблюдается клиника тяжелой острой дыхательной недостаточности: выраженный цианоз, устраняемый на фоне ИВЛ с концентрацией кислорода во вдыхаемой газовой смеси, равной 60-90% на фоне «жестких» параметров вентиляции. При самостоятельном дыхании выявляется выраженная одышка, но дыхание поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры, у 40-45% больных определяется ассиметрия вдоха. В лёгких при аускультации выслушиваются разнокалиберные хрипы и зоны «амфорического» дыхания 25-30% случаев). Пульс - выраженная тахикардия, артериальное давление остается нормальным или повышенным, ЦВД постепенно увеличивается, появляются признаки нарушения периферического кровообращения: похолодание пальцев рук и ног, ушей и носа. Газовый состав - крови выраженная артериальная гипоксемия, резистентная к ИВЛ и кислородотерапии ($PaO_2/FiO_2<125$ мм.рт.ст.), начинает повышаться $PaCO_2$ (до 44 мм.рт.ст.), метаболический ацидоз. На фронтальной РГОГК определяются множественные средне- и крупноочаговые тени с тенденцией к слиянию на фоне снижения интенсивности легочного рисунка, а в 10-15% случаев выявляется выпот в плевральных полостях.

IV стадия. Состояние больных оценивается как крайней степени тяжести или терминальное. ЦНС - сознание нарушено - сопор, гипоксическая кома. Клиника острой дыхательной недостаточности проявляется цианозом кожи и акроцианозом, которые сохраняются и после перевода больных на ИВЛ с $FiO_2=$ 95-100% и жесткими параметрами вентиляции. Самостоятельное дыхание поверхностное, возможны разнообразные нарушения ритма дыхания; на фоне ИВЛ при акускультации выслушиваются множество сухих и влажных хрипов

по всем легочным полям и резкое ослабление дыхания в задне-боковых отделах; перкуторно – в передне-верхних отделах звук коробочный, в остальных резкое притупление звука. Из трахеи санируется обильная слизистая или слизисто-гнойная мокрота. Артериальная гипотензия (АД поддерживается только возрастающими дозировками дофамина, добутамина), стойкая тахикардия, центральное венозное давление может повышаться. Нарушение общей и органной гемодинамики проявляется мраморностью кожи, похолоданием конечностей, олигоурией, признаками ишемии миокарда на электрокардиограмме. Тахикардия постепенно переходит в брадикардию, с последующей остановкой сердца, которая неизбежно приводит к смерти. Газовый состав крови - прогрессирование артериальной гипоксемии, резистентной к ИВЛ с ПДКВ (PaO2/FiO2<75 мм.рт.ст.) независимо от ПДКВ, нарастание парциального напряжения углекислого газа. Развивается метаболический и респираторный ацидоз со снижением pH артериальной крови до 7,10-7,15, усугубляются расстройства других органов и систем. На фронтальной РГОГК определяются затемнения больших участков лёгких (доли, сегменты) (50-52%) и синдром воздушной бронхографии (48-50% случаев) (рис.3).

ЭКГ признак: выраженное отклонение электрической оси сердца вправо, высокие остроконечные зубцы P в отведениях II, III, avF, V1-2.

Для четвертой стадии характерен синдром типичной полиорганной недостаточности. Нарушается функционирование почек. Это проявляется: протеинурией, олигоанурией, микрогематурией, цилиндрурией, повышением содержания в крови мочевины, креатинина.

Функция печени также нарушается, потому появляется легкая желтушность, значительно повышается количество в крови фруктозо-1-фосфатальдолазы, аланиновой аминотрансферазы и лактатдегидрогеназы.

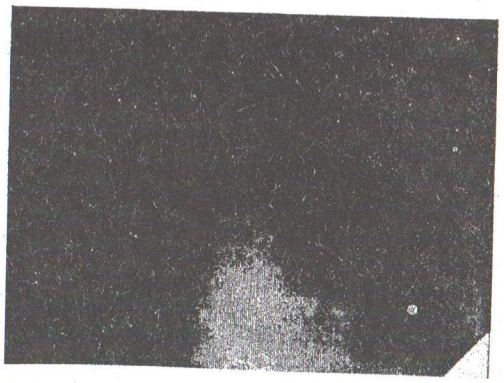


Рисунок-3. *РДСВ.IV стадия.Характерные рентгенологические признаки: диффузные множественные, двусторонние инфильтративные тени неправильной, облаковидной формы и довольно высокой плотности на фоне усиления сосудистого рисунка, преимущественно в периферических отделах легкого появление картины "матового стекла"*

Ургентная постановка диагноза ОРДС, независимо от основного заболевания, должна осуществляться на основании следующих критериев:

1) наличие триггерных факторов (сепсис, сочетанная травма, шок, перитонит, пневмония, гестоз, ожоговая болезнь, ОПН и т.п.);

2) клинических проявлений синдрома системного воспалительного ответа (2 или более признаков - температура более 38 или менее 36 градусов Цельсия, ЧДД > 20 дых/мин или PaCO2< 32 мм.рт.ст.; тахикардия (ЧСС>90 уд/мин); лейкоциты > 12 тыс/мкл или < 4 тыс/мкл, или незрелые формы > 10%);

3) снижения PaO2/FiO2 < 200 мм.рт.ст

Дополнительные методы диагностики

1. Общеклиническое исследование (общий анализ крови, мочи).
2. Биохимическое исследование крови (белковый обмен, электролиты, мочевина, креатинин, билирубин).
3. Газовый анализ крови (2-3 раза в сутки).
4. Анализ крови на гемостаз.
5. Бактериологическое исследование мокроты.
6. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки.
7. Компьютерная томография (магнитно-резонансная томография) (при наличии).
8. Исследование ЭКГ, ЭхоКГ с допплерографией.
9. Бронхоскопия (по показаниям).

Принципы интенсивной терапии

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести синдрома острого повреждения легких и должны преследовать следующие цели:

1. ликвидация заболевания, вызвавшего развитие СОПЛ/ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
2. коррекция и поддержание адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки);
3. улучшение легочного кровотока (гипервентиляция, нитраты, гепарин, тромболитики);
4. поддержание сердечного выброса (дофамин, допамин, добутрекс, адреналин);
5. устранение отека легких (уменьшение белковой нагрузки, салуретики, ультрагемофильтрация, кортикостероиды);
6. коррекция синдрома эндогенной интоксикации (плазмаферез, пролонгированная ультрагемофильтрация);
7. коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
8. профилактика постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды);
9. рациональная антибактериальная терапия;

10. седация, анальгезия и миорелаксация (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты).

Лечение ОРДС

Лечение проводят в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Первый принцип терапии острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) - диагностика и лечение заболевания, приведшего к развитию ОРДС. Необходимо прекратить воздействие первичного повреждающего фактора и предотвратить дальнейшую стимуляцию воспалительного ответа организма. Наиболее частой причиной ОРДС являются инфекция и сепсис, поэтому антибиотики обычно рассматриваются в качестве терапии первичного повреждающего фактора. В некоторых случаях (абдоминальный сепсис, абсцессы любой локализации) для ограничения локального воспалительного процесса может потребоваться проведение хирургических операций. Если терапия основного события или заболевания, вызвавшего ОРДС, невозможна (например, после массивных гемотрансфузий, аортокоронарного шунтирования и т.д.), возможным является только проведение поддерживающей терапии ОРДС. Такая терапия направлена на ограничение системного воспалительного ответа и обеспечение адекватной доставки кислорода к тканям в течение времени, которое требуется для разрешения основной причины ОРДС.

Поддерживающая терапия ОРДС условно разделяется на респираторную поддержку и консервативную (фармакологическую) терапию.

Для устранения гипоксии проводится подбор адекватного режима кислородотерапии с динамическим контролем газов крови (с поддержанием PO2 не менее 60 мм рт.ст.). Подача кислорода может осуществляться чрез маску или носовой катетер, при неэффективной оксигенации показана ИВЛ (при ЧД 30 в минуту). Стандартные объёмы искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) составляют 10–15 мл/кг. При ОРДСВ функционирует только непоражённая область лёгких, то есть ёмкость лёгких снижена, поэтому большие объёмы ИВЛ вызывают перерастяжение и разрыв дистальных воздушных пространств (волюмотравма). Кроме того, при ИВЛ возможна баротравма (при высоком уровне давления в дыхательных путях), ателектотравма (вследствие циклических расправлений и спадений альвеол) и биотравма (высвобождение провоспалительных цитокинов нейтрофилами в ответ на ИВЛ). Все эти повреждения объединяют под понятием вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких.

В крупном исследовании, проведённым Клиническим обществом по ОРДС, было показано снижение смертности при вентиляции низкими объёмами (6 мл/кг и давление плато не выше 30 мм вод.ст.). Также такой режим ИВЛ снижает риск развития биотравмы. Однако, при вентиляции низкими объёмами возникает гиперкапния и дыхательный ацидоз. Поэтому, говорят о допустимой гиперкапнии, что означает допущение определённой гиперкапнии для сохранения щадящего режима вентиляции лёгких. Точные показатели неизвестны, но исследования показывают, что для большинства пациентов допустимы будут уровни $PaCO_2$ (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови) 60–70 мм рт.ст. и артериального pH 7,2–7,25.

- ИВЛ применяют в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), для улучшения оксигенации. ПДКВ предупреждает развитие ателектотравмы и позволяет снизить фракцию O2 во вдыхаемом воздухе (FiO_2), тем самым предотвращая повреждение альвеол высокими концентрациями кислорода. Однако, высокие значения ПДКВ могут приводить к перерастяжению альвеол и снижению сердечного выброса, поэтому рекомендуют начинать с малого уровня ПДКВ – 5 см вод.ст., при необходимости постепенно повышая до 20–24 см вод.ст. Есть также способ подбора ПДКВ на основе построения сигмоидальной кривой "давление-объём".

Больным с дыхательной недостаточностью, когда несмотря на вдыхание смеси содержащей более 50% кислорода, напряжение кислорода в артериальной крови не поднимается выше 50 мм рт.ст., показана экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), которая представляет собою современный высокоэффективный метод интенсивной терапии у пациентов с тяжелыми формами дыхательной недостаточности, резистентными к другим видам респираторной поддержки. Экстракорпоральная мембранная оксигенация, однако, не является лечением самого патологического процесса, приведшего к острой дыхательной недостаточности. Это лишь симптоматическая терапия, дающая возможность выиграть время, в течение которого газообменная функция легких может быть восстановлена. Главным условием успеха данного лечения является обратимость патологических процессов в легких. Несомненно, однако, что уменьшение действия таких повреждающих факторов, как высокая концентрация кислорода и повышенное давление в дыхательных путях, при экстракорпоральной мембранной оксигенации должно способствовать обратному развитию патологических процессов, а при неэффективной оксигенации показана ИВЛ.

- ***Инфузионная терапия***

При остром повреждении легких (ОПЛ) возрастает проницаемость легочных капилляров. Это позволяет предположить, что ограничение поступления жидкости в организм должно способствовать уменьшению выраженности отека легких и улучшению вентиляции. С другой стороны, при снижении объема циркулирующей крови уменьшается сердечный выброс и ухудшается доставка кислорода к тканям, усугубляются почечные нарушения. Согласно исследованиям, применение инфузионной терапии позволяет обеспечить значительное улучшение состояния легких и функций центральной нервной системы, уменьшает необходимость в искусственной вентиляции легких и госпитализации в отделение интенсивной терапии; при этом не отмечалось повышение риска дисфункции других органов и систем. Для контроля адекватности инфузионной терапии используется мониторинг центрального венозного давления (без применения катетеризации легочной артерии); количество поступающей жидкости удерживается на уровне, достаточном для перфузии периферических тканей. Объем внутривенно вводимых растворов, при респираторном дистресс-синдроме, должен точно высчитываться, исходя из клинических и лабораторных данных.

• Глюкокортикостероидные гормоны – уменьшают отечность легочной ткани, оказывают противошоковое действие, доза которых зависит от тяжести синдрома острого повреждения легких: при СОПЛ она составляет – 0,4-0,8 мг/кг/сут по дексаметазону, при I и II стадиях – 1,0-1,5 мг/кг/сут. При III и IV стадиях в первые 2-3 суток применяется метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг/сут с последующим переходом на дексаметазон в дозе 1,0-1,5 мг/кг/сут в течение 5-7 дней с постепенной отменой. При прогрессировании отека легких улучшение оксигенации при ОРДС можно достичь применением сеансов ультрафильтрации, с удалением за сеанс (в течение 2,5-4 часов) 8-12 мл/кг ультрафильтрата.

• При артериальном давлении, соответствующем возрастной норме, целесообразно применять «диуретические» дозы допамина или дофамина (2,5-5,0 мкг/кг/мин), а при артериальной гипотензии - кардиотонические (6,0-20,0 мкг/кг/мин). При отсутствии эффекта от высоких (более 15,0 мкг/кг/мин) доз допамина параллельно подключается титрование норадреналина (адреналина) в дозе 0,05-0,2 мкг/кг/мин.

• При обнаружении у больных с ОРДС, независимо от его тяжести, преимущественно гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза, целесообразно назначать антикоагулянты. Доза обычного гепарина подбирается индивидуально путем болюсных введений через 20-30 минут (35-40 ЕД/кг ® 20-25 ЕД/кг) до нормализации или удлинения хронометрических тестов (Ли-Уайт, АВСК, АЧТВ) в 1,5-2 раза в сравнении с контролем и снижения РФМК в тестах паракоагуляции, с переходом на внутривенное титрование со скоростью 4-6 ЕД/кг/час. Контроль должен проводится каждые 4-6 часов титрования с помощью АВСК. При удлинении активированного времени свертывания крови более чем в 2 раза, в сравнении с контролем (150±10 с), дозу гепарина необходимо уменьшить на 1-2-3 ЕД/кг/час.

• При дефиците АТ III (<80%) параллельно вводится СЗП в дозе 5-10 мл/кг, которая устраняет недостаток антитромбина III, без которого гепаринотерапия неэффективна.

• Далее при стабильных показателях хронометрических тестов и состояния больного, целесообразно перейти на подкожное введение гепарина с подбором индивидуальных доз по показателям гемостаза.

• Однако, наибольшую сложность представляет коррекция геморрагического синдрома и преимущественно гипокоагуляционных изменений в системе гемостаза в условиях ОРДС.

• У пациентов с ОРДС IV стадии и выраженном кровотечении, устранение дефицита факторов системы гемостаза на различных коагуляционных каскадах и, соответственно, геморрагического синдрома, необходимо достигать внутривенным введением СЗП в объеме 25-35 мл/кг/сут в сочетании с криопреципитатом в дозе 30-40 ЕД/кг, а тромбоцитопению (<50 тыс/мкл) корригировать с помощью тромбомассы (4-5 доз). При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции введение гепарина категорически противопоказано.

• Для удаления из микроциркуляции ПДФ, медиаторов ССВО, агрегатов клеток и коррекции синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с СОПЛ, ОРДС I, II, III стадий, на фоне гнойно-септической патологии, достаточно эффективным является применение плазмафереза, при уровне эксфузии плазмы в объеме 30-40% ОЦП. Для минимизации изменений со стороны гемодинамики целесообразно использовать следующие подходы:

1) начало с минимальных эксфузий (2-2,5 мл/кг) после преднагрузки (кристаллоиды, криоплазма по показаниям), на фоне инотропной поддержки гемодинамики;

2) если общий белок менее 55 г/л замещение СЗП проводится в половинном объеме эксфузированной плазмы;

3) постепенное увеличение объема эксфузии за 1 забор до 7-8 мл/кг под контролем гемодинамики;

4) длительное проведение сеанса (7-12 часов);

5) если общий белок крови после плазмафереза ниже 50 г/л, необходимо внутривенное введение альбумина 5% в дозе 5-10 мл/кг.

• Всем больным, с третьей и четвертой стадиями острого респираторного дистресс-синдрома, целесообразно осуществлять седацию с помощью внутривенного введения реланиума, мидозолама, тиопетала натрия, пропофола.

Контролем эффективности проводимой терапии должны служить клинические симптомы болезни, температурная реакция, динамика изменений в системе гемокоагуляции, лабораторные признаки воспаления, состояния центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и биомеханики дыхания, а также показатели летальности.

Контрольные вопросы

1.Респираторный дистресс синдром взрослых. Понятие. Причины. Патогенез.

2. Клинические проявления ОРДСВ в зависимости от стадии течения.

3. Принципы интенсивной терапии.

2.4 Спонтанный пневмоторакс

Спонтанный пневмоторакс – это патологическое состояние, характеризующееся скоплением воздуха между висцеральной и париетальной плеврой, не связанное с механическим повреждением легкого или грудной клетки в результате травмы или врачебных манипуляций, инфекционной или опухолевой деструкцией легочной ткани.

Скопление газа в плевральной полости, ведет к спадению ткани легкого, смещению средостения в здоровую сторону, сдавлению кровеносных сосудов средостения, опущению купола диафрагмы, что, в конечном итоге, вызывает расстройство функции дыхания и кровообращения. Проникающий в полость

плевры воздух вызывает повышение внутриплеврального давления (в норме оно ниже, чем атмосферное) и приводит к спадению части или целого легкого (частичному или полному коллапсу легкого).

Клиническая классификация

1. Первичный (идиопатический) пневмоторакс.
2. Вторичный (симптоматический) пневмоторакс.
3. Катамениальный (менструальный) пневмоторакс.

В зависимости от вида пневмоторакса различают

1. Открытый пневмоторакс.
2. Закрытый пневмоторакс.
3. Напряженный (клапанный) пневмоторакс.

При открытом пневмотораксе имеется сообщение полости плевры с просветом бронха и, следовательно, с атмосферным воздухом. На вдохе воздух входит в плевральную полость, а на выдохе выходит из нее через дефект в висцеральной плевре. При этом легкое спадается и выключается из дыхания (коллабирование легкого).

При закрытом пневмотораксе воздух, попавший в плевральную полость и вызвавший частичное и полное коллабирование легкого, в последующем теряет связь с атмосферным воздухом и не вызывает угрожающего состояния.

При клапанном пневмотораксе воздух на вдохе свободно попадает в плевральную полость, но выход его затрудняется из-за наличия клапанного механизма.

По распространенности различают:

1. тотальный
2. частичный пневмоторакс.

В зависимости от наличия осложнений:

1. не осложненный
2. осложненный (кровотечением, плевритом, медиастинальной эмфиземой).

Причины спонтанного пневмоторакса

Заболевания легких и органов грудной полости:

- неспецифического характера – вследствие разрыва воздушных кист при буллезной болезни (эмфиземе) легких, прорыва абсцесса легкого в полость плевры (пиопневмоторакс), спонтанного разрыва пищевода;
- специфического характера - пневмоторакс вследствие разрыва каверн, прорыва казеозных очагов при туберкулезе.

Первичный идиопатический разрыв субплеврально расположенных булл, врожденные дефекты эластических структур легочной ткани.

Клинические признаки заболеваний легких отсутствуют, обычно наблюдается у высоких худых мужчин в возрасте 10 - 30 лет (редко у пациентов старше 40 лет).

Вторичный (симптоматический) прорыв патологического фокуса в плевральную полость при деструктивных процессах в легких (абсцесс, гангрена

легкого, туберкулезная каверна, опухолевый процесс, эхинококкоз легких, поликистоз легких, тяжелый приступ бронхиальной астмы, булезная эмфизема легких), в основе которой лежит недостаточность ингибитора эластазы альфа-1-антитрипсина, интерстициальные заболевания легких (например, саркоидоз), системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, синдром Марфана, злокачественные новообразования, саркома или рак бронхов), торакальный эндометриоз.

В случае повторного возникновения говорят о рецидивирующем спонтанном пневмотораксе.

Клиника начинается с острой боли в грудной клетке, возможны иррадиирующие боли в шею, плечо, брюшную полость. Внезапно возникает одышка, которая быстро нарастает, сопровождается сухим кашлем. Вынужденное положение, бледность кожных покровов, холодный пот и/или цианоз, расширение межреберных промежутков, отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки, набухание и пульсация шейных вен, возможна подкожная эмфизема. Ослабление или отсутствие голосового дрожания на пораженной стороне, при перкуссии тимпанический звук (при накоплении жидкости в плевральной полости в нижних отделах определяется притупление), смещение области верхушечного толчка и границ сердечной тупости в здоровую сторону, ослабление дыхания при аускультации.

В 15 - 21% случаев пневмоторакс протекают бессимптомно или со стертой клинической картиной без характерных жалоб дыхательной недостаточности.

В процессе диагностики и выборе лечебной тактики особого подхода требуют осложненные формы спонтанного пневмоторакса:

- напряженный пневмоторакс;
- гемоторакс, продолжающееся внутриплевральное кровотечение;
- двусторонний пневмоторакс;
- пневмомедиастинум.

Лабораторные и другие специальные методы диагностики: исследование периферической крови обычно не выявляет патологии; при гемопневмотораксе-снижение гемоглобина, уменьшение числа эритроцитов.

Диагностическая пункция плевры обнаруживает свободный газ. Манометрическое определение внутриплеврального давления позволяет установить форму пневмоторакса: при закрытом пневмотораксе-отрицательное давление, при открытом-равное атмосферному и при клапанном - положительное.

Рентгенологические признаки: выраженная гомогенная зона просветления, лишенная бронхососудистого рисунка; коллабированное легкое (при полном пневмотораксе полукруглая или полициклическая тень легкого прилежит к средостению); смещение средостения в сторону здорового легкого; уплощение и низкое расположение купола диафрагмы на стороне поражения; горизонтальный уровень жидкости (при осложнении пневмоторакса плевритом или гемопневмотораксом) (рис.4).



Рисунок-4. *Правосторонний пневмоторакс*

Томографическое исследование и ангиография помогают дифференцировать спонтанный пневмоторакс от буллы больших размеров или гигантской кисты. При спонтанном пневмотораксе основные стволы легочной артерии прослеживаются на фоне тени спавшегося легкого, а при кистозных изменениях сосудистые ветви определяются в стенке кисты, на фоне газового пузыря.

Электрокардиографическое исследование выявляет признаки легочной гипертензии и перегрузки правого сердца (рис.5).

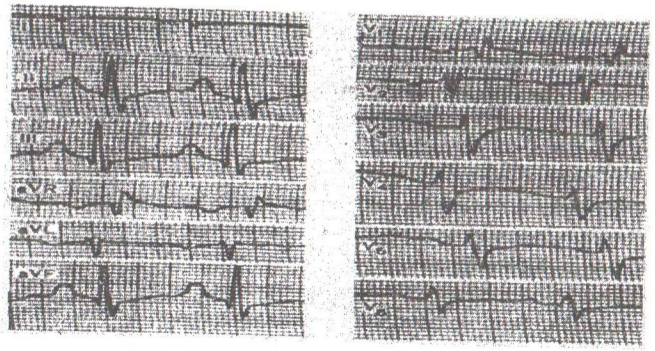


Рисунок-5. *ЭКГ. Острое легочное сердце*

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

1. Полный покой.
2. Возвышенное положение головного конца.
3. Ингаляция кислородом.
4. Обезболивание – 50%р-р анальгина 2 мл в/м, диклофенак натрия 2% - 3 мл в/м.
5. Противокашлевые (лебиксин, терпинкод) – при выраженном сухом кашле.

Лечебная тактика на амбулаторном (догоспитальном) этапе

При напряженном пневмотораксе - показано проведение пункции или дренирования на стороне пневмоторакса во II межреберье по срединно-ключичной линии или по латеральной поверхности грудной клетки в III-VII, с целью декомпрессии плевральной полости.

Пациенты с пневмотораксом госпитализируются в хирургический стационар (по возможности в специализированное торакальное отделение).

Врачебная помощь при пневмотораксе состоит в проведении пункции плевральной полости, эвакуации воздуха и восстановлении в полости плевры отрицательного давления.

Лечебная тактика в условиях общехирургического стационара

«Малая хирургия» – Дренирование плевральной полости: плевральную полость следует дренировать дренажом диаметром не менее 14 Fr -18 Fr с активной аспирацией с разряжением 20-40 см. вод. ст. или по Бюлау (уровень В).

Активная аспирация полости плевры вакуумными аспираторами (стационарные и портативные).

При небольшом пневмотораксе (если воздух занимает менее 25% объема плевральной полости) выжидательная консервативная терапия.

Антибиотикотерапия не является основным консервативным методом лечения. Основная её цель профилактическая при осложнённых формах СП. Продолжительность терапии в послеоперационном периоде зависит от особенностей клинического течения. При осложненных случаях может быть пролонгирована по показаниям. Отсутствие симптомов лихорадки в течение 24 часов, нормальные показатели лейкоцитов в крови являются критериями для прекращения антибактериальной терапии.

Для обезболивания – диклофенак натрия 2% - 3 мл в/м или наркотические анальгетики (промедол 2% - 1- 2 мл или морфин 1% -1,0 в 10 -20 мл 40% глюкозы или изотонического раствора натрия хлорид, в/в).

Кодеин 0,015 или дионин 0,01 х 2 – 3 раза в день (при необходимости).

Рецидивирующий пневмоторакс следует лечить либо путем химического плевродеза или (что предпочтительнее) с помощью париетальной плеврэктомии, либо плевральной абразии.

Для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения необходим осмотр торакального хирурга.

Контрольные вопросы

1.Понятие спонтанный пневмоторакс. Причины. Механизмы повреждения.

2.Классификация спонтанного пневмоторакса.

3.Критерии диагностики.

4. Неотложная помощь на догоспитальном и госпитальном этапах.

2.6 Ателектаз легкого

Ателектазом называют такое состояние легочной ткани, при котором альвеолы теряют воздушность и спадаются. Итогом спадания части легкого связано со снижение газообмена, с нарастанием явлений кислородного голодания тканей и органов, в зависимости от объема потерявшего свою воздушность участка. Различают ателектазы легких врожденные и приобретенные. Приобретенные ателектазы легких подразделяются в свою очередь на обтурационные и компрессионные, контракционные, ацинарные.

Обтурационный ателектаз возникает при полной непроходимости бронха, вызванной самыми различными причинами: бронхогенный рак, воспалительное набухание стенок, инспирация инородных тел, крови, слизи. В блокированном отделе легкого воздух рассасывается, внутриальвеолярное давление падает и соответствующий участок легкого сокращается в объеме.

Компрессионный ателектаз возникает при сдавлении легкого близлежащими органами.

Контракционные – вызванные сдавлением альвеол в субплевральных отделах легких фиброзной тканью.

Ацинарные – связанные с дефицитом сурфактанта; встречаются у новорожденных и взрослых при респираторном дистресс-синдроме.

При тотальном ателектазе средостение и трахея перемещаются в сторону пораженного легкого, а диафрагма подтягивается кверху. Кровь пропотевает в просвет альвеол, тем самым создаются предпосылки для развития воспалительного или нагноительного процесса.

Этиология и патогеннгез ателектаза легких

Ателектаз легкого развивается в результате ограничения или невозможности поступления воздуха в альвеолы, что может быть обусловлено целым рядом причин. В этиологии приобретенных ателектазов легкого наибольшее значение принадлежит следующим факторам: закупорке просвета бронха, компрессии легкого извне, рефлекторным механизмам и аллергическим реакциям. Обтурационный ателектаз может возникать в результате попадания в бронх инородного тела, скопления в его просвете большого количества вязкого секрета, эндобронхиального роста опухоли. При этом величина ателектазированного участка прямо пропорциональна калибру обтурированного бронха.

Непосредственными причинами компрессионного ателектаза легкого, могут выступать любые объемные образования грудной полости, оказывающие давление на легочную ткань: увеличенные лимфоузлы при саркоидозе, лимфогранулематозе и туберкулезе; опухоли средостения и плевры, аневризма аорты и пр. Однако, наиболее частыми причинами коллапса легкого становятся массивный экссудативный плеврит, пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс, пиоторакс, хилоторакс.

Послеоперационные ателектазы, нередко, развиваются после хирургических вмешательств на легких и бронхах. Как правило, они

обусловлены повышением бронхиальной секреции и снижением дренажной функции бронхов (плохим откашливанием мокроты), на фоне перенесенной операционной травмы.

Дистензионные ателектазы легких вызваны нарушением растяжения легочной ткани нижних легочных сегментов, вследствие ограничения дыхательной подвижности диафрагмы, либо угнетения дыхательного центра. Участки гипопневматоза могут развиваться у лежачих больных, при заболеваниях, сопровождающихся рефлекторным ограничением вдоха (асците, перитоните, плеврите и пр.), отравлении барбитуратами и другими лекарственными средствами, параличе диафрагмы. В ряде случаев, ателектаз легкого может возникнуть как следствие бронхоспазма и отека слизистой оболочки бронха, при заболеваниях аллергической природы (астмоидном бронхите, бронхиальной астме и др).

В первые часы в ателектазированном участке легкого отмечается вазодилатация и венозное полнокровие, приводящие к транссудации отечной жидкости в альвеолы. Происходит снижение активности ферментов эпителия альвеол и бронхов и протекающих с их участием окислительно-восстановительных реакций. Спадение легкого и нарастание отрицательного давления в плевральной полости вызывают смещение органов средостения в пораженную сторону. При выраженных нарушениях крово- и лимфообращения возможно развитие отека легких. Через 2-3 суток в очаге ателектаза развиваются признаки воспаления, прогрессирующие в ателектатическую пневмонию. При невозможности расправления легкого в течение длительного времени, на месте ателектаза, начинаются склеротические изменения с исходом в пневмосклероз, ретенционные кисты бронхов, деформирующий бронхит и бронхоэктазы.

Клиническая картина

Яркость клинической картины ателектаза легкого зависит от скорости спадения и объема нефункционирующей легочной ткани. Одиночный сегментарный ателектаз, микроателектазы, среднедолевой синдром, нередко, протекают бессимптомно. Наиболее выраженной симптоматикой отличается остро развившийся ателектаз доли или целого легкого.

При остром развитии ателектаза, с захватом больших участков легкого, появляются симптомы тяжелой дыхательной недостаточности (внезапная одышка или удушье, цианоз, боль в грудной клетке). Больной покрывается профузным потом, появляется сильный кашель. Пораженная сторона грудной клетки отстает при дыхании, уменьшается амплитуда дыхательных экскурсий. Определяется западение участка грудной клетки на соответствующей стороне, межреберные промежутки несколько сужены и втянуты, а над здоровым легким- сглажены. Перкуторный звук над областью ателектаза укорочен, голосовое дрожание усилено, сердце и средостение смещены в пораженную сторону. Над областью поражения дыхательные шумы резко ослаблены или отсутствуют, выслушивается бронхиальное дыхание, незвонкие влажные хрипы, либо крепитация. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием, выявляющим интенсивные гомогенные затемнения доли

легкого с уменьшением ее размеров, повышение уровня стояния диафрагмы и иногда викарную эмфизему непораженных участков легкого (рис.6).

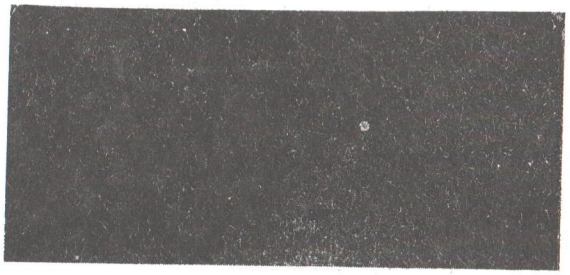


Рисунок-6. *Ателектаз левого легкого*

При компрессионных ателектазах выявляется тень образования, которое оказывает давление на легкое. Длительное спадение легкого ведет к развитию соединительной ткани, индурации легкого, развитию бронхоэктазов, иногда абсцедированию. Остро возникающий ателектаз легкого необходимо дифференцировать с обширными пневмониями, плевритами, пневмотораксом и нарастающим тромбозом легочной артерии.

Лечение ателектаза легкого

1. Мероприятие при обтурационном ателектазе-восстановление проходимости бронхиальных путей. Для этого используют различные бронхорасширяющие препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы.

2. Производят бронхоскопию и удаляют инородные тела, либо отсасывают аспирированную кровь или рвотные массы, мокроту и слизь. Удалению секрета из дыхательных путей способствует также стимуляция кашлевого рефлекса. Улучшения проходимости бронхиального дерева, во многих случаях, можно добиться назначением дыхательной гимнастики или периодической сменой положения тела.

3. Для ускорения эвакуации вязкого секрета из бронхов используют ацетилцистеин. Для аэрозольной терапии в УЗ-приборах распыляют 20 мл 10% раствора или по 2-5 мл 20% раствора, в приборах с распределительным клапаном – 6 мл 10% раствора. Продолжительность ингаляции Ацетилцистеином - 15-20 мин; кратность - 2-4 раза в сутки. Можно вводить интратрахеально для промывания бронхиального дерева при лечебных бронхоскопиях используют 5-10% раствор Ацетилцистеина. Затем мокроту отсасывают спустя 1-2 мин после введения препарата через бронхоскоп. Вводят в/в (предпочтительнее капельно или медленно струйно - в течение 5 мин) или в/м. Взрослым - по 300 мг 1-2 раза в сутки.

Иногда, расправлению легкого способствует кратковременное повышение внутрилегочного давления на вдохе при вспомогательной

вентиляции. Процедуру выполняют с помощью специальных респираторов типа РО-5 или РО-6.

4. Чтобы спадание легкого не сопровождалось инфекционным процессом, больному назначаются антибактериальные препараты.

5. Чтобы стимулировать ослабленное дыхание, может быть применим этимозол 1%-2мл в/м.

6. Параллельно назначаются курсы дыхательных упражнений, а для активного откашливания густой и вязкой мокроты – разжижающие и бронхорасширяющие препараты.

7. Покой, полусидячее положение. Вдыхание кислорода. При сильных болях подкожно 1-2 мл промедола или омнопона.

Контрольные вопросы

1. Ателектаз легких. Понятие. Этиология и патогенез.
2. Клинические проявления.
3. Неотложная помощь.

2.7 Экссудативный плеврит

Плеврит – скопление патологического выпота в плевральной полости. Экссудативный плеврит (гидроторакс, выпотной плеврит) в клинической практике встречается как самостоятельное заболевание (первичный плеврит), однако, чаще является следствием других легочных или внелегочных процессов (вторичный плеврит). Об истинной частоте плевральных выпотов судить сложно; предположительно, экссудативный плеврит диагностируется не менее чем у 1 млн. человек в год. Экссудативным плевритом может осложняться течение значительного числа патологических процессов в пульмонологии, фтизиатрии, онкологии, кардиологии, ревматологии, гастроэнтерологии, травматологии. Скопление экссудата в плевральной полости часто отягощает течение основного заболевания и поэтому требует проведения специальных диагностических и лечебных мероприятий, с привлечением пульмонологов и торакальных хирургов.

Классификация экссудативного плеврита

Экссудативные плевриты, по своей этиологии, делятся на инфекционные и асептические. С учетом характера экссудации плевриты могут быть серозными, серозно-фибринозными, геморрагическими, эозинофильными, холестериновыми, хилезными (хилоторакс), гнойными (эмпиема плевры), гнилостными, смешанными.

По течению различают острые, подострые и хронические экссудативные плевриты. В зависимости от локализации экссудата плеврит может быть диффузным или осумкованным (отграниченным). Осумкованные экссудативные плевриты, в свою очередь, подразделяются на верхушечные (апикальные), пристеночные (паракостальные), костнодиафрагмальные, диафрагмальные (базальные), междолевые (интерлобарные), парамедиастинальные.

Причины экссудативного плеврита

Большая часть инфекционных экссудативных плевритов является осложнением патологических легочных процессов. При этом около 80% случаев гидроторакса выявляется у пациентов с туберкулезом легких. Экссудативные плевриты реактивного характера могут наблюдаться при пневмониях, бронхоэктазах, абсцессах легких, поддиафрагмальном абсцессе. В ряде случаев, экссудативный плеврит может являться следующей стадией сухого плеврита.

Таким образом, инфекционные экссудативные плевриты могут вызываться специфическими (микобактериями туберкулеза) и неспецифическими бактериальными возбудителями (пневмококком, стрептококком, стафилококком, гемофильной палочкой, клебсиеллой, синегнойной палочкой, брюшнотифозной палочкой, бруцеллой и др.), риккетсиями, вирусами, грибками, паразитами (эхинококком), простейшими (амебами), микоплазмой и т. д.

Асептические экссудативные плевриты развиваются на фоне самых различных легочных и внелегочных патологических состояний. Аллергические выпоты могут отягощать течение лекарственной аллергии, экзогенного аллергического альвеолита, постинфарктного аутоаллергического перикардита или полисерозита (синдрома Дресслера) и др. Экссудативные плевриты являются частыми спутниками диффузных заболеваний соединительной ткани - ревматоидного артрита, ревматизма, склеродермии, системной красной волчанки и др.

Посттравматические экссудативные плевриты сопровождают закрытую травму грудной клетки, перелом ребер, ранение грудного лимфатического протока, спонтанный пневмоторакс, электроожоги, лучевую терапию. Значительную группу экссудативных плевритов составляют выпоты опухолевой этиологии, развивающиеся при раке плевры (мезотелиоме), раке легкого, лейкозах, метастатических опухолях из отдаленных органов (молочной железы, яичников, желудка, толстой кишки, поджелудочной железы).

Застойный экссудативный плеврит чаще этиологически связан с сердечной недостаточностью, тромбоэмболией легочной артерии. .

Диспротеинемические экссудативные плевриты встречаются при нефротическом синдроме (гломерулонефрите, амилоидозе почек, липоидном нефрозе), циррозе печени, микседеме и др.

Ферментогенный экссудативный плеврит может развиваться при панкреатите.

Причинами геморрагического плеврита могут служить авитаминозы, геморрагический диатез, заболевания крови.

Патогенез экссудативного плеврита

Начальный механизм патогенеза экссудативного плеврита обусловлен изменением проницаемости сосудистой стенки и повышением внутрисосудистого давления. В результате нарушения физиологических взаимоотношений между плевральными листками, происходит снижение барьерной функции висцеральной плевры и резорбирующей функции

париетальной плевры, что сопровождается повышенным накоплением экссудата, который не успевает обратно всасываться капиллярами и лимфатическими сосудами. Инфицирование плеврального выпота может происходить при непосредственном (контактном) переходе инфекции из прилежащих очагов, лимфогенным или гематогенным путем, в результате прямого инфицирования плевры при нарушении ее целостности.

Прогрессирующее накопление жидкости между плевральными листками вызывает сдавление легкого и уменьшение его воздушности. При скоплении больших объемов жидкости средостение смещается в здоровую сторону, что сопровождается дыхательными и гемодинамическими расстройствами. Характерными физико-химическими признаками серозного (серозно-фибринозного) экссудата являются большой удельный вес (>1,018), содержание белка >30 г/л, pH <7,3, положительная проба Ривольты, содержание клеточных элементов (лейкоцитов >1,0x10^9/л), повышение активности ЛДГ в плевральном выпоте и др.

Чаще экссудативный плеврит носит односторонний характер, однако, при метастатических опухолевых процессах, СКВ, лимфоме, может определяться двусторонний плевральный выпот. Объем жидкости в плевральной полости при экссудативном плеврите может достигать 2-4 и более литров.

Клиническая картина

Заболевание начинается постепенно, либо остро с высокой температурой, сильными колющими болями в грудной клетке, мучительным сухим кашлем. При обследовании отмечаются вынужденное положение пациента на больном боку, одышка, цианоз, отставание грудной клетки при дыхании на стороне поражения. При пальпации грудной клетки определяется ослабление голосового дрожания на пораженной стороне. При перкуссии, над соответствующей половиной грудной клетки, обнаруживается притупление перкуторного звука. Верхняя граница притупления идет по косой линии Дамуазо. Площадь, занимаемая экссудатом, обычно имеет форму треугольника с вершиной на задней подмышечной линии. Границы тупости почти не смещаются при перемене положения тела. Между позвоночником и восходящей линией тупости определяется треугольник Гарлянда с тимпаническим звуком, а на здоровой стороне-треугольник Раухфуса-Грокко, с притуплением перкуторного звука. При высоком стоянии жидкости отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону. По данным перкуссии можно приблизительно судить о количестве экссудата: при притуплении, доходящем до IV ребра, содержание жидкости-около 1500 мл, до III ребра-2000 мл, до ключицы-3000 мл. При аускультации в зоне притупления дыхание ослаблено, в области треугольника Гарлянда-с бронхиальным оттенком. В верхней зоне притупления может выслушиваться шум трения плевры, который обычно появляется в начале и при рассасывании экссудата. Рентгенологически выявляется плотная гомогенная тень с косой верхней границей и смещением средостения в сторону здорового легкого (рис.7).

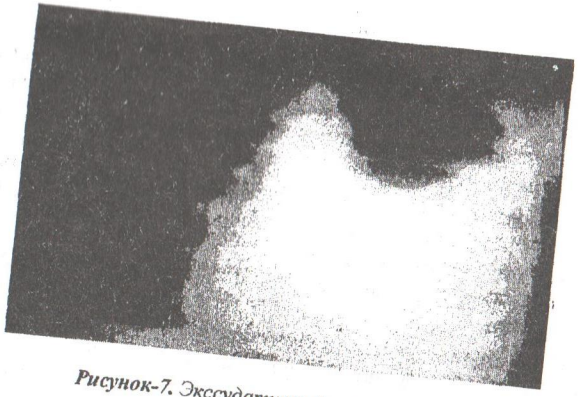


Рисунок-7. Экссудативный плеврит слева

Исследование ФВД выявляет его нарушение по рестриктивному типу различной степени тяжести, возможно, появление гипоксемии и нарушений КОС. В ряде случаев, для точной диагностики причин экссудативного плеврита, прибегают к проведению компьютерной томографии легких (МСКТ, МРТ), после эвакуации жидкости.

При упорном течении экссудативного плеврита и массивном накоплении выпота показано выполнение диагностической торакоскопии (плевроскопии), проведение биопсии плевры под визуальным контролем, с последующим морфологическим исследованием биоптата. Дифференциальный диагноз при быстро нарастающем и значительном выпоте проводят с крупозной пневмонией, ателектазом легкого и спонтанным пневмотораксом

Лечение экссудативного плеврита в первую очередь направлено на эвакуацию скопившегося выпота из полости плевры, а также на лечение основного заболевания, которое спровоцировало гидроторакс.

Комплекс неотложных мероприятий

1. Выраженные нарушения легочной вентиляции и гемодинамики, вследствие смещения средостения при массивных экссудатах, являются прямым показанием к срочной плевральной пункции. Эвакуация экссудата должна проводиться медленно (не менее чем 30 мин), в количестве, не превышающем 500-1000 мл, из-за опасности развития шока при резком обратном смещении органов средостения и возникновения отека легких.
2. При резкой, мучительной боли, препятствующей полноценному дыханию, вводят подкожно или, реже, внутривенно наркотические анальгетики (1 мл 1 % раствора морфина, 2 % раствор омнопона или 2 % раствор промедола), обычно в комбинации с антигистаминными средствами, для предупреждения тошноты и рвоты (1-2 мл 1 % раствора димедрола, 2 % раствор супрастина или 2,5 % раствор пипольфена). Кроме того, применение этих препаратов подавляет кашель.
1. Выраженный противокашлевой эффект оказывают дионин (по 0,01 г), глауцин (по 0,05 г) 2-3 раза в день.

2. С учетом основного диагноза назначается медикаментозная терапия: туберкулостатическая (при туберкулезных плевритах), антибактериальная (при парапневмонических плевритах), цитостатическая (при опухолевых плевритах), глюкокортикоиды (при волчаночном и ревматическом плевритах).
3. Независимо от этиологии экссудативного плеврита целесообразно назначение: анальгетиков, противовоспалительных, противокашлевых, мочегонных средств, десенсибилизирующих, переливание плазмозамещающих растворов, кислородотерапии.
4. В состав комплексной терапии обязательно включают витамины, особенно витамин С. Аскорбиновая кислота влияет не только на обмен веществ, но и на проницаемость биологических мембран. Прием аскорбиновой кислоты в дозе 500-600мг/сутки уменьшает экссудацию, увеличивает диурез.
5. В стадии рассасывания экссудата к лечению подключаются комплексы дыхательной гимнастики, массаж грудной клетки, вибрационный массаж, физиотерапевтическое лечение (при отсутствии противопоказаний) - электрофорез, парафинотерапия.

Контрольные вопросы

1.Экссудативный плеврит. Классификация. Этиология. Патогенез.
2. Клиническая картина.
3. Неотложные мероприятия.

2.8 Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок (эндотоксический, бактериостатический, септический, бактериальный) – это неотложное и угрожающее жизни состояние, характеризующееся комплексом метаболических нарушений и поли-органной патологией жизненно важных функций организма – кровообращения, дыхания, центральной нервной системы (ЦНС), эндокринной системы, системы свертывания крови и другими, обусловленное воздействием на организм человека живых возбудителей и их биологически активных веществ.

Инфекционно-токсический шок наиболее часто встречается при менингококковой инфекции, гриппе, геморрагических лихорадках, болезни легионеров, полиомиелите, брюшном и сыпном тифе, шигеллезе, вызванном типом 1 (Григорьева-Шига), сальмонеллезе, дизентерии, дифтерии, при особо опасных и других инфекциях. Особую значимость имеет этот вид шока при таком полиэтиологическом заболевании, как сепсис, выделяют даже особое понятие – «септический шок». Такой шок чаще наблюдают в своей практике акушеры-гинекологи (при септических осложнениях беременности, родов, абортов), хирурги (при различных гнойных заболеваниях), урологи (при обструктивных воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей). Необходимо отметить, что практически при любом заболевании, сопровождающимся стабильной бактериемией, возможно развитие ИТШ.

Классификация инфекционно-токсического шока

Вне зависимости от этиологического фактора ИТШ принято делить на определенные стадии развития. Наиболее удачной считается классификация по Hardaway (1963):

1. Обратимый шок, имеющий 3 стадии развития:
   1.1. Ранний обратимый шок.
   1.2. Поздний обратимый шок.
   1.3. Устойчивый обратимый шок.
2. Необратимый шок.

Стадия 1.1.характеризуется спазмом в микроциркуляторном русле и начальными явлениями гипоксии в тканях.

Фаза раннего обратимого шока достаточно кратковременна и клинически не всегда обнаруживается. Под действием эндотоксина и факторов ССВО развиваются гипердинамическое состояние и периферическая вазодилатация. Обычно эта стадия проявляется выраженным речевым и двигательным возбуждением, беспокойством. Может появиться умеренно выраженная жажда. Сосудистый тонус сохранен, чаще всего отмечается генерализованный артериолоспазм, в связи, с чем кожа и видимые слизистые оболочки становятся бледными. Кожа на ощупь теплая, иногда слегка влажная, изредка – розовая. Пульс учащен, напряжен, причем его частота несколько превышает ожидаемую при данном уровне повышения температуры тела. Наполнение шейных вен удовлетворительное. Зрачки сужены, дыхание достаточно глубокое, ритмичное, несколько учащенное на фоне лихорадки. Чаще всего при этой фазе шока артериальное давление (АД) не снижается или даже незначительно повышается. Тоны сердца становятся громкими. Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) компенсируется поступлением крови из депо, тахикардией, за счет чего и возрастает сердечный выброс (СВ). Но систолическая и диастолическая функции желудочков часто угнетены, несмотря на высокий СВ. Диурез снижается, хотя часовой дебит мочи еще не менее 40 мл/ч. Центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы или снижено незначительно. В крови незначительный метаболический ацидоз, гиперкоагуляция, гипергликемия. В большинстве случаев у врача складывается обманчивое впечатление полного благополучия, и эта фаза практически никогда не фиксируется в диагнозе.

Стадия 1.2. отличается дилатацией микроциркуляторного русла и депонированием в нем крови, нарастанием гипоксии клеток, началом ферментативного метаболизма в клетках тканей, наиболее чувствительных и уязвимых органов. В фазе позднего обратимого шока отмечаются дальнейшее увеличение гиповолемии, замедление капиллярного кровотока, развитие ДВС-синдрома, торможение симпатической нервной системы, метаболические расстройства, парез прекапиллярных сфинктеров – все это приводит к переходу шока в следующую фазу. Она характеризуется постепенным уменьшением СВ и мгновенной объемной скорости (МОС), развитием спазма периферических сосудов и открытием артериовенозных шунтов. Относительно адекватный кровоток сохраняется лишь в сердце и мозгу. Отмечаются постепенное

снижение АД и усиление тахикардии. Критическим становится снижение среднего артериального давления (САД)– ниже 60 мм рт.ст., при котором почти прекращается почечная фильтрация и существенно нарастает гипоксия почек. С этого момента начинается отсчет отрезка времени, длительность которого определяет в дальнейшем возможность выведения из шока. Тоны сердца становятся глухими или несколько ослабленными, пульс – частым и слабым, шейные вены постепенно спадаются. Измерение АД в этой фазе шока становится затруднительным, ЦВД существенно снижается. Психомоторное возбуждение постепенно сменяется угнетением сознания. Усиливается бледность кожи, она приобретает мраморный оттенок, становится холодной и влажной с выраженным периферическим цианозом (отмечается синюшность кончика носа, губ, ушей, концевых фаланг пальцев, лицо становится серо-цианотичным). Резкое уменьшение давления кислорода в артериях (≤50 мм рт ст). обусловливает возникновение состояния гипоксии-гиперкапнии. Развивается явная, постепенно усиливающаяся одышка, дыхание в легких становится жестким. Легочная вентиляция может превышать 20 л/мин. Однако такая вентиляционная компенсация уже недостаточна для устранения ацидоза тканей. Уменьшается диурез, он не превышает 20 мл/ч. Вследствие прогрессирования ДВС-синдрома появляется сыпь, прежде всего геморрагическая. Температура тела снижается до субфебрильной или нормальной, но общее состояние больного не улучшается. ***При стадии 1.3***.развивается вторая стадия ДВС-синдрома. Вследствие выраженной гипоксии клетки становятся поставщиками недоокисленных метаболитов, распространяющихся по всему организму, грубо изменяющих кислотно-основное состояние (КОС). Появляются признаки нарушения функции отдельных органов (полиорганная недостаточность). Фаза устойчивого обратимого шока – состояние больного продолжает прогрессивно ухудшаться. Нарастает тахикардия, АД уже не определяется, пульс обычно настолько мягкий и частый, что его подсчет практически невозможен. Тоны сердца глухие, резко ослаблены. Частота дыханий превышает 30 в минуту, дыхание поверхностное и неэффективное. В терминальной стадии шока, когда pH снижается до 7,25 и ниже, может появиться дыхание по типу Куссмауля. Возникают признаки начинающегося отека легких: жесткое дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Постепенно влажных хрипов становится все больше, они распространяются на остальные участки легких. Цианоз нарастает, распространяется по всему телу, часто становится тотальным. Температура тела падает до субнормальной. Углубляются симптомы гипоксии мозга, развивается сопорозное состояние, постепенно переходящее в кому. В фазе устойчивого обратимого шока вывести больного из этого состояния еще возможно. В необратимой же фазе это уже невозможно, так как дистрофические изменения в паренхиматозных органах становятся необратимыми. Клинически различить эти фазы крайне сложно.

На стадии 2 прогрессирует ДВС-синдром до глубокого уровня с грубыми расстройствами микроциркуляции и свертывания крови. Выраженный внутриклеточный ацидоз приводит к дезорганизации и гибели клеток. Эти

изменения обусловливают появление тяжелой необратимой системной полиорганной недостаточности. Расширение зон некроза и плазматическая генерализация предваряют наступающую гибель организма.

Лечебно-эвакуационные мероприятия в догоспитальном этапе

Эффективное оказание медицинской помощи больным с ИТШ на догоспитальном этапе в необходимых объемах при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС, представляет серьезную проблему. Больные, представляющие угрозу для окружающих, должны быть изолированы.

Проводится санитарная обработка, противоэпидемические мероприятия. Больной должен находиться в противошоковой палате (реанимационной палате, палате интенсивной терапии) с соблюдением мер безопасности для других пациентов и медработников (в случаях, представляющих угрозу для окружающих), под постоянным медицинским наблюдением и контролем. Проводится комплексное лечение, направленное в первую очередь на подготовку к медицинской эвакуации данного пациента в профильную специализированную медицинскую организацию (инфекционный стационар). Медицинская эвакуация больных с ИТШ, при относительно стабильной гемодинамике проводится в первую очередь в сопровождении реанимационной бригады (при инфекционных заболеваниях, представляющих угрозу для окружающих – отдельно от других пострадавших и больных, с соблюдением санитарно-гигиенических и противоэпидемических требований). При невозможности/задержке эвакуации и продолжения лечения пациента с ИТШ на этапах медицинской эвакуации, при появлении групповых случаев инфекционных заболеваний, соответствующие формирования службы медицины катастроф должны быть усилены бригадами специализированной медицинской помощи – инфекционистами, эпидемиологами, реаниматологами.

Лечебные мероприятия на госпитальном этапе

Специализированная медицинская помощь.

Больные с ИТШ нуждаются в комплексной терапии, которая в необходимых объемах может быть обеспечена в условиях специализированной медицинской стационарной организации (инфекционного стационара). При ликвидации эпидемических очагов инфекционный стационар может быть развернут вблизи (на безопасном расстоянии) от эпидочага. Данное медицинское формирование может быть развернуто на базе лечебного учреждения (больницы), либо в виде автономного полевого инфекционного госпиталя. Лечение больных с ИТШ проводится в условиях реанимационного отделения.

Интенсивная терапия инфекционно-токсического шока

Врачу следует быть готовым к развитию ИТШ у больных с крупозной пневмонией, менингококцемией, сальмонеллезами, шигеллезом, вызванным типом I, чумой, болезнью легионеров, гипертоксической формой дифтерии, сепсисом, при осложнениях беременности, родов, внебольничных абортах, различных гнойных заболеваниях, обструктивных бактериальных заболеваниях мочевыводящих путей. При прочих равных условиях ИТШ развивается чаще у молодых женщин.

Лечение ИТШ – чрезвычайно сложная проблема даже для специализированных стационаров. Объем помощи зависит от стадии, на которой начинается терапия, решающее значение имеет срок начала оказания врачебной помощи. Лечение основного заболевания должно осуществляться в обязательном порядке. Определенные ограничения существуют в лечении основного заболевания, приведшего к развитию ИТШ. Следует учитывать так называемый *эндотоксиновый потенциал бактерицидных антибиотиков*, которые нельзя применять при грамнегативной флоре, ибо они, действуя разрушительно на бактерии в крови, увеличивают образование эндотоксина, что существенно утяжеляет течение ИТШ. Целесообразно применение бактериостатических препаратов, с осторожностью – использование бактерицидных, но с низким эндотоксинообразованием. К последним относятся имипенем, фторхинолоны, амикацин. Определенную осторожность следует соблюдать с грампозитивной флорой, тем более, если не уточнена этиология поражения.

Из других этиотропных средств следует назвать лечебные препараты, приготовленные из крови животных или людей. К ним относятся антитоксические сыворотки, применяемые при дифтерии, ботулизме, столбняке, лечебные специфические гамма- и иммуноглобулины, нейтрализующие воздействие вирусов и других возбудителей, особенно на ранних этапах инфекционного процесса.

При выявлении ИТШ у больного в догоспитальном периоде следует проводить терапию до стабилизации гемодинамики, только после этого решать вопрос о месте дальнейшей терапии. Медицинская эвакуация больных сразу допустима лишь на ранних стадиях ИТШ, при условии устойчивой гемодинамики, с помощью специализированных бригад скорой помощи и бригад службы медицины катастроф. При этом терапия ИТШ продолжается весь период транспортировки.

Инфузионная терапия инфекционно-токсического шока

Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и, прежде всего, сердечного выброса.

Целями терапии являются:

- ЦВД 8–12 мм рт. ст.;
- АД ср $\geq$ 65 мм рт. ст.;
- диурез $\geq$ 0,5 мл/кг/ч;
- насыщение кислородом (сатурация) смешанной венозной крови $\geq$ 70%.

В случае если не удается добиться сатурации смешанной венозной крови $\geq$ 70% при ЦВД 8–12 мм рт.ст., следует начинать трансфузию эритроцитарной массы, до достижения уровня гематокрита $\geq$ 30% и/или начать инфузию допамина/добутамина.

Для инфузионной терапии, в рамках целенаправленной интенсивной терапии инфекционно-токсического шока, практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы. Все инфузионные среды имеют как достоинства, так и недостатки. Принимая во внимание имеющиеся результаты экспериментальных и клинических

исследований, на сегодняшний день, нет оснований отдавать предпочтение какой-либо из инфузионных сред. Однако следует иметь в виду, что для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки требуются значительно большие объемы (в 2– 4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между различными секторами. Кроме того, инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов. В то же время кристаллоиды более дешевы, не влияют на коагуляционный потенциал и не провоцируют анафилактоидных реакций. В этой связи, качественный состав инфузионной программы должен определяться особенностями пациента: степенью гиповолемии, фазой ДВС-синдрома, наличием периферических отеков и уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения.

Плазмозаменители (декстраны, желатиноль, гидроксиэтилкрахмалы) показаны при выраженном дефиците ОЦК. Гидроксиэтилкрахмалы (ГЭК) с молекулярной массой 200/0,5 и 130/0,4 имеют потенциальное преимущество перед декстранами, в силу меньшего риска утечки через мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз.

Применение альбумина при критических состояниях может способствовать повышению летальности. Увеличение колоидно осмотического давления при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а затем в условиях синдрома «капиллярной утечки» происходит дальнейшая экстравазация альбумина (rebound syndrome). Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л и отсутствии признаков его «утечки» в интерстиций. Применение криоплазмы показано при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови. Помнению большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л. Более широкое использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничивать, ввиду высокого риска развития различных осложнений (острое повреждение легких (ОПЛ), анафилактические реакции и пр.).

Гидрокарбонат натрия. При pH выше 7,15 введение гидрокарбоната натрия не рекомендуется, поскольку это не приводит к ожидаемому улучшению состояния гемодинамики и снижению потребности в вазопрессорах.

Вазопрессоры и инотропная поддержка

Низкое перфузионное давление требует немедленного применения препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца.

Допамин и/или норадреналин являются препаратами первоочередного выбора для коррекции гипотензии у больных с ИТШ. Допамин повышает АД, прежде всего, за счет увеличения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление (в дозах до 10 мкг/кг/мин). В дозе выше 10 мкг/кг/мин преобладает а- адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции, а в дозе менее 5 мкг/кг/мин

допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации и экскреции натрия.

Норадреналин повышает среднее АД увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Работы последних лет показали, что применение норадреналина в сравнении с комбинацией: допамин в высоких дозировках ± норадреналин, ведет к статистически значимому снижению летальности.

Адреналин – адренергический препарат с наиболее выраженными побочными гемодинамическими эффектами. Адреналин обладает дозозависимым действием на частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее АД, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Однако, это действие адреналина сопровождается тахиаритмиями, ухудшением спланхнического кровотока, гиперлактатемией. Поэтому, применение адреналина должно быть ограничено случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам.

Добутамин должен рассматриваться как препарат выбора, для увеличения сердечного выброса, доставки и потребления кислорода, при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на Pj-рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

Алгоритм выбора адренергических средств.

Налоксон применяют в случае неэффективности вышеназванных сосудосуживающих препаратов. Он повышает АД при назначении малых доз препарата: начальная доза налоксона при внутривенном струйном введении – 2 мг, эффект наступает в течение 3– 5 мин. Дозу можно удваивать каждые 15 мин до достижения 10 мг. Получив эффект при подобном введении препарата, можно продолжить его нагнетание путем капельной инфузии (при этом ежечасная доза составляет 2/3 струйной дозы).

Применение сердечных гликозидов с целью увеличения СИ малоэффективно, так как они требуют увеличения количества О2, доставляемого в миокард, что практически осуществить при ИТШ невозможно.

По современным медицинским воззрениям, считается нецелесообразным прекращать лечебные мероприятия, даже если необратимость ИТШ у больного достаточно очевидна. Для принятия решения об окончании лечения необходимо поставить диагноз смерти мозга. Подобное заключение следует принимать исключительно во время консилиума, после проведения электроэнцефалограммы.

Гемодинамический статус при ИТШ постоянно меняется, поэтому терапию необходимо постоянно контролировать и оценивать. Систолическое АД следует удерживать на уровне 80–85% от рабочего, но не ниже 100 мм рт. ст. Стабилизацией гемодинамики не заканчивается лечение ИТШ. Вследствие наличия постреанимационных повреждений необходимо продолжить лечение, направленное на повышение оксигенации тканей.

Реперфузионное повреждение возникает при адекватном восстановлении кровоснабжения органов, но во время ишемии накапливаются токсические вещества, которые после возобновления кровотока разносятся по всему организму, поэтому в этой ситуации следует проводить активную детоксикационную терапию.

Кислородная задолженность – это дефицит О2, возникающий во время ишемии тканей. Он должен быть компенсирован в постишемическом периоде. Даже после стабилизации гемодинамики необходимо проводить лечебные мероприятия, направленные на существенное увеличение содержания О2 в тканях.

Кортикостероиды

Необходимо отказаться от необоснованного эмпирического назначения преднизолона и дексаметазона. Использование ГКС в высоких дозах (метилпреднизолон – 30– 120 мг/кг/сут 1 или 9 дней; дексаметазон – 2 мг/кг/сут 2 дня; бетаметазон – 1 мг/кг/сут 3 дня) в терапии инфекционно-токсического шока нецелесообразно, в связи с отсутствием влияния на снижение летальности и увеличением риска госпитальных инфекций.

Использование гидрокортизона в дозах 240–300 мг/сут на протяжении 5–7 дней, в комплексе терапии инфекционно-токсического шока, позволяет ускорить стабилизацию гемодинамики, отмену сосудистой поддержки и снизить летальность у больных с сопутствующей надпочечниковой недостаточностью. В отсутствие лабораторных доказательств, о развитии относительной надпочечниковой недостаточности, к использованию гидрокортизона в дозе 300 мг/сут (на 3–6 введений) следует прибегать при рефрактерном ИТШ, или при необходимости введения, для поддержания эффективной гемодинамики, высоких доз катехоламинов.

Трансфузия эритроцитарной массы. Концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л.

Респираторная поддержка

Легкие очень рано становятся одним из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при ИТШ. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют синдрому острого повреждения легких (ОПЛ), а при прогрессировании патологического процесса – острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС). Показания к проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при шоке определяются развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности (ОПЛ или ОРДС): при снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки. При респираторном индексе выше 200 показания определяются в индивидуальном порядке. Наличие адекватного сознания, отсутствие высоких затрат на работу дыхания, выраженной тахикардии (ЧСС – до 120 в минуту), нормализация венозного возврата крови и SpO2>90% на фоне кислородной поддержки спонтанного дыхания вполне позволяет воздержаться от перевода на ИВЛ на этапе эвакуации, но не от строгого контроля за динамикой состояния

больного. Оптимальный уровень насыщения крови кислородом (> 90%) можно поддерживать с помощью различных методов кислородотерапии (лицевые маски, носовые катетеры), при использовании нетоксичной концентрации кислорода (FiO2<0,6). Больным, которым показано проведение ИВЛ, применение неинвазивной респираторной поддержки неэффективно.

Учитывая результаты исследований, доказывающих возможность усиления секреции цитокинов легкими и увеличение тяжести синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) на фоне высокообъемной ИВЛ (дыхательный объем (ДО – 12 мл/кг), следует избегать подобных режимов при подборе параметров респираторной поддержки. Необходимо придерживаться концепции безопасной ИВЛ, в соответствии с которой ИВЛ малоагрессивна при соблюдении следующих условий: пиковое давление в дыхательных путях ниже 35 см вод.ст., инспираторная фракция кислорода ниже 60%, ДО <6 мл/кг, неинвертированное соотношение вдоха к выдоху. Подбор параметров дыхательного цикла осуществляется до достижения критериев адекватности ИВЛ: Pa02 > 60 мм рт.ст., SaO2 > 93%, pv02 – 35–45 мм рт.ст., SVO2 > 55%.

Начало снижения параметров респираторной поддержки возможно при регрессе патологического процесса в легких (ОПЛ/ОРДС, пневмонии) и устранения септического очага, поддерживающего системную воспалительную реакцию.

Контрольные вопросы

1. Инфекционно-токсический шок. Понятие. Классификация. Стадии.
2. Лечебно-эвакуационные мероприятия на догоспитальном этапе
3. Лечебные мероприятия на госпитальном этапе.

2.9 Острая дыхательная недостаточность (ОДН)

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – это острое нарушение системы внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или его поддержание на нормальном уровне достигается за счет чрезмерного функционального напряжения этой системы.

Нормальный дыхательный объем (ДО) составляет 500мл (альвеолярная вентиляция – 350мл, мертвое пространство 150мл). Минутный объем вентиляции (МОВ) – 6-8 л. Потребление кислорода – 300мл/мин. В выдыхаемом воздухе кислорода 16%, во вдыхаемом – 21%. Кислорода во вдыхаемой смеси должно быть не менее 20%.

Этиологическая классификация ОДН (Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977): первичная ОДН, вторичная ОДН, смешанная форма ОДН.

Первичная ОДН характеризуется нарушением доставки кислорода в альвеолы из-за повреждения системы внешнего дыхания.

Вторичной ОДН страдает транспорт кислорода из альвеол к тканям, так как происходит развитие патологических процессов в системах, которые не

относятся непосредственно к органам дыхания, в первую очередь, развивается декомпенсация кровообращения.

Смешанная ОДН сопровождается сочетанием артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Патогенетическая классификация ОДН (Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л., 1975): гипоксемическая, вентиляционная, смешанная.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (паренхиматозная, легочная, дыхательная недостаточность 1-го типа) характеризуется артериальной гипоксемией, развивающейся, главным образом, в результате нарушения регионарного вентиляционно-перфузионного баланса или внутрилегочного шунтирования крови.

Основными патогенетическими механизмами гипоксемии являются:

- снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- общая гиповентиляция легких;
- нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану;
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения);
- снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Снижение обмена между альвеолярным воздухом и кровью обусловлено:

а) нарушением распределения – альвеолярное пространство получает в целом за единицу времени достаточное количество воздуха, но последний распределяется в легких неравномерно; гипервентиляция одних и гиповентиляция других альвеол. Кровь, протекающая через гиповентилируемые альвеолы, является причиной внутрилегочного шунта и артериальной гипоксемии;

б) нарушением диффузии; альвеолярная вентиляция нормальна, но проникновение газов через альвеолярную стенку затруднено.

Причинами возникновения гипоксемической ОДН, трудно устраняемой кислородотерапией, чаще всего бывают тяжелые паренхиматозные заболевания легких.

Вентиляционная дыхательная недостаточность *(гиперкапническая, «насосная», ДН 2-го типа)* обусловлена первичным уменьшением эффективности легочной вентиляции (альвеолярная гиповентиляция), что нарушает выведение CO_2 и нередко приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС), т.е. характерным признаком является гиперкапния ($paco_2 \geq$ 45 мм рт.ст.), гипоксемия также присутствует, но хорошо поддается терапии кислородом. Уровень гиперкапнии прямо пропорционален степени уменьшения альвеолярной вентиляции.

Патофизиологические механизмы гиперкапнии:

- снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- увеличение физиологического «мертвого» пространства;
- повышение продукции углекислоты.

При данном типе ОДН снижена альвеолярная вентиляция. За единицу времени в альвеолы поступает меньше воздуха, чем в норме:

а) рестриктивные нарушения – дыхательная поверхность и эластичность легких уменьшены;

б) обструктивные нарушения – нарушения бронхиальной проходимости, спазм бронхов, гиперсекреция слизи, отек слизистой оболочки бронхов;

в) расстройства нервной регуляции - гиповентиляция при поражении дыхательного центра или периферических нервов. Частые причины развития: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), травмы груди и живота, пневмоторакс, дисфункция дыхательной мускулатуры, ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и пр.

Смешанная дыхательная недостаточность.

Нарушено как распределение газа в легких (вентиляционно-перфузионные отношения, так и вентиляционная (насосная) функция легких). Компенсаторно возникает одышка – ранний и надежный симптом ОДН, субъективно проявляющаяся чувством нехватки воздуха или затруднения дыхания. При этом, изменяются частота, ритм и глубина дыхания, сопровождающееся повышением работы дыхательных мышц.

Степени тяжести синдрома ОДН.

Вентиляционная ОДН:

- Норма: p_aCO_2 = 35-45 мм рт.ст.
- I степень (умеренная) - p_aCO_2 < 50 мм рт.ст.
- II степень (выраженная) - p_aCO_2 = 51-69 мм рт.ст.
- III степень (тяжелая) - p_aCO_2 >70 мм рт.ст.
- Гиперкапническая кома – 90-140 мм рт.ст.

Паренхиматозная ОДН:

- норма: p_aO_2 = 80-100 мм рт.ст. ($S_pO_2 \geq$ 95 мм рт.ст.);
- I степень (умеренная) - p_aO_2 = 60-79 мм рт.ст. (S_pO_2 =90-94%);
- II степень (выраженная) - p_aO_2 = 40–59 мм рт.ст. (S_pO_2=76-89%);
- III степень (тяжелая) - p_aO_2 <40 мм рт.ст. ($S_pO_2 \leq$ 75%);
- Гипоксемическая кома – 39-30 мм рт.ст.

На догоспитальном этапе обязательно используется пульсоксиметрия портативными аппаратами. Насыщение гемоглобина кислородом менее 90% указывает на ОДН (категория доказательств А, 1+).

Общие причины острой дыхательной недостаточности

Травматические и экзогенные

- Угнетение регуляции дыхания: травма головы; передозировка седативных препаратов.
- Нервно-мышечные поражения: травма спинного мозга; воздействие лекарственных средств (миорелаксанты, опиаты и пр.); интоксикация.
- Поражение стенки грудной клетки и плевры: переломы ребер; струп после ожога; торакопластика.

• Поражение дыхательных путей: аспирация инородного тела; повешение.

• Поражение лёгких: ушиб; ингаляционные поражения; цитотоксические препараты.

Сосудистые

➢ Угнетение регуляции дыхания: острое нарушение мозгового кровообращения.

➢ Нервно-мышечные поражения: поперечный миелит.

➢ Поражение стенки грудной клетки и плевры: плевральный выпот.

➢ Поражение дыхательных путей: аневризма аорты.

➢ Поражение лёгких: ТЭЛА, острая сердечная недостаточность, шок, васкулиты.

Онкологические

➢ Угнетение регуляции дыхания: первичный или метастатический рак.

➢ Нервно-мышечные поражения: паранеопластические синдромы.

➢ Поражение стенки грудной клетки и плевры: мезотелиома.

➢ Поражение дыхательных путей: рак гортани; аденома бронхов.

➢ Поражение лёгких: лимфангит при раке; диффузная лимфома.

Инфекционные

➢ Угнетение регуляции дыхания: менингит; абсцесс мозга; энцефалит.

➢ Нервно-мышечные поражения: полиомиелит; синдром Гийена-Барре; столбняк; ботулизм.

➢ Поражение стенки грудной клетки и плевры: эмпиема.

➢ Поражение дыхательных путей: ХОБЛ.

➢ Поражение лёгких: пневмонии.

Идиопатические

➢ Угнетение регуляции дыхания: дегенеративные заболевания ЦНС.

➢ Нервно-мышечные поражения: паралич диафрагмы; боковой амиотрофический склероз; рассеянный склероз.

➢ Поражение стенки грудной клетки и плевры: спонтанный пневмоторакс.

➢ Поражение дыхательных путей: ларингоспазм.

➢ Поражение лёгких: респираторный дистресс-синдром; фиброз лёгких.

Метаболические

➢ Угнетение регуляции дыхания: кома; микседема; алкалоз.

➢ Нервно-мышечные поражения: гипофосфатемия.

➢ Поражение лёгких: ингибирование карбоангидразы; гипоксемия при циррозе печени.

Иммунологические

➢ Угнетение регуляции дыхания: апноэ во время сна при аллергическом рините.

➢ Нервно-мышечные поражения: миастения.

➢ Поражение стенки грудной клетки и плевры: склеродермия; анкилозирующий спондилоартрит.

➢ Поражение дыхательных путей: ангионевротический отёк гортани; аллергическая форма бронхиальной астмы.

➢ Поражение лёгких: аллергический пневмонит; трансфузионные реакции.

Наиболее частыми причинами острой гипоксемической дыхательной недостаточности являются гомогенные повреждения легких при:

✓ кардиогенном отеке легких (левожелудочковая недостаточность, острая ишемия левого желудочка, гипертонический криз, митральная регургитация, митральный стеноз, перегрузка объемом, особенно при сочетании с почечной или сердечной недостаточностью);

✓ отеке легких, связанном с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны (сепсис и синдром системной воспалительной реакции, аспирация, массивные гемотрансфузии; а также утопление, панкреатит, воздушная или жировая эмболия, аортокоронарное шунтирование, пневмония, передозировка лекарств, ингаляционное повреждение, острая интерстициальная пневмония, ишемия-реперфузия);

✓ диффузных альвеолярных геморрагиях (микроскопический ангиит, системные заболевания соединительной ткани, синдром Гудпасчера, тяжелая коагулопатия и трансплантация костного мозга);

✓ поражениях легочного интерстиция (экзогенный аллергический альвеолит, вирусная или атипичная пневмония);

✓ поражениях легочных сосудов (тромбоэмболия, легочные васкулиты, интракардиальные или интрапульмональные шунты);

✓ фокальных поражения легких (долевая пневмония, контузия легких, ателектаз доли);

✓ поражениях плевры (пневмоторакс, массивный плевральный выпот).

Наиболее частыми причинами острой вентиляционной дыхательной недостаточности, являются заболевания, вызывающие поражение:

✓ дыхательного центра – передозировка лекарственных и наркотических препаратов (седативные, алкоголь), общая анестезия; первичная альвеолярная гиповентиляция; инсульт, опухоли мозга, резекция каротидного синуса;

✓ проводящих нервных путей – спинного мозга (травма, опухоль, сосудистая патология); демиелинизирующие периферические нейропатии (синдром Гийена-Барре); поражение передних рогов спинного мозга (полимиелит, боковой амиотрофический склероз); поражение диафрагмального нерва (травма, операции на сердце, опухоли);

✓ дыхательных мышц – воздействие миорелаксантов, мышечная дистрофия, полимиозит, дерматомиозит), миастения, столбняк, ботулизм; гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия, микседема;

✓ грудной клетки – выраженный кифосколиоз, тяжелое ожирение, травматическая асфиксия, тугие повязки грудной клетки;

✓ плевры – пневмоторакс, плевральный выпот;

✓ дыхательных путей – инородное тело, паралич голосовых связок, ХОБЛ, тяжелое обострение бронхиальной астмы;

✓ заболевания или патологические состояния, приводящие к повышению вентиляции «мертвого» пространства (ХОБЛ, ОРДС, гиповолемический или кардиогенный шок, ТЭЛА);

✓ к повышению продукции CO2 (злокачественная гипертермия, сепсис, ожоги, тяжелая травма, судороги).

ОДН развивается в период времени от нескольких минут до нескольких дней. Синдром ОДН необходимо устанавливать не только на основании клинических признаков. Требуется также исследование газового состава артериальной крови - парциального напряжения кислорода (p_aO_2) и углекислого газа (p_aCO_2), проведение пульсоксиметрии.

Клинические проявления ОДН

Клиническая характеристика расстройств легочного газообмена нередко затруднена. Обычно наблюдаются:

– нарушения сознания (спутанность, заторможенность вплоть до комы или возбуждение);

– одышка или удушье (увеличение частоты дыхания: ЧД более 24 в1 мин. является признаком ОДН; ЧД 27±5 в 1 мин. указывает на тяжелую ДН; при крайне тяжелой ОДН ЧД превышает 35 в 1 минуту; ЧД 12 и менее является предвестником остановки дыхания.

– цианоз кожи и слизистых оболочек;

- повышенная потливость;

– тахикардия или сердечные аритмии;

- артериальная гипертензия;

– артериальная гипотензия (в очень тяжелых случаях).

При острой гипоксемической дыхательной недостаточности клинически острый дефицит O2 в тканях, вызывает нарушение клеточного метаболизма и может приводить к необратимым изменениям наиболее чувствительных органов (мозга, сердца), наступающих в течение нескольких минут. Последствия острой гипоксемии варьируют от нарушений сердечного ритма до комы.

Клинические проявления

➢ со стороны органов дыхания: диспноэ, тахипноэ, гиперпноэ – углубление дыхания;

➢ со стороны органов кровообращения: тахи- или брадипноэ, аритмии, артериальная гипер- или гипотензия, цианоз слизистых оболочек, легочная гипертензия, правожелудочковая сердечная недостаточность.

При острой вентиляционной дыхательной недостаточности гиперкапния приводит к увеличению мозгового кровотока, высокие уровни CO2 обладают наркотическим действием и приводят к нарушению сознания. Специфических клинических признаков гиперкапнии не существует. Выраженность клинических проявлений зависит от степени сопутствующего ацидоза и темпов его развития.

Клинические проявления:

➢ со стороны ЦНС обусловлены ее поражением: головная боль,

беспокойство, тремор конечностей, судороги, отек диска зрительного нерва, спутанная речь, нарушение сознания (оглушение, сопор, кома);

➢ другие признаки: покраснение кожных покровов (багрово-синюшнее лицо), экзофтальм с гиперемией сосудов конъюнктивы; повышенная потливость, артериальная гипертензия и тахикардия, одутловатость лица.

По уровню декомпенсации систем дыхания и кровообращения, сознания, содержанию кислорода и углекислоты в крови различают III стадии ОДН.

I стадия ОДН. Пациент находится в сознании, жалуется на чувство нехватки воздуха, беспокоен, астеничен. Кожные покровы бледные, влажные, небольшой акроцианоз видимых слизистых. ЧД до 30 в 1 мин, ЧСС до 110 в 1 мин, АД в норме или несколько повышено, p_aO_2 снижается до 70 мм рт.ст., p_aCO_2 снижено из-за компенсаторной одышки.

II стадия ОДН. Больной жалуется на выраженное удушье, возможно развитие психомоторного возбуждения, нарушение сознания, бреда, галлюцинаций. Кожные покровы влажные, цианотичные, нередко в сочетании с гиперемией. ЧД 30-40 в 1 мин, ЧСС 120-140 в 1 мин нередко аритмия, регистрируется гипертензия, p_aO_2 снижается до 60 мм рт.ст., p_aCO_2 повышается до 50 мм рт.ст.

III стадия ОДН. Сознание помрачено или отсутствует, возможно развитие судорожного синдрома из-за гипоксии мозга, наблюдается пятнистый цианоз, гипоксическое расширение зрачка с отсутствием реакции на свет. При прогрессировании процесса тахипное (ЧД > 40 в 1 мин) переходит в брадипное (ЧД < 8 в 1 мин). Наблюдается гипотензия, тахиаритмии, p_aO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст. и ниже, p_aCO_2 повышается до 90 мм рт.ст. и выше.

Лечение ОДН на догоспитальном этапе.

Основные принципы лечения ОДН:

– оказание медицинской помощи, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей, нормализацию газообмена и легочной вентиляции;

– определение и устранение главных причин развития синдрома ОДН;

– устранение нарушений системы кровообращения;

– симптоматическая терапия, направленная на коррекцию КОС, обезболивание, устранение гипо- или гиперволемии и пр.

Стандартный комплекс скорой (в т.ч. специализированной, экстренной и неотложной) медицинской помощи при крайне тяжелой ОДН является началом сердечно-легочной реанимации, при осуществлении которой необходимо руководствоваться соответствующими рекомендациями (категория доказательств: В, 1+). При восстановлении сердечной деятельности больной должен быть доставлен ОРИТ стационара.

Интенсивное лечение синдрома ОДН начинают с кислородотерапии, которая в обязательном порядке показана при насыщении гемоглобина кислородом (SpO_2) менее 92% и клинических признаках гипоксемии. Цель кислородотерапии добиться значений SpO_2 выше 92% (категория доказательств А, 1+). При таком значении SpO_2 достигается удовлетворительный транспорт кислорода тканям. Источником кислорода служит специальный баллон с

редуктором-ингалятором, обеспеченным дозиметром объемной скорости потока газа л/мин. Соединение больного с источником кислорода обычно выполняют с помощью носовых канюль. Объемную скорость подачи кислорода регулируют эмпирически методом титрования с тем, чтобы достичь значения SpO_2 превышающим 92%. Скорость подачи кислородовоздушной смеси у больных без предшествующей хронической дыхательной недостаточности 5-6 л/мин, при наличии – 2-2,5 л/мин.

Во время транспортировки показано продолжение ранее начатой респираторной поддержки, а также обеспечивается контроль проходимости дыхательных путей, параметров гемодинамики.

Медикаментозная терапия ОДН определяется нозологической формой заболевания или патологического состояния, которые явились ее причиной.

- Жаропонижающие препараты при лихорадке выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при наличии последних при температуре тела выше 38 °С (парацетамол в максимальной разовой дозе 1 г, в максимальной суточной дозе 4 г);
- Ненаркотические анальгетики для обезболивания при плевральной боли (кеторолак в/в 30 мг/1 мл, дозу необходимо вводить не менее чем за 15 секунд, при внутримышечном введении анальгетический эффект развивается через 30 мин; препарат обладает и жаропонижающим эффектом. Не следует сочетать кеторолак с парацетамолом из-за повышения нефро- и гепатотоксичности. Может также быть использован лорноксикам внутрь по 8 мг, запивая стаканом воды. Препарат также обладает жаропонижающим эффектом).
- При бронхообструктивном синдроме – бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1-2 дозы/100–200 мкг аэрозоля или 2,5-5 мг через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.
- Дезинтоксикационная терапия (изотонический раствор, 5% раствор глюкозы, гемодез-Н, объём однократного введения 200 – 400 мл).
- При артериальной гипотензии (АД < 90/60 мм рт. ст,) - начать восполнение потери жидкости, учитывая, что при повышении температуры на 1 °С количество жидкости в организме уменьшается на 500 мл/сут (0,9% р-р натрия хлорида – 400 мл в/в, 5% р-р декстрозы - 400 мл в/в, быстрая инфузия, гидроксиэтилкрахмал 500 мл).
- При сохраняющейся артериальной гипотензии, после восполнения объёма циркулирующей крови, применяют допамин в/в капельно со скоростью 4-10 мкг/кг × мин, но не более 15- 20 мкг/кг х мин: развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида или 5% р-ра декстрозы и вводить по 2 - 11 капель в минуту, до достижения систолического АД 90 мм рт.ст. Необходимо постепенное снижение скорости введения допамина. Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков).

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении больной должен быть немедленно госпитализирован. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в полусидячем или сидячем положении. В период осмотра, оценки

состояния и при транспортировке осуществляется проведение лечебных мероприятий:

- ингаляции увлажненным кислородом 1-4 л в минуту;
- одновременно ингаляции сальбутамола 2,5 мл(2,5мг) или 3-4мл (60-80 капель) раствора беродуала+ преднизолон внутривенно 90-120мг или внутрь 20-30мг либо другой ГКС в дозе, эквивалентной преднизолону или
- ингаляция 3-4мл(60-80капель) раствора беродуала в сочетании 1-2мг(2-4мл) суспензии пульмикорта через небулайзер.
- При невозможности указанного лечения - ингаляции через спейсер одного из препаратов:
- дозированный аэрозоль сальбутомола или фенотерола 400-800мкг (4-8 доз), или беродуала 4 дозы через 20 минут в течение одного часа или
- сальбутамол, фенотерол каждые 60 секунд до 20 доз;
- Глюкокортикостероиды. Назначают: Будесонид (Пульмикорт) 500-1000 мкг 2-4 раза в сутки; Гидрокортизон гемисукцинат 250-1000 мг и более, 3-4 раза в день внутривенно; Преднизолон, Метилпреднизолон 30-60 мг и более, перорально 120-180 мг и более 3-4 раза в день внутривенно; Дексаметазон 4-8 мг и более 3-4 раза в день внутривенно.

Согласно международным согласительным документам при тяжёлом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС одинаково эффективно (уровень доказательности А). При отсутствии этих препаратов назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 240мг и преднизолон 90-120мг.

При крайне тяжелом состоянии, больного интубируют однопросветной трубкой и проводят ИВЛ в принудительном режиме с контролем по объему (VC- CMV). Примерные начальные параметры ИВЛ: FiO_2 = 0,8-1,0, V_T = 8-10 мл/кг, f = 10-12 в мин, PEEP = 0 -+5 см H_2O, Ti:Te = 1:2, Pmax < 55-60 см H_2O.

Клинические показания к переводу на ИВЛ:

- Апноэ или угроза остановки дыхания (дыхание менее 6-8 вдохов в минуту).
- Острая нестабильность гемодинамики, остановка сердечной деятельности.
- Тахипноэ свыше 35 вдохов в минуту (быстро прогрессирующая усталость дыхательной мускулатуры и угроза наступления апноэ).
- Быстро нарастающая ДН, резистентная к проводимой ингаляции кислорода.
- Быстро нарастающее угнетение сознания у пациента, кома с нарушением кашлевого и глотательного рефлексов.

При решении вопроса о переводе пациента на ИВЛ на догоспитальном этапе доступна пульсоксиметрия. Показанием для перевода на ИВЛ следует считать снижение SpO_2 ниже 85%. Нормальные значения SpO_2 = 94-98%. У больных ХОБЛ нижняя граница относительной нормы для SpO_2 составляет 88-92%.

Оказание скорой медицинской помощи на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи (СТОСМП) или в профильном отделении

В СтОСМП продолжают оказание медицинской помощи пациентам с ОДН, которая проводилась на догоспитальном этапе. В условиях отделения СМП используются возможности инструментальных и лабораторных исследований стационара, что позволяет уточнить клинический диагноз и провести дифференциальную диагностику с назначением этиопатогенетичского лечения. Всем больным с ОДН показана рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях.

Больные с подтвержденным диагнозом «тяжелое обострение бронхиальной астмы» продолжают получать бронхолитическую, противовоспалительную и инфузионную терапию.

Растворы для ингаляций

* Сальбутамол (вентолин): 5 мг каждые 20 мин. в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа.

* Тербуталин (бриканил): 10мг каждые 20 мин. в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа.

* Фенотерол (беротек) 1,0-1,5 мг каждые 20 мин в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа или по требованию.

* Ипратропия бромид + Фенотерол (бародуал). В 1 мл раствора содержится атровента 0,25 мг и фенотерола 0,5 мг. Ингалируется по 2.0-4,0 мл каждые 30 мин. в течение 1 часа. Затем через 2 – 4 часа.

При бронхообструктивном синдроме используют глюкокортикостероиды: дексазон внутривенно в дозе от 8 до 24 мг (возможно увеличение дозы) или другие глюкокортикостероиды в эквивалентных дозах.

У взрослых, допустимо назначение аминофиллина в составе комплексной терапии тяжелого обострения бронхиальной астмы, если пациент не принимал ранее теофиллин внутрь: 2,4% аминофиллин в/в - 10,0 мл, предварительно развести в 0,9% р-ре натрия хлорида – 10-20 мл и вводить в течение 15-20 мин.

Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД, которое должно составлять 8 – 12 см вод.ст. и темпа почасового диуреза – 80 мл в час, но никак не менее 60 мл в час. Используют 5 % р-р глюкозы 500,0; 0,9% р-р хлористого натрия 500,0 и гидроксиэтилкрахмалов. Обычно суточный объем не превышает 1,5 – 1,7 литра.

В обязательном порядке ингалируется кислород.

При SpO_2 менее 92% показана респираторная поддержка.

При гипотонии применяют кардио- и вазотропные средства, для чего предпочтительнее использовать шприцевые инфузионные насосы (дозаторы лекарственных средств, инфузоматы), хотя возможно внутривенное капельное введение.

Дофамин: 2,0 – 4,0 мкг/кг/мин (вазоплегический эффект) 5,0 – 20 мкг/кг/мин (кардиотоническая эффект).

Адреналин: 0,01 – 0,15 мкг/кг/мин.

Норадреналин: 0,5 – 0,25 мкг/кг/мин.

Мезатон: 0,5 - !,5 мкг/кг/мин.

При повышенном артериальном давлении или легочной гипертензии – систолическое давление в легочной артерии выше 35 мм рт.ст. (ТЭЛА, кардиогенный отек легких, тяжелое обострение ХОБЛ): нитроглицерин: 0,5-8,0 мг/час.

Проводят в/в капельное введение плазмозаменителей: р-р гюкозы 5% - 500 мл, р-р хлористого натрия – 200 мл, гидроксиэтилкрахмал – 500 мл.

У больных с повышенной температурой, одышкой, влажными хрипами, кашлем со слизисто-гнойной мокротой, болями в грудной клетке и симптомами общей интоксикации следует заподозрить ВП. При подтверждении диагноза «пневмония» нужно выбрать эмпирическую антибактериальную терапию, с возможным учетом предполагаемого возбудителя и степени тяжести легочной инфекции.

Больные должны получать увлажненный кислород, а при выраженной гипоксемии на фоне кислородотерапии (PaO_2 <65 мм рт. ст. и умеренной гиперкапнии ($PaCO_2$ 50 – 60 мм рт. ст.) применяется респираторная поддержка (категория доказательств С). Если состояние больного улучшилось: уменьшились признаки дыхательной недостаточности, интоксикации, стабилизировалась гемодинамика, он может быть переведен в пульмонологическое или терапевтическое отделение. При отсутствии улучшения состояния или прогрессировании процесса показан перевод в ОРИТ.

Контрольные вопросы

1.Острая дыхательная недостаточность. Определение. Классификация.
2. Причины ОДН.
3.Клинические прявления ОДН.
4.Стадии ОДН. Клинические проявления.
5.Неотложная помощь при ОДН на догоспитальном этапе.
6. Неотложная помощь и лечение на госпитальном этапе.

Глава 3. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Неотложные состояния – условный термин, объединяющий различные острые заболевания пищеварительной системы и патофизиологические изменения, которые угрожают жизни больного и требуют экстренных лечебных мероприятий или, при которых необходимо в кратчайшие сроки облегчить состояние больного.

Особенностью неотложных состояний являются необходимость точной диагностики в минимально короткие временные сроки и, исходя из предполагаемого диагноза, определение лечебной тактики. Проблема неотложных состояний для гастроэнтерологии, как важнейшего раздела внутренней медицины и хирургии, имеет особенно важное значение, как ввиду очень большой распространенности болезней пищеварительной системы (известно, что такие заболевания занимают третье место среди болезней внутренних органов), так и с учетом огромного разнообразия встречающихся нозологических форм (включая и многочисленные редкие). Неотложные состояния в гастроэнтерологии вызывают большие трудности для диагностики и лечения, они требуют особых методов и особой готовности медицинских учреждений и медицинского персонала к оказанию соответствующей помощи. Эти состояния могут возникнуть, вследствие острых заболеваний и травм органов пищеварения, обострения хронических болезней или в результате возникновения осложнений.

Неотложные состояния встречаются при заболеваниях и поражениях любого органа системы пищеварения. Так, болезни и поражения пищевода могут быть причиной более 30 вариантов неотложных состояний. Это острые артериальные пищеводные кровотечения при пептических язвах и эрозиях пищевода, венозные кровотечения при варикозном расширении его вен, а также разнообразные инородные тела, которые в 80-85 % случаев при случайном или намеренном (при суицидальных попытках) заглатывании задерживаются именно в пищеводе (установлено, что, если инородное тело прошло пищевод, оно очень редко задерживается в других отделах пищеварительного тракта). Относительно редко (по разным данным, в одном случае на 10 000-80 000 населения) встречаются тяжелые формы острых воспалительных заболеваний пищевода (абсцесс и флегмона пищевода, периэзофагит). Серьезные проблемы возникают при образовании трахеоэзофагеальной фистулы.

Среди большой группы болезней желудка и двенадцатиперстной кишки наиболее часто возникают и требуют неотложной помощи такие серьезные осложнения, как острое желудочное или дуоденальное кровотечение, или перфорация стенки этих органов. Острые кровотечения при гастродуоденальных язвах наблюдаются, по данным разных авторов, в 15-20 % случаев. Перфорация пептических язв, наблюдается примерно в 5 % случаев.

Если учесть распространенность язвенной болезни (в различных регионах нашей страны среди взрослого населения язвенная болезнь встречается в 4-8 % случаев у мужчин и в 2-3 % у женщин), то общее число больных язвенной болезнью, у которых возникают эти осложнения, требующие неотложных диагностических и лечебных мероприятий, оказывается весьма велико. Следует при этом учесть, что приблизительно в 10 % случаев острые гастродуоденальные кровотечения возникают на фоне бессимптомного течения язвенной болезни, а также и ряда других болезней желудка и двенадцатиперстной кишки.

Отдельно стоит проблема симптоматических гастродуоденальных язв: лекарственных, стрессовых, эндокринных и др. При этом клиническая картина таких язв обычно маскируется основным заболеванием; они нередко вовремя не распознаются, и диагноз устанавливается только при возникновении связанных с ними осложнений (в основном острых кровотечений) или уже на секционном столе, причем приблизительно в 5-8 % случаев (особенно лекарственные и стрессовые язвы), они являются причиной гибели больных.

Гастродуоденальные изъязвления и эрозии, также дающие серьезные осложнения, нередко возникают и при так называемых коллагеновых заболеваниях, в частности при ревматизме, при ревматоидном артрите и др. При этом, причиной их возникновения и развития осложнений могут быть как само заболевание, так и проводимая терапия преднизолоном, нестероидными противовоспалительными (НПВП) препаратами, обладающими, как известно, побочным ульцерогенным действием.

3.1 Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта

Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) составляют примерно 80–70%, всех случаев желудочно-кишечных кровотечений. Клиническое значение кровотечений определяется также и высокими показателями летальности, которые на протяжении последних лет устойчиво сохраняются на уровне 5-10%.

Этиология

- Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки.
- Синдром Мэллори-Вейсса (СМВ).
- Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.
- Ангиодисплазия сосудов желудка и кишечника (болезнь Вебера-Ослера-Рандю).
- Разрыв аневризмы аорты (обычно в просвет двенадцатиперстной кишки).
- Туберкулез и сифилис желудка.
- Гипертрофический полиаденоматозный гастрит (болезнь Менетрие).
- Инородные тела желудка.

- Опухоли поджелудочной железы (вирсунгоррагия).
- Повреждения желчных протоков или разрыв сосудистых образований печени (гемобилия) нарушения свертывания крови.

Диагностическая программа, в соответствии с задачами активной тактики, должна установить факт острого кровотечения в просвет верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) и ответить на три основных вопроса:

1) что послужило причиной и непосредственным источником кровотечения;

2) продолжается ли кровотечение и каковы его темпы;

3) каков объём перенесенной кровопотери и каковы её последствия для организма (то есть определить степень тяжести больного с кровотечением).

Решение этих вопросов в экстренной клинической ситуации имеет свои особенности, требует чётких и слаженных действий дежурной бригады, причем при угрожающих жизни кровотечениях диагностические иследования должны быть проведены параллельно с неотложными лечебными мероприятиями.

Симптоматика (жалобы и анамнез).

Клинические проявления острых, особенно массивных, гастродуоденальных кровотечений достаточно ярки и складываются из общих симптомов, характерных для кровопотери *(резкая общая слабость, головокружение, сердцебиение, потеря сознания),* и проявлений, характерных для кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта *(рвота свежей, либо видоизменённой кровью; мелена или гематохезия).* Разумеется, жалобы пациентов не так сухи и зачастую окрашены их эмоциональными переживаниями, а искусство врача состоит в умении разложить эту мозаику на составляющие компоненты. В частности, важно выяснить, как давно началось кровотечение; отмечалось ли предобморочное состояние, или потеря сознания; имелись единичные или повторные эпизоды кровавой рвоты, объём и характер рвотных масс (алая или тёмная кровь, сгустки, содержимое типа «кофейной гущи»); частоту эпизодов мелены.

Нередко, у 60-70 % пациентов, анамнез жизни указывает на наличие заболеваний, которые могут осложниться кровотечением, что в переплетении с результатами анализа симптомов кровотечения и объективного статуса пациентов позволяет установить клинический диагноз, уже на этапе приёмного отделения. В то же время следует отчётливо понимать, что при наличии современной лабораторной и инструментальной диагностики этот диагноз, конечно же, носит предварительный характер, но он очень важен для правильного определения дальнейшей лечебно-диагностической тактики. У значительного числа больных кровотечение возникает на фоне обострения язвенной болезни, либо в анамнезе удается отметить типичные признаки этого заболевания, с характерным «язвенным» болевым синдромом и сезонностью обострений. У ряда больных можно встретить указания на неэффективность проведенного ранее хирургического лечения: появившийся вновь болевой синдром следует связать, прежде всего, с образованием пептической язвы.

Кровавая рвота и дегтеобразный стул - примерно одинаково частые признаки кровотечения язвенной этиологии, хотя при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке чаще наблюдается изолированная мелена.

Кровотечение из разрывов слизистой оболочки области пищеводно-желудочного перехода следует заподозрить, если у больных молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем, многократные приступы рвоты заканчиваются появлением алой крови в рвотных массах. Уже на первом этапе диагностики у пожилых больных, следует помнить о возможных «предрасполагающих факторах» к развитию синдром Мэллори- Вейса (СМВ), которыми могут явиться фоновые хронические заболевания.

Наличие неопределенных желудочных жалоб, похудание и нарушение общего состояния больного (так называемый синдром малых признаков) заставляют заподозрить опухоль желудка, как причину кровотечения. Рвотные массы в этих случаях, чаще, имеют характер кофейной гущи.

Для кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода характерна многократная рвота темной кровью; дегтеобразный стул появляется обычно через 1-2 суток. Из перенесенных заболеваний важно отметить болезни печени и желчевыводящих путей (в первую очередь - цирроз печени), а также повторные тяжелые приступы острого панкреатита. Из клинической практики известно, что эти больные нередко страдают алкоголизмом.

Данные анамнеза должны быть скрупулезно уточнены, чтобы не пропустить очень важных факторов, могущих обусловить острое желудочно-кишечное кровотечение: тяжелые терапевтические заболевания с выраженными гемодинамическими нарушениями (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и др.), лечение медикаментами, обладающими «ульцерогенным» эффектом, наличие системных заболеваний (болезни крови, уремия и др.).

Данные объективного обследования позволяют судить о степени тяжести кровотечения, его источнике, основном и сопутствующих заболеваниях.

Спутанное сознание, резкая бледность кожных покровов и конъюнктивы, частый пульс слабого наполнения и напряжения, снижение артериального и пульсового давления, наличие в желудке большого количества крови и сгустков, а при ректальном исследовании - чёрного жидкого, либо с примесью крови содержимого служат признаками острого массивного кровотечения.

Осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек может выявить их субъиктеричность или желтушность, наличие сосудистых звёздочек, расширение подкожных вен переднебоковых отделов живота, что обычно бывает при заболеваниях печени; внутрикожные или подкожные кровоизлияния, множественные телеангиэктазии при заболеваниях кровеносных сосудов и нарушениях свертывающей системы крови. Клиническими наблюдениями проверено, что АД ниже 100 мм рт. ст. и частота пульса более 100 ударов в минуту, у больного с нормальным обычным давлением, соответствуют кровопотере около 20%ОЦК.

Данные перкуссии и пальпации, в ряде случаев, приносят очень ценные опорные пункты для диагноза: пальпируемая опухоль желудка, определяемое увеличение печени и селезенки, признаки асцита, увеличенные плотные лимфатические узлы. Осмотр больного необходимо закончить пальцевым исследованием прямой кишки, а затем зондированием желудка. Полученные при этом объективные данные, независимо от наличия или отсутствия анамнестических указаний на кровавую рвоту и дегтеобразный стул, являются важными признаками, обосновывающими клинический диагноз.

Лабораторная и функциональная диагностика

Экстренный анализ крови является ценным диагностическим методом. Падение уровня гемоглобина, уменьшение числа эритроцитов и снижение гематокрита, несомненно, ориентируют в отношении тяжести кровопотери. Однако, в первые часы от начала острого кровотечения все эти показатели могут меняться несущественно и, следовательно, имеют относительное значение. Истинная выраженность анемии становится ясной лишь по прошествии суток и более, когда уже разовьется гемодилюция, вследствие восстановления внутрисосудистого объема, за счет внесосудистой жидкости. При подозрении на заболевание крови должны быть определены лейкоцитарная формула, число тромбоцитов.

Исследование ОЦК и его компонентов позволяет более точно определять объем кровопотери. Среди существующих методов наибольшее распространение получили красочный метод с краской Т-1824 (эванс синий) и изотопный метод с использованием эритроцитов, меченных ^{51}Cr. Следует подчеркнуть, что для условий неотложной хирургии приемлемы простые методы с использованием номограмм, например, определение глобулярного объема (ГО) по данным гематокрита и уровня гемоглобина. Среди получаемых показателей ОЦК наибольшее значение при остром кровотечении имеет снижение ГО. Этот показатель является наиболее стойким, так как восстановление дефицита ГО происходит медленно, в то время как снижение показателей ОЦП и ОЦК относительно быстро нивелируется.

Тяжесть состояния больного и его индивидуальные реакции на перенесенную кровопотерю достаточно точно характеризует ряд гемодинамических показателей (ЦВД, показатели центральной гемодинамики), показатели транспорта кислорода (pO_2, минутный транспорт кислорода), а также метаболические показатели (мочевина крови, электролиты, КЩС, осмолярность плазмы и др.). Все эти данные, определяемые повторно, имеют большое значение в построении программы интенсивной терапии, в особенности у больных в состоянии глубокой гиповолемии с тяжелыми системными заболеваниями.

Нарушение показателей свертывающей системы крови (удлинение времени свертывания и времени кровотечения) помогает заподозрить заболевание, относящееся к группе геморрагических диатезов (гемофилия, болезнь Верльгофа и др.). Следует, однако, иметь в виду, что сама кровопотеря, в особенности, тяжелой степени, может привести к гипокоагуляции с удлинением времени свертывания крови, снижением уровня протромбина и

фибриногена и даже к развитию острого фибринолиза. Небольшое повышение уровня билирубина сыворотки крови (25,65-34,2 мкмоль/л) может сопутствовать кровотечению из язвы, в то время как более высокие цифры билирубина свидетельствуют скорее о возможности цирроза печени.

Инструментальная диагностика.

Неотложная эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) на сегодня, безусловно, является ведущим методом диагностики источника, типа, характера кровотечения и прогноза его рецидива, а, следовательно, играет важную роль в определении лечебной тактики.

Основными показаниями к выполнению неотложного эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта является наличие клиники острого желудочно-кишечного кровотечения, либо подозрения на него и необходимость проведения гемостаза через эндоскоп. Эффективность исследования тем выше, чем раньше оно осуществляется: в идеале - в течение первого часа, максимум двух, от поступления в стационар.

Показанием к повторной динамической эзофагогастродуоденоскопии являются: необходимость активного мониторинга источника кровотечения, в связи с сохраняющимся риском его рецидива (активная контрольная ЭГДС); рецидив кровотечения, развившийся в стационаре у больного предельного операционно-анестезиологического риска с язвенным кровотечением, либо у больного с кровотечением неязвенной этиологии («ЭГДС по требованию»).

Отказ от экстренной эндоскопической диагностики может быть оправдан при продолжающемся профузном кровотечении, особенно, если по данным анамнеза и имеющимся в распоряжении врача медицинским документам можно предположить его язвенную этиологию. Вместе с тем, при наличии круглосуточной эндоскопической службы, выполнение экстренной эзофагогастродуоденоскопии возможно и у подобных больных; она проводится непосредственно на операционном столе и рассматривается как элемент пред- или интраоперационной ревизии. Проведение эндоскопической диагностики не показано больным, находящимся в агональном состоянии и требующим реанимационных мероприятий. Выполнение ЭГДС у крайне тяжёлых больных с декомпенсированными сопутствующими заболеваниями целесообразно лишь в той ситуации, когда «эндоскопическое вмешательство отчаяния» предпринимается параллельно с проведением интенсивной терапии, непосредственно для остановки продолжающегося кровотечения.

Для осуществления диагностики и гемостаза необходима качественная эндоскопическая аппаратура, преимущество в которой отдаётся ширококанальным операционным торцевым эндоскопам с возможностью подачи направленной струи жидкости для смывания крови и сгустков, и аспирации содержимого по биопсийному каналу, параллельно введённому в него инструменту. В необходимых случаях (когда невозможно полноценно осмотреть источник кровотечения и должным образом подвести соответствующий инструмент к кровоточащему участку) используются ширококанальные операционные дуоденоскопы. Существенно улучшает возможности полноценной подготовки желудка, а, следовательно, адекватного

осмотра и гемостаза, сверхширококанальный (диаметр канала 6 мм) торцевой гастроскоп. Неоценимую помощь, для слаженной работы операционной бригады, оказывают современные видеоэндоскопические системы, обеспечивающие выведение на экран монитора высококачественного изображения источника кровотечения.

Непосредственная подготовка к исследованию верхних отделов пищеварительного тракта заключается в возможно более полном опорожнении их просвета, отмывании от крови и сгустков слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. В большинстве случаев решить эту задачу можно путём промывания желудка «ледяной» водой через толстый желудочный зонд. Внутренний диаметр зонда позволяет эвакуировать крупные сгустки, а локальная гипотермия достичь уменьшения интенсивности кровотечения или его полной остановки. Интенсивная терапия составляет важную и неотъемлемую часть подготовки больных к эндоскопическому исследованию, а также анестезиологического обеспечения в ходе его выполнения.

Анестезиологическое обеспечение экстренных эндоскопических вмешательств варьируется в широких пределах. Значительную часть этих исследований возможно выполнить под местной анестезией зева ксилокаином с использованием в премедикации наркотических анальгетиков (1 мл 2 % раствора промедола) и холинолитиков (1мл 0,1 % раствора атропина). При беспокойном поведении больного, затрудняющем адекватный осмотр или выполнение гемостаза, необходимо шире, как абсолютно естественное и общепринятое пособие, применять внутривенную седацию (реланиум 2,0); а также внутривенный, и при нестабильном состоянии пациента - эндотрахеальный наркоз. В случае активной перистальтики антрума и/или двенадцатиперстной кишки оправдано внутривенное введение препаратов (бускопан, папаверин, метацин, бензогексоний), для их релаксации.

В самом начале эндоскопического исследования кровь, сгустки и остатки промывных вод, по возможности, полностью удаляют из просвета и со слизистой оболочки, через биопсийный канал прибора. Существенно облегчает эту задачу использование операционного эндоскопа с 6-мм рабочим каналом и мощного вакуум-отсоса. Если, кровь и сгустки не удаётся убрать полностью, выведение источника кровотечения в доступную для осмотра и удобную для манипуляций позицию достигается изменением положения больного на эндоскопическом столе, разрушением и смещением сгустков инструментами (полипэктомическая петля, корзинка Дормиа), прицельным отмыванием источника кровотечения путём интенсивной струйной подачи жидкости, через отдельный канал эндоскопа (предпочтительно), либо через катетер.

При проведении неотложного эндоскопического исследования у больного с гастродуоденальным кровотечением необходимо осматривать все доступные данному виду исследования отделы желудочно-кишечного тракта, независимо от того, какое количество источников кровотечения обнаружено в пищеводе или проксимальных отделах желудка (рис.1).



Рисунок-1. *Язва желудка на ФГДС. а) справа над привратником виден дефект слизистой оболочки и покраснение вокруг дефекта, б) по большой кривизне антрального отдела деформация слизистой оболочки, покрытая белым налетом, в) на слизистой оболочке у входа в привратник зона белого налета с небольшим кровоизлиянием, при этом края самого язвенного дефекта определить не удается*

Во избежание диагностической ошибки, особо пристально следует проводить исследование у анемизированных больных, а также у больных с отчетливой клиникой массивного кровотечения, но «минимальными» эндоскопическими проявлениями («несоответствие клиники и находок»). В сомнительных случаях, если в учреждении есть технические возможности, необходимо проанализировать видеозапись исследования в консилиуме с более опытными специалистами, либо повторить его.

Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, как метод экстренной диагностики ЖКК, отошло на второй план. В основном его применяют после остановки кровотечения, в качестве метода дополнительной диагностики морфологических изменений и моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (рис2).



Рисунок-2. *Рентгенограмма желудка (прямая проекция) при язве малой кривизны: стрелкой указано втяжение контура большой кривизны желудка*

Между тем, при отсутствии условий для выполнения эндоскопического исследования и большом практическом навыке, рентгенологический метод позволяет получить положительные данные в 80 % случаев, особенно при таких заболеваниях, как кровоточащая язва, опухоли, варикозное расширение вен пищевода.

Ангиографический метод диагностики при кровотечении из ВОПТ всё ещё имеет достаточно ограниченное использование и применяется в специализированных учреждениях, обладающих необходимым оборудованием. Хорошо разработанная техника катетеризации сосудов по Сельдингеру сделала возможным проведение селективной или даже суперселективной визуализации чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и их ветвей, а также венозных стволов. Ограниченность метода применительно к условиям неотложной хирургии объясняется не только его технической сложностью, но и сравнительно небольшой информативностью: хорошее контрастирование экстравазатов из источника кровотечения возможно только при артериальном кровотечении достаточно большой интенсивности. Показания к селективной ангиографии могут возникнуть в случаях повторных рецидивирующих кровотечений, когда источник геморрагии не установлен эндоскопическим и рентгенологическим методами исследования. Разумеется, диагностическая ангиография выполняется как первый этап лечебного эндоваскулярного вмешательства, направленного на селективную инфузию сосудосуживающих препаратов, эмболизацию кровоточащей артерии или вены, либо - наложение трансъюгулярного интрапечёночного портосистемного соустья при портальной гипертензии.

Накопленный опыт применения ангиографической диагностики эзофагогастродуоденальных кровотечений свидетельствует о том, что он может быть хорошим подспорьем в определении таких редких заболеваний, приводящих к кровотечению, как разрывы аневризм сосудов, сосудисто-кишечные фистулы, гемобилии, синдром портальной гипертензии и др.

Дифференциальный диагноз в ряде случаев проводят с кровотечением из верхних дыхательных путей, носоглотки и легких, когда заглатываемая больным кровь может симулировать кровотечение из пищеварительного тракта. Тщательно собранный анамнез и осмотр больного позволяют заподозрить легочное кровотечение, для которого характерен яркокрасный цвет пенистой крови, выделяемой обычно при кашле или отдельными плевками. Проведенное рентгенологическое исследование обычно решает диагностическую проблему. Следует также помнить, что черная окраска кала может наблюдаться после приема некоторых медикаментов (препараты железа, викалин, карболен и др.). В сомнительных случаях помощь оказывает лабораторное исследование кала на кровь.

Принципы лечения кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта

Общие принципы консервативного лечения больных с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ:

- экстренная госпитализация;

- восстановление ОЦК;
- гемостатическая терапия;
- гемотрансфузии;
- Н2-блокаторы;
- ингибиторы протонной помпы;
- секретин;
- соматостатин.

Эндоскопические методы

- электрокоагуляция;
- термокоагуляция;
- инъекционная склеротерапия.

Современные подходы к лечению острых кровотечений из ВОПТ сочетают в себе активный характер диагностических и лечебных мероприятий с дифференцированным определением показаний к неотложной операции. Самыми важными критериями, определяющими успех лечения этих больных, является объем перенесенной кровопотери и характер заболевания, обусловившего кровотечение. Нетрудно себе представить большое разнообразие клинических вариантов в этой группе больных, нередко пожилого возраста и с сопутствующими заболеваниями, что практически делает невозможным обсуждение какой-либо единой всеобъемлющей лечебной тактики.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

1. При всех видах кровотечений из ВОПТ консервативная терапия, по возможности, должна начинаться еще на догоспитальном этапе и включать в себя:

- полный физический покой с транспортировкой пациента в горизонтальном положении;
- введение внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида кальция и внутримышечно - 5 мл викасола;
- при необходимости инфузию плазмозамещающих растворов (кристаллоиды и коллоиды).
- Запрещается прием пищи и жидкости через рот. Больной должен быть транспортирован в лечебное учреждение в кратчайшие сроки.

2. Все больные с гастродуоденальными кровотечениями, независимо от тяжести состояния, нуждаются в экстренной госпитализации в хирургическое отделение.

Круглосуточное дежурство высококвалифицированных специалистов, подготовленных по данному профилю и работающих в составе единой бригады хирургов, реаниматологов и эндоскопистов, позволяет своевременно начать лечение, выявить точную причину кровотечения, своевременно и правильно определить дальнейшую лечебную тактику.

3. Пациентов со средней и тяжелой степенью кровотечения целесообразно госпитализировать в отделение интенсивной терапии, так как

явления гиповолемии и даже геморрагического шока представляют угрозу жизни.

Лечение больных с угрожающей кровопотерей следует проводить параллельно с уточнением источника кровотечения наиболее целесообразными диагностическими методами.

Лечение на госпитальном этапе

Большинство кровотечений из ВОПТ останавливается под воздействием комплексного консервативного лечения. Это, прежде всего, относится к гастродуоденальным кровотечениям неязвенной этиологии, многие из которых (злокачественные опухоли, полипы, эррозивные поражения ВОПТ) сравнительно редко бывают массивными.

Возможности современной эндоскопии (не только диагностические, но и лечебные) еще более упрочили значение консервативного лечения этой группы больных. При кровотечениях, связанных с системными заболеваниями (болезни крови, уремия, амилоидоз и др.), в первую очередь, проводят лечение общих нарушений, приведших к осложнению. Наконец, самая большая группа больных с кровотечениями из ВОПТ язвенной природы также поддается консервативному лечению в 75 % случаев. Это важное положение делает понятным, что основой лечебной тактики при острых желудочно-кишечных кровотечениях является консервативная терапия.

Зачастую не только характер кровотечения, но и возраст больного и наличие сопутствующей патологии являются главными факторами, определяющими результат лечения. В клинической практике не так уж редки случаи, когда неблагоприятный исход наступает вследствие именно этих отягчающих обстоятельств, а не самого кровотечения. Вот почему решение важного вопроса лечебной тактики о показаниях к неотложной операции, почти всегда представляет большие сложности.

Следует отметить, что операция должна быть выполнена в оптимальные сроки для больного, когда тщательно взвешены все «за» и «против», получены необходимые диагностические данные, оценена эффективность проводимого лечения и обсуждены имеющиеся факторы риска.

Эндоскопическая остановка кровотечения

Лечебная эндоскопия при острых желудочно-кишечных кровотечениях обладает достаточно высокой эффективностью и позволяет осуществить временный гемостаз у подавляющего числа больных и адекватно подготовить их к срочному оперативному вмешательству, если оно показано. Последующая медикаментозная терапия дает возможность предотвратить рецидив кровотечения и перенести операцию на этап плановой хирургии.

Лечебная эндоскопия может явиться единственно оправданным методом лечения, у группы больных, с предельно высоким операционным риском, когда выполнение неотложной операции невозможно. Этим больным обеспечивается динамическая ЭГДС и повторный гемостаз. Показания к лечебной эндоскопии не требуют специального обсуждения, ибо метод, по своей сути, является продолжением диагностического исследования. Проведение эндоскопического гемостаза, при первичном осмотре, является настоятельным при

продолжающемся в момент эндоскопического исследования кровотечении. Так, при язвенных геморрагиях продолжающееся струйное арозивное кровотечение встречается у 8-10% больных. При этом возможный риск потенциального рецидива кровотечения существует у 80-85% из них. Продолжающееся капиллярное кровотечение, в виде диффузного просачивания, встречается у 10-15 % больных с риском рецидива кровотечения до 5 %.

Остановившееся на момент эндоскопического осмотра кровотечение, со следами недавно перенесенного, является также показанием к лечебной эндоскопии (профилактика рецидива). Стигмами состоявшегося кровотечения являются обнаруживаемые в краях и/или дне источника мелкие тромбированные сосуды в виде темнокоричневых или темнокрасных пятен, плотно фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток или видимый крупный тромбированный сосуд. При такой эндоскопической картине рецидив кровотечения, по данным многих авторов, может случиться у 10-50 % больных, в зависимости от выраженности эндоскопических находок.

Показаниями для проведения эндоскопического гемостаза, при динамической ЭГДС, является отрицательная динамика со стороны источника кровотечения, когда сохраняются интактными ранее «обработанные» сосудистые структуры; появляются новые тромбированные сосуды; либо развивается рецидив кровотечения.

Последним достижением в эндоскопической диагностике кровотечения из ВОПТ является метод эндоскопической ультрасонографии (ЭУС). Выявление сосудистой дуги в непосредственной близости (<1мм) от дна язвенного дефекта, по данным ЭУС, может быть верным признаком угрозы рецидива геморрагии.

Выполнение мероприятий по эндоскопическому гемостазу не показано при отсутствии стигм кровотечения в дне и краях источника последнего. Непременным условием, для выполнения эндоскопического гемостаза, является хороший доступ к кровоточащему или тромбированному сосуду. Для воздействия на источник кровотечения через эндоскоп применяют различные методы, отличающиеся по своим физическим свойствам и механизму действия, но зачастую сходные по эффективности.

При выборе конкретного метода эндоскопического гемостаза необходимо, с одной стороны, принимать во внимание клиническую эффективность метода в плане остановки и надёжности профилактики кровотечения, а с другой -оценивать метод с учётом технической простоты и безопасности его исполнения, доступности и стоимости. С учётом этих характеристик и опыта, накопленного в клинике на сегодняшний день, рекомендуется иметь в арсенале и использовать с целью эндоскопического гемостаза: моно- и биактивную диатермокоагуляцию, термокаутеризацию аргоно-плазменную коагуляцию; инъекционные методы введения адреналина, абсолютного этанола и его растворов, склерозантов; способы эндоклипирования и эндолигирования. Выбор метода эндоскопического гемостаза или их комбинации, для конкретного больного, главным образом,

осуществляется в соответствии с характеристиками источника кровотечения и особенностями самой методики.

При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, наряду с использованием методов склерозирования и дотирования, эффективным способом остановки продолжающегося кровотечения, особенно в экстренной ситуации, является применение пищеводного трехпросветного зонда-обтуратора Сенгстакена-Блекмора с двумя пневмобаллонами, один из которых располагается в желудке, другой - в пищеводе. Техника применения зонда проста. После анестезии носоглотки зонд со спущенными баллонами вводят в желудок. Производят раздувание желудочного баллона введением 50-70 см^3 воздуха, через соответствующий канал. Затем зонд подтягивают до ощущения упора в кардии желудка. Далее раздувают пищеводный баллон (80-120 см^3 воздуха). Шприцем Жане по третьему каналу аспирируют желудочное содержимое, а затем промывают желудок до чистой воды, появление которой и свидетельствует об остановке кровотечения. В процессе дальнейшего лечения пищеводный баллон, во избежании пролежней на слизистой оболочке пищевода, должен периодически (через 6-8 часов) временно освобождаться от воздуха. Желудочный канал служит для контроля за кровотечением и питания. Эндоскопический гемостаз следует прекратить, когда исчерпаны все имеющиеся в клинике на данный момент возможности его выполнения; когда использованы все разумные лимиты времени (временные пределы главным образом зависят от интенсивности кровотечения и адекватности восполнения кровопотери); когда у относительно скомпенсированного пациента проявляются отчётливые признаки нестабильности гемодинамики и, наконец, когда сам исполнитель потерял уверенность в успехе. Организационно это решение принимает экстренный консилиум в составе ответственного хирурга, эндоскописта и анестезиолога с главенством и решающим голосом хирурга.

Инфузионно-трансфузионная терапия.

Цель такой терапии заключается в восстановлении основных параметров гомеостаза, нарушенных в результате острого развившегося дефицита ОЦК. Хорошо известно, что организм человека способен выдержать острую потерю 60-70 % объема эритроцитов, но утрата 30 % объема плазмы, несовместима с жизнью. В связи с последним, первоочередной задачей является вливание в сосудистое русло адекватного количества коллоидных и кристаллоидных растворов - для устранения дефицита ОЦК, нормализация микроциркуляции и реологии крови, коррекция водно-электролитного обмена.

Лечение кровопотери в 10-15 % объема ОЦК (500-700 мл) заключается в инфузии только кристаллоидных растворов в объеме 200-300 %, от величины кровопотери. Кровопотеря 15-30 % ОЦК (750-1500 мл) компенсируется инфузией кристаллоидов и коллоидов в соотношении 3:1 с общим объемом в 300 %, от величины кровопотери. Трансфузия компонентов крови в этой ситуации противопоказана.

Введение кристаллоидных (0,9 % раствор натрия хлорида, дисоль, трисоль, ацесоль, лактосол, мафусол и др.) и коллоидных (на основе декстрана: полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман; на основе пищевого желатина:

желатиноль; на основе гидроксиэтилкрахмала: Волекам, HAE8-стерил, Инфукол ГЭК 6 % и 10 % раствор) кровезаменителей создает в организме феномен искусственной гемодилюции, обеспечивает стойкое восстановление макро- и микроциркулляции, немедленно улучшает гемодинамику. Благодаря уменьшению вязкости крови и восстановлению важнейших показателей кровообращения, после инфузии коллоидных и кристаллоидных растворов, даже в состоянии острейшей анемии оставшиеся в сосудистом русле эритроциты способны обеспечить перенос от легких к тканям достаточное количество кислорода. При своевременной и адекватной инфузионной терапии снижение концентрации гемоглобина до 50 г/л не представляет опасности для жизни больного. Именно поэтому, при лечении острой кровопотери объемом до 30 % ОЦК, нет никакой необходимости использовать компоненты донорской крови.

Следует отметить, что в истории современной трансфузиологии произошел серьезный качественный перелом, который зафиксирован в инструкции по переливанию крови и ее компонентов, утвержденный Минздравом РФ 03.12.98 г., где впервые указано, что «показаний к переливанию цельной крови нет». Старые представления о необходимости восполнения любой кровопотери равной по объему гематрансфузией, по правилу «капля за каплю», категорически отвергнуты, а на смену им утвердилась современная тактика инфузионно-трансфузионной терапии: принцип гемокомпонентной терапии (эритромасса, свежезамороженная плазма, концентрат тромбоцитов и т.д.).

При кровопотере, достигающей 30-40% ОЦК (1500-2000 мл) и выше, наряду с вливанием кровезаменителей показано переливание эритроцитсодержащих сред (эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь, размороженные эритроциты, отмытые эритроциты) и свежезамороженной плазмы. Лечение такой кровопотери на первом этапе осуществляют инфузией коллоидных и кристаллоидных растворов до восстановления кровообращения, за счет эффекта искусственной гемодилюции, после чего проводят терапию развившейся анемии, т.е. приступают ко второму этапу лечения. Общий объем перелитых инфузионных сред должен достигать не менее 300 % от величины кровопотери, при этом эритроцитсодержащие среды должны составлять до 20 %, а свежезамороженная плазма - до 30% от перелитого объема.

Критическими уровнями показателей крови при объеме кровопотери 30-40 % ОЦК в настоящее время считаются следующие: гемоглобин - 65-70 г/л, гематокрит -25-28%. Свежезамороженная плазма служит источником недостающих факторов свертывания крови, выбывших при кровопотере и потребленных при быстром и значительном образовании тромбов. Дефицит тромбоцитов и плазменных факторов свертывания крови может привести к синдрому ДВС. Поэтому, при кровопотере в объеме, превышающем 40% ОЦК, следует назначать переливание плазмы, а при глубокой тромбоцитопении (менее 100 х 10^9/л) - переливание концентрата тромбоцитов.

Критериями восстановления ОЦК служат симптомы, указывающие на уменьшение степени гиповолемии: повышение артериального давления,

уменьшение числа сердечных сокращений, увеличение пульсового давления, потепление и порозовение кожных покровов.

Важными показателями адекватности проводимой терапии служат почасовой диурез и центральное венозное давление (ЦВД). ЦВД ниже 3-5 см водного столба свидетельствует о гиповолемии. До тех пор, пока ЦВД не достигнет 10-12 см водного столба, а почасовой диурез-30 мл в час (более 0,5 мл/кг массы тела в час), больному следует проводить инфузионно-трансфузионную терапию. ЦВД выше 15 см водного столба, при отсутствии выраженной «централизации» кровообращения, указывает на неспособность сердца справиться с притекающим объемом жидкостей. В этом случае необходимо снизить темп введения инфузионных препаратов и назначить средства, оказывающие инотропное действие и стимулирующие сердечную мышцу.

Фармакотерапия кровотечений.

Для лечения острых кровотечений из ВОПТ используется несколько основных групп фармпрепаратов.

- *Антифибринолитические препараты* (аминокапроновая и транексамовая кислоты), а также *средства, нормализующие коагулирующие свойства крови* (фибриноген, нативная плазма, тромбоцитарная масса), назначаются с гемостатической целью при всех видах кровотечений (с учетом вышеизложенных показаний).
- *Антисекреторные препараты* имеют особое значение в лечении кровотечений из ВОПТ, особенно язвенной этиологии. Внедрение в клиническую практику антагонистов H_2-гистаминовых рецепторов, а несколько позже -ингибиторов H^+~ K^+- АТФазы (протоновой помпы), обладающих мощным антисекреторным эффектом, дает возможность создать оптимальные интрагастральные условия для предотвращения рецидива кровотечения и заживления язвы, позволяет отодвинуть операцию на этап плановой хирургии, либо вообще отказаться от нее. Особые надежды возлагаются на применение парентеральных форм ингибиторов протонной помпы, о чем свидетельствуют появившиеся рандомизированные исследования (Омез 40мг на физиологическом растворе в/в медленно).
- *Антигеликобактерные препараты,* как средства, ускоряющие регенеративные процессы, *антациды* и *препараты, обладающие цитопротективным действием* (синтетические аналоги простагландинов) назначаются в качестве патогенетически обоснованных средств для скорейшего заживления язвенных и эрозивных поражений, послуживших источником кровотечения.
- Синтетический аналог человеческого гормона роста соматостатина - *сандостатин (октреотид),* в ряду своих многочисленных гуморальных воздействий способен достоверно снижать органный кровоток в брюшной полости, что позволяет рекомендовать его к применению практически при всех видах желудочно-кишечных кровотечений. Особенно, этот ценный эффект оказался полезен в лечении острых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Соматостатин вводят внутривенно - сначала медленно струйно в течение 3-5 мин в "ударной" дозе 250 мкг, затем переходят на непрерывную инфузию со скоростью 250 мкг/ч (что соответствует приблизительно введению 3,5 мкг/кг/ч). Активное вещество непосредственно перед введением разводят прилагаемым растворителем. Для приготовления раствора, предназначаемого для инфузии в течение 12 ч, используют ампулу, содержащую 3000 мкг активного вещества. Для его разведения используют изотонический раствор натрия хлорида или 5% раствор глюкозы. Рекомендуется использование перфузионного шприцевого насоса. Раствор соматостатина в изотоническом растворе хлорида калия сохраняет стабильность в течение 72 ч.

При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, параллельно с эндоскопическим, либо баллонным гемостазом, применяются *вазоконстрикторы* (вазопрессин, терлипрессин). Последние приводят к избирательному спазму артериальных капилляров чревных сосудов и уменьшению притока крови в портальную систему. Кроме того, при портальной гипертензии используются нитроглицерин и бета-блокаторы - препараты, оказывающие воздействие на спланхнический и, в частности, портальный кровоток.

Питание больных с гастродуоденальными кровотечениями является составной частью консервативной терапии. Его можно и нужно, особенно у реанимационных больных, осуществлять, начиная с первых суток от поступления, непосредственно в тощую кишку через тонкий назоеюнальный зонд, создав при этом функциональный покой желудку на 2-3 дня. На 3-4-е сутки, после того как получены клинико-эндоскопические доказательства надёжной остановки кровотечения, назначается диета Мейленграхта: частое, дробное питание; полноценная по своему составу, механически щадящая диета, богатая молочными продуктами и витаминами.

Хирургическое лечение

Показания к неотложному оперативному вмешательству.

Кровотечения неязвенной природы, как уже подчёркивалось, довольно редко являются показанием к неотложной операции. Однако, при неэффективности консервативного лечения, включая эндоскопические методы гемостаза, показано оперативное вмешательство, как последнее средство остановки кровотечения, будь то из острой язвы (гастротомия и прошивание источника кровотечения), из разрывов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода (гастротомия и ушивание разрывов) или из распадающейся опухоли желудка (по возможности - резекция желудка).

При неэффективности консервативного лечения кровотечения из варикозных вен пищевода, при циррозе печени, выполняется оперативное вмешательство – прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка через гастротомию (операция Таннера, модифицированная профессором М.Д.Поциора), либо пересечение и сшивание абдоминального отдела пищевода циркулярным механическим швом, что разобщает кровоток по развившимся коллатералям. Какие-либо другие операции, в частности, парциальные сосудистые порто-кавальные анастомозы, в экстренной ситуации

нецелесообразны, вследствие их технической сложности и крайне высокой летальности.

Кровотечение из гастродуоденальных язв является показанием к неотложной операции, когда с помощью нехирургических методов кровотечение либо не удаётся остановить, либо слишком велика угроза его рецидива.

В экстренном порядке оперируются больные с профузным продолжающимся кровотечением и геморрагическим шоком с клинико-анамнестическими указаниями на кровотечение язвенной природы; больные с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, оказались неэффективными, а также больные с рецидивом кровотечения в стационаре.

Срочная операция показана больным с язвенным кровотечением, остановка которого консервативными способами является недостаточно надёжной и имеются указания на высокий риск рецидива кровотечения. Больным этой группы хирургическое вмешательство, как правило, производится в течение 12-24 часов от поступления - времени, необходимого для подготовки больного к операции. Следует лишь подчеркнуть, что число таких больных, по мере внедрения надёжных средств неоперативного гемостаза, постепенно сокращается.

Контрольные вопросы

1. Понятия неотложные состояния в гастроэнтерологии.
2. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта.Этиология.
3. Клиническая картина.
4. Лабораторные, функциональные и инструментальные методы диагностики.
5. Принципы лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта.

3.2 Кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта

О кровотечениях из нижних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) принято говорить в тех случаях, когда источник кровотечения располагается в кишечнике, дистальнее связки Трейтца. Кровотечения из нижних отделов ЖКТ могут быть явными (умеренно выраженными или массивными) или скрытыми (оккультными).

Этиология:

- ангиодисплазии тонкой и толстой кишки;
- дивертикулез кишечника (в том числе дивертикул Меккеля);
- опухоли и полипы толстой кишки;
- опухоли тонкой кишки;

- хронические воспалительные заболевания кишечника;
- инфекционные колиты;
- ишемические поражения кишечника;
- радиационный колит;
- туберкулез кишечника;
- геморрой и анальные трещины;
- инородные тела и травмы кишечника;
- аортокишечные свищи;
- гельминтозы.

Кавернозные гемангиомы и ангиодисплазии слизистой оболочки тонкой и толстой кишок (артериовенозные мальформации) оказываются причиной массивных кишечных кровотечений в 30% случаев. Выделяют три типа ангиодиспластических поражений кишечника.

Ангиодисплазии I типа выявляются, главным образом, у пожилых людей и локализуются в толстой кишке. Размеры пораженных сосудов обычно не превышают 5 мм, что затрудняет их диагностику, даже при лапаратомии. Нередким бывает сочетание указанных сосудистых изменений со стенозом устья аорты или пролапсом митрального клапана.

Ангиодисплазии II типа носят, как правило, врожденный характер, выявляются у лиц моложе 50 лет, локализуются в тонкой кишке, имеют больший размер по сравнению с ангиодисплазиями I типа и обычно хорошо видны на операции.

К ангиодисплазиям III типа, обозначаемым обычно как синдром Вебера - Ослера - Рандю, относятся телеангиоэктазии, которые могут располагаться в любом отделе ЖКТ и сочетаться с телеангиоэктазией слизистой оболочки полости рта, носоглотки, а также кожных покровов. Этот синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу, и его признаки у родственников больного часто удается выявить при сборе семейного анамнеза.

Дивертикулез кишечника, как причина массивных кишечных кровотечений, обнаруживается в 17% случаев. При этом, несмотря на более частую локализацию дивертикулов в левой половине толстой кишки, источником кровотечения служат преимущественно дивертикулы правой половины. Кровотечения чаще возникают при наличии дивертикулита, но могут наблюдаться и при отсутствии воспаления, развиваясь вследствие травматизации кровеносных сосудов. У большинства больных с дивертикулами кишечника кровотечения возникают однократно, однако у 20 - 25% пациентов отмечаются повторные геморрагии (рис.3).

Массивные кровотечения, у детей и лиц молодого возраста, в редких случаях могут быть вызваны изъязвлениями слизистой оболочки дивертикула подвздошной кишки (дивертикула Меккеля).

Изъязвленные злокачественные опухоли и полипы толстой кишки (рис.4) редко выступают причиной массивных кишечных кровотечений, чаще способствуя развитию умеренно выраженных или скрытых кровотечений

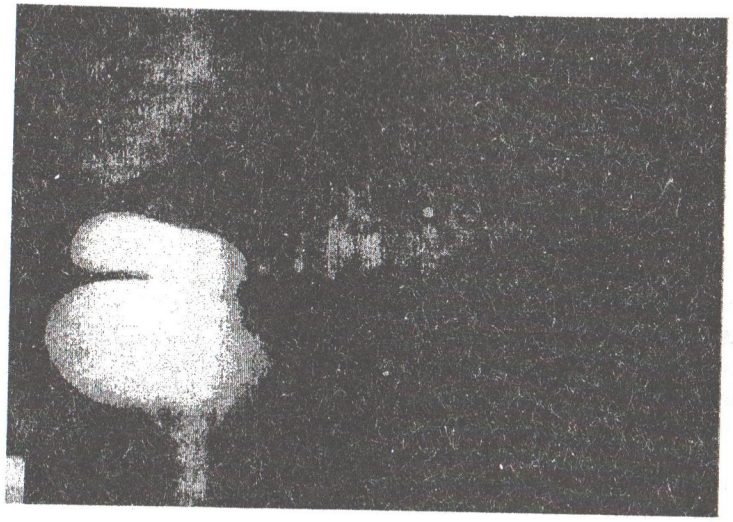


Рисунок-3. *Множественные дивертикулы сигмовидной кишки*

Кровотечения могут встречаться при воспалительных заболеваниях кишечника (язвенном колите или болезни Крона), острых инфекционных колитах (например, псевдомембранозном колите), опухолях тонкой кишки (лимфомы), туберкулезе кишечника.

Другими причинами кровотечений из нижних отделов ЖКТ могут быть острые ишемические поражения кишечника, возникающие в результате тромбоза или эмболии ветвей мезентериальных артерий (при атеросклерозе, васкулитах, травме живота); радиационный колит, развивающийся у больных, получавших курсы лучевой терапии по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости и забрюшинного пространства (включая опухоли гинекологической и урологической сфер); анальные трещины; инородные тела в кишечнике и кишечные камни, вызывающие образование пролежней и изъязвлений стенки кишки; гельминтозы (например, анкилостомидоз); в редких случаях - амилоидоз и сифилис кишечника.

Профузное кишечное кровотечение может развиться в результате разрыва аневризмы брюшного отдела аорты в просвет двенадцатиперстной или тонкой кишок, которое возникает спонтанно или же оказывается поздним осложнением реконструктивных операций, проводимых на аорте. Иногда кишечное кровотечение наблюдается у спортсменов во время бега на марафонские дистанции.

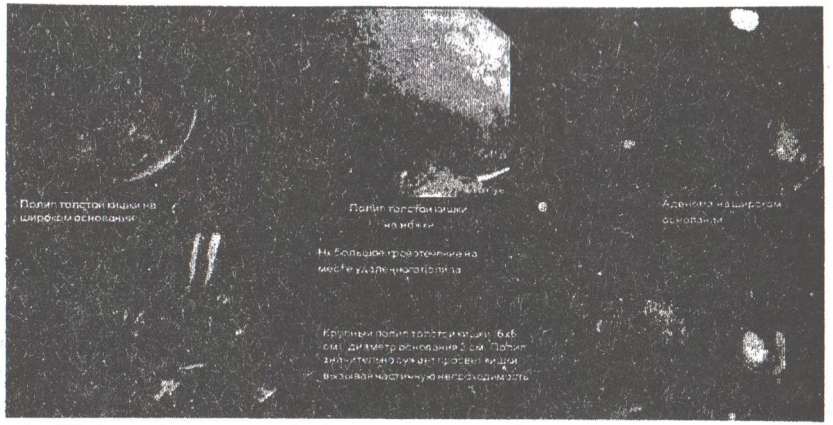


Рисунок-4. *Различные типы полипов толстого кишечника*

У 5-10% больных с кровотечениями из нижних отделов ЖКТ, поступающих в стационар, причину геморрагии выявить так и не удается, несмотря на проведение комплексного инструментального обследования.

Клиническая картина

Во многих случаях явные кровотечения бывают умеренно выраженными и часто не сопровождаются общими симптомами (например, падением артериального давления). Иногда, больные сообщают о периодически возникающих у них кишечных кровотечениях, лишь при тщательном расспросе. Реже наблюдаются массивные кишечные кровотечения. Под ними понимают такие случаи кровотечений, при которых наблюдаются гиповолемия, артериальная гипотония, тахикардия.

Определенное диагностическое значение имеет цвет выделяющейся крови. Чаще всего, при кишечных кровотечениях отмечается появление неизмененной крови (гематохезия). Считается справедливым правило, которое гласит, что чем светлее выделяющаяся из прямой кишки кровь, тем дистальнее расположен источник кровотечения. Действительно, алая кровь свойственна преимущественно кровотечениям, связанным с поражением сигмовидной кишки, тогда как темно-красная кровь (цвета “бургундского вина”) указывает обычно на локализацию источника кровотечения в более проксимальных отделах толстой кишки. В то же время кровотечения, обусловленные поражением тонкой кишки, могут в ряде случаев манифестироваться в виде мелены, тогда как типичная гематохезия может, наоборот, сопровождать кровотечения из верхних отделов ЖКТ.

При кровотечениях, связанных с поражением перианальной области (геморрой, трещины), выделяющаяся кровь (в виде следов на туалетной бумаге или капель, попадающих на стенки унитаза) обычно не смешана с калом, который в таких случаях сохраняет присущую ему коричневую окраску. Если, источник кровотечения располагается проксимальнее ректосигмоидного отдела

толстой кишки, то кровь бывает более или менее равномерно перемешана с калом, так что идентифицировать его нормальную коричневую окраску, как правило, не удается.

Наличие болей в животе, предшествующих эпизоду кишечного кровотечения, свидетельствует в пользу острых инфекционных или хронических воспалительных заболеваний кишечника, острых ишемических поражений тонкой или толстой кишки. Внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся затем кишечным кровотечением, могут быть обусловлены разрывом аневризмы аорты в просвет двенадцатиперстной кишки. Боли в области прямой кишки, сопровождающие акт дефекации или усиливающиеся после нее, наблюдаются обычно при геморрое или трещине заднего прохода. Безболевое массивное кишечное кровотечение может отмечаться при дивертикулезе кишечника, телеангиэктазиях, изъязвлении дивертикула Меккеля.

Важное диагностическое значение имеют другие клинические симптомы, сопутствующие кишечным кровотечениям. Остро возникшая лихорадка, боли в животе, тенезмы и диарея свойственны инфекционным заболеваниям толстой кишки. Длительная лихорадка, потливость, похудание, диарея часто присутствуют в клинической картине туберкулеза кишечника. Наличие лихорадки, артрита, афтозного стоматита, узловатой эритемы, первичного склерозирующего холангита, поражений глаз (ирита, иридоциклита) характерно для хронических воспалительных заболеваний кишечника. Сочетание гематохезии, болей в животе, диареи, лихорадки, геморрагических высыпаний на симметричных участках кожных покровов, полиартрита, изменений в анализах мочи (гематурия, протеинурия) может говорить о наличии у больного геморрагического васкулита (болезни Шенлейна - Геноха). При радиационном проктите имеющиеся симптомы (учащенный стул, тенезмы) нередко сочетаются с клиническими проявлениями лучевого энтерита (обильный водянистый стул, стеаторея, признаки синдрома мальабсорбции).

Диагностика

К диагностическим методам, применяемым для установления источника кровотечений из нижних отделов ЖКТ, относятся:

- пальцевое ректальное исследование;
- исследование кала на скрытую кровь;
- аноскопия;
- ректороманоскопия;
- колоноскопия;
- ангиография;
- сцинтиграфия;
- компьютерная томография и ЯМР.

Установление возможного источника кровотечения из нижних отделов ЖКТ предполагает тщательный сбор анамнеза заболевания (например, выявление предшествующих курсов лучевой терапии по поводу рака простаты или женских половых органов, обнаружение отягощенной наследственности в

отношении колоректального рака или наличия семейного полипоза толстой кишки и т.д.).

Анкилостомидоз встречается у лиц, профессия которых связана с работой в шахтах, тоннелях, на плантациях.

В ряде случаев, ценные диагностические данные можно получить при общем обследовании больного. Так, обнаружение телеангиэктазий на коже и видимых слизистых может свидетельствовать о наличии таких же телеангиэктазий на слизистой оболочке кишечника. Выявление синдрома портальной гипертензии, у больного с циррозом печени, способно объяснить причины упорных геморроидальных кровотечений и т.д.

При подозрении на связь гематохезии с поражением прямой кишки причины кровотечения (геморроидальные узлы, анальные трещины, злокачественные опухоли и ворсинчатые аденомы) могут быть установлены уже при ректальном пальцевом исследовании, а также при аноскопии (в условиях хорошего освещения). При этом важно иметь в виду, что обнаружение геморроидальных узлов еще не исключает наличия любой другой причины кишечных кровотечений (в частности, злокачественной опухоли).

Более чем у 90% больных источник кишечного кровотечения удается обнаружить при эндоскопическом исследовании толстой кишки (ректороманоскопия или высокая колоноскопия). Современная эндоскопическая техника позволяет детально осмотреть не только толстую кишку, но и различные отделы тонкой кишки, на достаточно протяженном участке. Так, при неспецифическом язвенном колите, в процессе эндоскопического исследования, удается выявить гиперемию, отек и зернистость слизистой оболочки, ее легкую ранимость, точечные кровоизлияния, а в более выраженных стадиях заболевания - язвы с гнойным экссудатом и псевдополипы. Афтозные язвы, изменяющие рельеф слизистой кишечника по типу "булыжной мостовой", и кишечные фистулы при болезни Крона отмечаются реже, чем при неспецифическом язвенном колите, сопровождающемся кишечными кровотечениями. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием, при котором обнаруживаются характерные абсцессы крипт (при неспецифическом язвенном колите) и эпителиоидно-клеточные гранулемы (при болезни Крона).

У больных с ишемическим колитом при эндоскопическом исследовании выявляются отек и синюшная окраска слизистой оболочки кишечника, подслизистые геморрагии, поверхностные язвы. При этом в 85% случаев изменения локализуются в области селезеночного изгиба ободочной кишки и дистальнее его.

Для туберкулеза кишечника характерна эндоскопическая картина язв и псевдополипов. Специфическая природа изменений подтверждается при обнаружении микобактерий туберкулеза в кишечном содержимом и эпителиоидных гранулем с многоядерными клетками Пирогова-Лангханса при гистологическом исследовании.

При геморрагиях, связанных с дивертикулезом толстой кишки, эндоскопическое исследование позволяет выявить признаки активного или

состоявшегося кровотечения, сходные с таковыми при кровотечениях из верхних отделов ЖКТ язвенной этиологии (некровоточащие видимые кровеносные сосуды, свежий тромб в дивертикуле и др.). Если, при использовании эндоскопических методов, источник кишечного кровотечения установить не удается, применяются селективная ангиография и сцинтиграфия. При ангиографии с заполнением бассейна верхней и нижней брыжеечных артерий можно обнаружить выход контрастного вещества из кровеносных сосудов (экстравазаты) в просвет кишечника. Метод оказывается полезным в диагностике кишечных кровотечений, связанных с дивертикулезом и ангиодисплазией, и дает положительные результаты в 40 - 85% случаях, если объем кровопотери превышает 0,5 мл в 1 мин.

Сцинтиграфия, проводимая с эритроцитами, меченными пертехнетатом технеция (99тTc) или тромбоцитами, меченными 111In, позволяет выявить источник кровотечения, если объем кровопотери превышает 0,05 - 0,1 мл в 1 мин. Сцинтиграфия считается более чувствительным методом диагностики кишечных кровотечений, чем ангиография, и к тому же относится к неинвазивным методам. Вместе с тем сцинтиграфия требует больше времени для проведения и, кроме того, сопровождается накоплением радиоактивных изотопов в печени и селезенке, что может маскировать экстравазаты данной области и, таким образом, затруднять интерпретацию результатов исследования.

Традиционные методы рентгенологического исследования (ирригоскопия, в том числе и с двойным контрастированием) не выявляют непосредственно источник кровотечения, однако, могут помочь в диагностике заболеваний, способных быть его причиной (например, опухолей). По показаниям могут использоваться и другие методы исследования: ультрасонография (включая эндоскопическую), определение раково-эмбрионального антигена, исследование кала на патогенную микрофлору, специальные серологические исследования. В диагностике аортокишечных фистул может оказаться полезным применение компьютерной томографии или магнитной резонансной томографии. Если перечисленные диагностические методы не позволяют обнаружить причину кровотечения, то при его продолжении и прогрессировании анемии ставится вопрос о проведении диагностической лапаротомии. При диагностической лапаротомии также далеко не всегда удается выявить источник кровотечения, однако ее эффективность можно повысить при интраоперационном проведении эндоскопического исследования кишечника.

Оккультные кишечные кровотечения распознаются только при обнаружении положительной реакции кала на скрытую кровь. Тесты, для выявления скрытой крови, широко используются в настоящее время в скрининговых исследованиях, проводимых с целью раннего распознавания колоректального рака.

Неотложные мероприятия

В 80% случаев острые кишечные кровотечения останавливаются самопроизвольно. При умеренно выраженных кровотечениях проводят

консервативную терапию, характер которой определяется заболеванием, послужившим причиной их развития. В тех случаях, когда кишечные кровотечения бывают обусловлены дивертикулезом, их остановка в 90% случаев достигается с помощью инфузии вазопрессина, во время проведения ангиографии. При этом катетер может быть оставлен в месте введения для пролонгированной инфузионной терапии, поскольку в течение первых 48 ч кровотечение нередко рецидивирует. В процессе ангиографии мезентериальных сосудов, для остановки кровотечения, применяют также чрескатетерную эмболизацию (например, правой толстокишечной артерии). У больных с дивертикулезом кишечника, у которых кровотечение остановить не удается, или кровотечение возникает повторно в течение 48 ч, сопровождается шоком и требует применения в сутки свыше 6 доз крови, проводят хирургическое лечение (операция гемиколэктомии или субтотальной колэктомии с наложением илеоректального анастомоза).

Остановка кровотечений, обусловленных ангиодисплазиями слизистой оболочки кишечника, предполагает применение электрокоагуляции (монополярной) или лазерной коагуляции.

При кровотечениях, связанных с острыми ишемическими поражениями кишечника, в начальной стадии можно попытаться восстановить кровоток с помощью вазодилатирующих средств или реваскуляризирующих операций. При развитии осложнений (инфаркт кишки, перитонит) проводится операция резекции пораженного участка.

При кишечных кровотечениях, причиной развития которых является геморрой, назначают послабляющую диету, прием 10% раствора хлорида кальция внутрь, введение свеч с новокаином, экстрактом белладонны и эпинефрином в прямую кишку. В упорных случаях, при кровоточащем геморрое (если нет выпадения узлов), проводят инъекционное лечение с помощью введения в область узлов склерозирующих растворов (например, этилового спирта с новокаином). При некупирующемся геморроидальном кровотечении применяют хирургические способы лечения (операцию перевязки узлов или их иссечение).

Обязательным является проведение базисной терапии основного заболевания, послужившего причиной возникновения кишечных кровотечений.

Контрольные вопросы

1. Кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта. Этиология.
2. Клинические проявления.
3. Дифференциальная диагностика.
4. Неотложные мероприятия.

3.2.1 Язвенный колит

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое заболевание, приводящее к протяженному воспалению слизистой оболочки толстой кишки без гранулем при биопсии, поражающее прямую кишку и, в различной степени толстую кишку, характеризующуюся ремитирующим течением с периодами обострений. Также характерным являются системные и внекишечные проявления.

Неклассифицированное ВЗК – термин, используемый для мониторирования случаев затрудненного дифференциального диагноза между язвенным колитом и болезнью Крона или других колитов, с учетом данных анамнеза, эндоскопического и гистопатологического исследования нескольких биоптатов, а также радиологического обследования.

Недифференцированный колит – термин, используемый морфологами для описания перехлеста признаков язвенного колита и болезни Крона. Наличие такового служит прогностическим фактором риска хирургического вмешательства.

NB! Обострение (рецидив) характеризуется появлением симптоматики (ректальное кровотечение, учащение стула) у пациента, находившегося в ремиссии (спонтанной или медикаментозной).

NB! Ремиссия – полное разрешение симптомов и эндоскопическое слизистое заживление (индекс Мейо 0 или 1), а также отсутствие воспалительного компонента по данным гистологии. В клинической практике ремиссия оценивается при частоте стула ≤3 в день, отсутствии патологических примесей. Достижение полной ремиссии является целью терапии. В случае необходимости оценки ответа на терапию (в конце индукции) или при решении вопроса о смене тактики ведения (в случае утраты ответ на препарат), необходимо выполнять эндоскопическое обследование.

Клиническая классификация:

А. Стратификация пациентов по возрасту

A1 < 16 лет;

A2 17 - 40 лет;

A3 > 40 лет.

Классификация в зависимости от возраста, в котором развилось заболевание, имеет прогностическое значение. У молодых пациентов с ЯК, как правило, более агрессивное течение и чаще применяются иммуномодуляторы. В то время как у пациентов, у которых ЯК диагностирован позже в жизни (A3), болезнь протекает мягче, с меньшей необходимостью в хирургии.

В. По локализации (Монреальская классификация ВЗК)

✓ *E1 проктит. Поражение дистальнее ректо-сигмоидного* перехода или в пределах 18 мм от анального канала.

✓ E2 левосторонний колит. Поражение распространяется от сигмовидной кишки до левого изгиба толстой кишки.

✓ E3 тотальный колит (панколит). Поражение распространяется проксимальнее левого изгиба толстой кишки (включая субтотальный колит, а также тотальный ЯК с ретроградным илеитом).

С. По степени активности. Следует иметь в виду, что понятие «активность» в русскоязычной терминологии соответствует понятию «тяжесть заболевания». В соответствии с Консенсусом ECCO и Монреальской классификацией, течение язвенного колита делится на ремиссию и активную фазу заболевания (таб.1).

Таблица 1. *Монреальская классификация активности язвенного колита*

	Ремиссия	Активный НЯК		
	S0	S1	S2	S3
Частота стула/день	Нет симптомов	≤4	>4	≥6 и
Примесь крови в стуле		Может присутствовать	Присутствует	Присутствует
Пульс уд/мин		норма	Признаки системной интоксикации	>90 или
Температура ^{0} С				> 37,5 или
Гемоглобин г/л				≤105 или
СОЭ мм/час				≥30

Язвенный колит. В соответствии с Консенсусом ECCO и Монреальской классификацией, течение язвенного колита делится на ремиссию и активную фазу заболевания. Ремиссия определяется как полное отсутствие клинических симптомов (т.е. частоты стула ≤3/день без кровотечения) и нормальная слизистая оболочка при эндоскопии, с отсутствием острого воспалительного инфильтрата по данным гистологии. Для определения тяжести (выраженности активности) язвенного колита используется модифицированная классификация Truelove и Witts. Критерии, приведенные в таб. 2 легко применять в амбулаторных условиях, они позволяют определять показания для госпитализации и интенсивного лечения, а также мониторировать результат.

Эти критерии рекомендованы для идентификации тяжелого колита Американской Коллегией Гастроэнтерологов (The American College of Gastroenterology (ACG).

Таблица 2. *Активность язвенного колита (модифицированная классификация Truelove и Witts)*

	Слабая активность	Умеренная активност	Выраженная активность
Частота кровянистого стула	<4	4 и более	>6
Пульс	90 уд/мин	≤90 уд/мин	>90 уд/мин
Температура	≤37,5 °С	≤37,8 °С	>37,8 °С
Гемоглобин	>11,5г/дл	≥10,5 г/дл	≤10,5 г/дл
СРБ	≤20мм.час	≤30 мм/час	>30 мм/час
СРБ	норма	≤30 мг/л	>30 мг/л

При проведении клинических исследований для определения активности ЯК чаще используется индекс Мейо (Mayo Clinic disease activity index) – Таблица

Таблица 3. *Индекс Мейо*

Индекс Мейо	0	1	2	3
Частота стула	Норма	1-2/день > нормы	3-4/день > нормы	≥5/день
Примесь крови в стуле	Нет	Примесь	Присутствует	В значительном количестве
Состояние слизистой	Норма	Эритема, обеднение сосудистого рисунка, контактная ранимость	Выраженная эритема, отсутствие сосудистого рисунка, эрозии, ранимость	Спонтанные кровотечения, язвы
Общая врачебная оценка	Норма	Общее состояние не страдает	Состояние средней степени тяжести	Тяжелое состояние

По характеру течения выделяют

1. Острое течение (менее 6 месяцев от дебюта заболевания).
2. Хроническое непрерывное течение (отсутствие более чем 6-месячных периодов ремиссии на фоне адекватной терапии).
3. Хроническое рецидивирующее течение (наличие более чем 6-месячных периодов ремиссии).

D. ***По наличию кишечных осложнений:***

- острая токсическая дилатация толстой кишки (мегаколон);
- кишечное кровотечение, постгеморрагическая анемия;
- кишечная непроходимость;
- перфорация;
- перитонит;
- рубцовые стриктуры;
- малигнизация;
- парапроктит.

Факторами риска колэктомии являются тотальный колит, высокая активность, высокий уровень острофазовых показателей. Молодой возраст пациентов также ассоциирован с более высокой активностью обострений, прогрессирования заболевания, риском колэктомии. Необходимость в стероидной терапии является предиктором высокой активности воспаления или оперативного вмешательства.

Диагностические критерии

Однозначных диагностических критериев ЯК не существует. Диагноз выставляется на основании сочетания данных анамнеза, клинической картины и типичных эндоскопических и гистологических изменений [EL 2].

Жалобы. Наиболее типичной жалобой является хроническая диарея. К кишечным симптомам протяженного (левостороннего или тотального) колита относят частый стул, наличие крови и/или слизи в стуле, ночные дефекации, чувство неполного опорожнения кишечника, боли и урчание в животе. Пациенты с ректальной формой язвенного колита жалуются на ректальные кровотечения, тенезмы, метеоризм и выраженные запоры. Наличие крови в стуле является характерным симптомом воспаления толстой кишки (более 90% пациентов при язвенном колите).

Системные симптомы, такие как потеря веса, лихорадка, диспепсические явления встречаются в случае тяжелой атаки (у 15% пациентов).

Анамнез и факторы риска. Полный анамнез направлен на детализацию дебюта заболевания, продолжительности диареи, рецидивирующего характера описанных жалоб. Необходимо уточнить связь возникновения симптомов с недавними путешествиями, пищевой непереносимостью, приемом антибактериальных или нестероидных противовоспалительных препаратов, перенесенной кишечной инфекцией, аппендэктомией, наследственностью по ВЗК и колоректальному раку (КРР).

Факторами риска являются: наличие ВЗК у близких родственников; активное табакокурение (протективный фактор для ЯК и фактор риска для БК), аппендэктомия и мезентериальный лимфаденит в анамнезе (протективный фактор для ЯК). Неселективные нестероидные противовоспалительные препараты увеличивают риск обострения язвенного колита.

Физикальное обследование:

- осмотр кожных покровов: сухость кожи, ломкость ногтей, сниженный тургор за счет мальабсорбции (нарушение всасываемости микроэлементов), наличие признаков гангренозной пиодермии;
- измерение температуры (повышение до 38-39 С, признак высокой активности заболевания и/или осложнений;
- подсчет ЧСС (тахикардия, как признак активности заболевания, сопутствующей анемии или осложнений);
- осмотр ротовой полости (на предмет наличия или отсутствия язв-афт (более характерный признак БК);
- напряжение мышц брюшной стенки, пальпируемый инфильтрат брюшной полости;
- обязательный осмотр перианальной области и половых органов пальцевое исследование прямой кишки;
- измерение индекса массы тела (ИМТ): динамика состояния, мониторинг эффективности терапии;
- осмотр глаз (признаки увеита или коньюктивита).

Внекишечные проявления (ВКП) язвенного колита

Аутоиммунные проявления, связанные с активностью воспалительного процесса, появляются вместе с основными кишечными симптомами обострения и исчезают вместе с ними на фоне лечения. Аутоиммунные проявления, не связанные с активностью процесса, имеют тенденцию к прогрессированию

независимо от фазы основного заболевания (обострение или ремиссия) и часто определяют негативный прогноз болезни.

Аутоиммунные, связанные с активностью заболевания: артропатии (артралгии, артриты), поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия), поражение слизистых (афтозный стоматит), поражение глаз (увеит, ирит, иридоциклит, эписклерит).

Аутоиммунные, не связанные с активностью заболевания: анкилозирующий спондилит (сакроилеит), первичный склерозирующий холангит, остеопороз, остеомаляция, псориаз.

Обусловленные длительным воспалением и метаболическими нарушениями: холелитиаз, стеатоз печени, стеатогепатит, тромбоз периферических вен, тромбоэмболия легочной артерии, амилоидоз.

Лабораторные методы диагностики

- Маркеры острой фазы: ускорение СОЭ, лейкоцитоз, повышение СРБ, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, увеличение альфа 2-глобулинов.
- Анемия, тромбоцитоз; дисэлектролитные нарушения.
- Серологические маркеры: perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (pANCA) позитивны у 65% больных ЯК, anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies (ASCA) позитивные при БК.
- Фекальные маркеры кишечного воспаления (кальпротектин, лактоферрин, лизоцим или эластаза).
- ПЦР на Cl. difficile и Цитомегаловирусную инфекцию.
- Микробиологическое исследование кала на наличие инфекций.
- Серология при подозрении на наличие иерсиниоза, сальмонеллеза и др.

- В настоящее время для оценки активности язвенного колита и болезни Крона наметилась тенденция использовать уровень СРБ>10 мг/л в дополнение к клиническим критериям активности. К примеру, уровень СРБ 45 мг/л на 3 день после поступления в стационар, при частоте стула 3-8 раз в день - это прогностический признак высокого риска колэктомии.

Инструментальные методы диагностики

*1. **Эндоскопические методы исследования**.* Следует учитывать опасность эндоскопических манипуляций у больных в острой фазе заболевания, из-за вероятности перфорации кишечника. Эндоскопическое исследование верхних и нижних отделов ЖКТ проводится для подтверждения диагноза ВЗК, оценки локализации и распространенности патологического процесса и получения образцов ткани для морфологического анализа, с целью дифференциальной диагностики между ЯК и БК, выявления дисплазии или злокачественного образования.

При ЯК выявляется непрерывное (сплошное) воспаление слизистой толстой кишки, почти всегда начинающееся в прямой кишке, примерно в 50% случаев, распространяющееся проксимально (рис.5). Терминальный отдел подвздошной кишки вовлекается редко (рефлюкс-илеит).



Рисунок-5. *Язвенный колит тяжелая форма*

Гистологическое исследование

Биопсия слизистой оболочки толстой кишки выполняется в следующих случаях:

- при первичной постановке диагноза;
- при сомнениях в правильности ранее выставленного диагноза;
- при длительном анамнезе ЯК (более 7-10 лет) – хромоэндоскопия с прицельной биопсией или ступенчатая биопсия (из каждого отдела толстой кишки), для исключения дисплазии эпителия.

Для постановки диагноза ВЗК необходимо производить забор как минимум 2 образцов биопсийного материла из 6 сегментов: все отделы толстой кишки (включая прямую кишку) и биопсия подвздошной кишки. Наиболее ранним диагностическим критерием является наличие базального плазмоцитоза [EL 3]. К более поздним признакам относят нарушение архитектоники крипт, крипт-абсцессы, трансмуральное воспаление или атрофию слизистой. Характерным признаком ЯК является уменьшение градиента воспаления от прямой кишки в проксимальном направлении [EL5].

К типичным морфологическим критериям ЯК относят [EL 2]:

- язвенные дефекты в пределах слизистой оболочки;
- изменения архитектоники слизистой оболочки, наличие атрофии слизистой оболочки, при диффузном утолщении слизистой оболочки;
- воспаление локализуется в слизистой оболочке с распространением на подслизистый слой;
- плазмоклеточный градиент, базальный плазмоцитоз;
- наличие крипт-абсцессов и криптитов.

Результаты биопсии должны быть сопоставлены с клиническими, эндоскопическими данными, длительностью заболевания и проводимой терапией.

*2. **Рентгенологические методы**.* В процессе исследования оцениваются ширина просвета кишки, выраженность гаустрации, контуры кишечной стенки,

а также изменения слизистой оболочки. Для ВЗК характерно наличие ригидности кишечной стенки и ее бахромчатые очертания, стриктуры, абсцессы, опухолеподобные конгломераты, свищевые ходы, неравномерное сужение просвета кишечника вплоть до симптома «шнурка».

3. Ультразвуковое исследование: классическим УЗ-признаком воспалительных изменений стенки кишечника, выявляемых при поперечном сечении, служит обнаружение конфигурации в виде кольца – так называемый симптом мишени. Этот феномен коррелирует с выраженностью изменений кишечной стенки. В продольном сечении наблюдается ее протяженное анэхогенное утолщение. Отмечается также сужение просвета пораженного участка кишки, ослабление или исчезновение его перистальтики.

Метод УЗ- диагностики не несет лучевую нагрузку, не требует введения контрастного вещества, следовательно, безопасен у беременных, незаменим для исследования камней почек и желчного пузыря, наличие которых может быть осложнением БК, достаточно чувствителен для выявления абсцессов, особенно у худощавых пациентов.

4. Магнитно-резонансная энтерография. Данный метод может быть полезен для дифференцировки воспалительных и фиброзных стриктур. Характеризуется высокой чувствительностью для определения абсцессов, внутренних свищей и перианальных осложнений. МР-холангиопанкреатография – первоочередной метод исследования для диагностики склерозирующего холангита. МР исследование не сопряжено с воздействием ионизирующего излучения, что весьма важно, учитывая возраст пациентов и необходимость многократной визуализации.

5. Компьютерная томография традиционно считается «золотым стандартом» выявления внекишечных проявлений заболевания, таких как абсцессы, флегмоны, увеличение лимфатических узлов. КТ дает возможность не только оценить толщину стенки пораженных участков кишечника, но и распознать осложнения (перфорацию, свищи). Информативность результатов КТ в значительной мере зависит от степени контрастирования просвета кишечника, поэтому исследование требует специальных методик для его проведения, наиболее достоверным является метод КТ-колонографии.

Тактика лечения. Терапевтический подход зависит от локализации заболевания, тяжести его течения, наличия осложнений, а также ответа на предыдущую терапию. Однако следует отметить, что локализация поражения учитывается только при назначении таргетных препаратов, таких, например, как сульфасалазин, месалазин и покрытый кишечнорастворимой оболочкой будесонид. Считается, что все остальные препараты (кортикостероиды, меркаптопурин, азатиоприн, метотрексат, биологические препараты) для лечения ВЗК действуют на протяжении всего ЖКТ.

Клинический ответ необходимо оценивать в течение нескольких недель, а контроль нежелательных явлений проводить в ходе всего периода терапии. При обострениях заболевания лечение должно продолжаться до достижения клинической ремиссии или установления неэффективности данного вида терапии. В целом, улучшение обычно наступает в течение 2–4 недель, в то

время как полная ремиссия через 12–16 недели, от момента индукции. После достижения ремиссии пациентам должна быть подобрана поддерживающая терапия. Лечение воспалительных заболеваний кишечника, при обострении процесса, должно проводиться только в условиях стационара, с последующим этапом восстановительного лечения (реабилитации) в амбулаторных условиях и при диспансерно-динамическом наблюдении терапевта поликлиники или гастроэнтеролога с курсами противорецидивного лечения.

Цели лечения:

- достижение и поддержание без стероидной ремиссии;
- достижение и сохранение заживления слизистой оболочки кишечника (в том числе по данным гистологического исследования);
- профилактика осложнений, регрессия системных проявлений;
- улучшение качества жизни.

Немедикаментозное лечение. Диета № 4 (б, в). Особое внимание должно быть уделено восполнению дефицита питательных веществ (кальций, витамин D, других жирорастворимых витаминов, цинка, железа и (после илеоцекальной резекции особенно) витамина В12.

В связи с повышением потребности в белке при обострении процесса, употребление белка должно быть увеличено (до 1,2 – 1,5 г/кг/сутки).

Пациентам с обезвоживанием показано дополнительное введение жидкости и электролитов.

Энтеральное питание. Для обоснования возможной терапевтической эффективности диетического питания приводятся следующие доводы: снижается функциональная нагрузка на пораженные дистальные отделы кишечника, поскольку при применении диет процессы всасывания происходят уже в проксимальных отделах ЖКТ; устранение антигенов из просвета кишечника оказывает благоприятное влияние на течение болезни; оба названных механизма, возможно, приводят к уменьшению проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки. Парентеральное питание показано пациентам с синдромом короткой кишки или в случае дисфункции ЖКТ, при отсутствии возможности энтерального питания.

Медикаментозное лечение

Терапия ЯК зависит от локализации и активности процесса.

Язвенный колит минимальной активности

Проктит. Терапия 1 линии: месалазин суппозитории 1 грамм в день [EL1].

Местные формы месалазина более эффективны, чем местные формы стероидов [EL1].

Комбинация местных форм месалазина с пероральным месалазином или местными формами стероидов более эффективна [EL2].

Оценка эффективности производится через 4-8 недель от момента индукции.

Левосторонний колит. Терапия 1 линии: клизмы месалазин ≥ 1 г/день [EL1], комбинированные с пероральным месалазином ≥ 2.4 /день [EL1]. Для

уточнения клинического (симптоматического ответа) необходимо от 2 до 4 недель.

Тотальный колит: Клизмы 1 г/день [EL1] в комбинации с пероральным месалазином ≥ 2.4г/день [EL1]. Суточная доза может быть принята однократно или поделена [EL1].

Язвенный колит умеренной активности

Проктит.

При неэффективности местных форм месалазина рекомендуется назначение перорального месалазина 2,4-4,8 г/сут или ректальных форм ГКС (суппозитории с преднизолоном 20 мг 2 раза в сутки), с оценкой ответа через 2 недели. При отсутствии эффекта назначаются системные стероиды в дозе эквивалентной 30-40 мг преднизолона в сутки или топические стероидов (будесонид MMX в дозе 9 мг в сутки). При развитии гормонозависимости рекомендуется иммуносупрессивная терапия азатиоприном 2 мг/кг или 6-меркаптопурином 1,5 мг/кг; и/или биологические препараты [EL4].

Левосторонний колит. Комбинированная терапия месалазином: пероральные (гранулы, таблетки, таблетки MMX) 3-4,8 г/сут и местные формы (в клизмах 2-4 г/сут). Эффективность терапии оценивается на 2-4 неделе. При положительном ответе терапия продолжается до 6-8 недель. При отсутствии эффекта от 5-АСК показано пероральное назначение топических (будесонид MMX в дозе 9 мг/сут в течение 8 недель) или системных ГКС (в дозе, эквивалентной 40 мг преднизолона в течение 2 недель). При отсутствии эффекта от ГКС возможно применение биологической терапии anti-TNF [EL1] или ведолизумабом [EL2]. Терапия проводится в стационаре [EL1].

Тотальный колит. Интенсивная терапия в стационаре [EL1]. Тяжелый колит лечится совместно гастроэнтерологом и хирургом/проктологом

- при отсутствии ответа на месалазин и выраженной активности - системные стероиды в/в [EL1];
- при стероидозависимости -иммуносупрессивная [EL2] и/или биологическая терапия anti-TNF [EL1] или ведолизумабом [EL2].

По показаниям: восполнение ОЦК, профилактика тромбоэмболии НМГ, коррекция анемии и дисэлектролитных нарушений [EL5].

Язвенный колит высокой активности. Для исключения токсической дилатации или перфорации толстой кишки необходимо выполнить обзорную рентгенографию брюшной полости, эндоскопическое исследование следует выполнять без подготовки, поскольку она повышает риск развития токсической дилатации.

Терапия первой линии. Кортикостероиды внутривенно: метилпреднизолон 60 мг раз в сутки или гидрокортизон 100 мг 4 раза в день. Оценка эффективности производится на 3 день.

Стероидорезистентный колит

При отсутствии ответа на внутривенные стероиды - терапия спасения циклоспорином в дозе 4 мг/кг внутривенно или инфликсимабом в дозе 5мг/кг. Дальнейшее отсутствие эффективности в течение 4-7 дней является показанием

к колэктомии. При положительном ответе на в/в циклоспорин А, через 7 дней следует перейти на пероральный прием препарата в дозе 2 мг\кг веса с дополнительным назначением цитостатика (на фоне терапевтической дозы стероидов).

Пациентам, ответившим на лечение инфликсимабом, рекомендуется продолжить терапию тем же препаратом каждые 8 недель для поддержания ремиссии (рекомендуется комбинация с цитостатиком). При субоптимальном ответе интенсифицируются дозы. В случае необходимости смены биологического препарата, рекомендуется провести терапевтический мониторинг уровня препарата в крови и антител к нему.

Рекомендуемые дополнительные меры при тяжелом колите:

- в/в введение жидкости и электролитов;
- заместительная терапия калием не менее 60 ммоль/день. Гипокалиемия или гипомагнезиемия провоцирует развитие токсического мегаколона;
- гибкая сигмоидоскопия для забора биопсии для подтверждения диагноза и исключения цитомегаловирусной инфекции, ассоциированной со стероидо-рефрактерным течением;
- культуральный тест на исключение токсинов ко-инфекции Clostridium difficile, часто присоединяющейся при тяжелом колите и ассоциирующейся с высокой смертностью. При подтвержденной инфекции-ванкомицин; иммуносупрессивная терапия должна быть остановлена.
- подкожное введение низкомолекулярных гепаринов (НМГ), для снижения риска тромбоэмболических осложнений;
- нутритивная поддержка при мальабсорбции; энтеральное питание предпочтительнее;
- отмена антихолинергических, антидиарейных и опиоидных препаратов, НПВС (увеличивают риск дилатации толстой кишки);
- назначение антибиотиков целесообразно при наличии инфекции, при анамнезе диареи путешественников и непосредственно перед хирургическим лечением;
- по показаниям переливание крови (до уровня гемоглобина более 8–10 г/дл);
- ведение мультидисциплинарное.

Поддерживающая терапия язвенного колита

Целью поддерживающей терапии является поддержание бесстероидной клинической [EL1] и эндоскопической [EL2] ремиссии.

Выбор препаратов для поддерживающей терапии определяется:

- протяженностью поражения;
- длительностью заболевания (частота и активность обострений);
- неэффективностью или побочными эффектами предыдущей терапии;
- безопасностью поддерживающих препаратов;
- канцеропревенцией.

5-АСК (месалазин) эффективен в терапии (индукции и поддержания ремиссии) ЯК минимальной и умеренной активности. Клизмы или

суппозитории месалазина применяются при дистальной форме заболевания. Комбинированная терапия с применением препаратов 5-АСК для приема внутрь и ректального применения могут быть более эффективными при активной дистальной форме заболевания, а также при левостороннем или тотальном колите. Оценка эффективности производится через 4-8 недель от момента индукции.

Пациентам, достигшим ремиссии на 5-АСК, рекомендуемая поддерживающая доза месалазина не менее 2 г/сутки. При достижении ремиссии, индуцированной ГКС, поддерживающая терапия проводится азатиоприном 2 мг/кг (или 6-МП 1,5 мг/кг) не менее 2 лет. Ремиссия, достигнутая препаратами биологической терапии (анти-ФНО или антиадгезивным препаратом ведолизумаб), поддерживается тем же лекарственным средством.

Гормональная терапия. Оценка эффективности пероральными стероидами производится на 2-ой неделе, на внутривенные стероиды - на третий день [EL2].

Более чем 50% пациентам, которым были назначены кортикостероиды, в последующем становятся или "стероидозависимыми" или "стероидорефрактерными".

Стероидозависимость – невозможность уменьшить дозу кортикостероидов ниже дозы, эквивалентной 10 мг преднизолона в сутки в течение 3 мес. от начала лечения, либо обострение заболевания в течение 3 мес. после прекращения терапии стероидами, либо необходимость в двух или более курсах кортикостероидов за 12-месячный период.

Стероидорефрактерность – сохранение активности заболевания при приеме преднизолона в дозе 0,75 мг/кг/сут на протяжении 4-х недель.
Топические стероиды. Будесонид MMX – пероральный кортикостероид, благодаря форме распределяется по всей длине толстой кишки, что позволяет применять его при левостороннем и тотальном колите. В результате низкой системной биодоступности, связанной с эффектом первого прохождения через печень, формируются неактивные метаболиты (минимизация побочных эффектов данной группы препаратов). В связи с высоким профилем безопасности (отсутствие системных побочных эффектов других стероидов), будесонид MMX является препаратом I линии гормонотерапии.

Иммуномодуляторы. Для поддержания ремиссии, достигнутой при применении стероидов, если эффективность месалазина недостаточна применяют иммуномодуляторы.

Тиопурины: *Азатиоприн или меркаптопурин* назначаются для поддержания ремиссии, достигнутой при применении стероидов, если эффективность месалазина недостаточна. Доказанным считается положительный эффект от добавления азатиоприна и 6-меркаптопурина к лечению кортикостероидами [EL2b]. Ответ на тиопурины, для поддержания бесстероидной ремиссии, должен быть оценен на 10-12 неделе. Для получения оптимального эффекта лечение тиопуринами может занять более 4 мес. (после

достижения целевой дозы). Альтернативой при непереносимости тиопуринов является **Метотрексат.**

Парентеральное введение метотрексата эффективно для достижения ремиссии и снижения дозы стероидов у стероидорезистентных или стероидозависимых пациентов. Ответ оценивается на 8-16 неделе.

Ингибиторы кальцинейрина. Циклоспорин. Внутривенное введение циклоспорина является терапией спасения, у пациентов с рефрактерным язвенным колитом с высоким риском колэктомии. Далее, при пероральном приеме необходим контроль уровня препарата в крови (целевой уровень 100-200 нг/мл) на 0, 1 и 2 неделе, а затем – ежемесячно. Перед началом терапии определяют уровень холестерина и магния крови. Препарат редко используется более 3-6 месяцев в связи с высокой токсичностью.

Биологическая терапия.

Факторы, влияющие на решение о применении биологической терапии:

- достижение быстрой стероидсвободной ремиссии;
- полное заживление слизистой оболочки;
- снижение частоты госпитализаций и хирургических вмешательств;
- улучшение качества жизни пациентов.
- Особое внимание следует уделять тяжелым инфекциям, которые

могут развиться на фоне иммуносупрессивной терапии, включая анти-ФНО терапию [EL 3].

Анти-ФНО препараты (инфликсимаб, адалимумаб и голимумаб) применяются для индукции и поддержания ремиссии при умеренной и высокой активности ЯК. Все доступные в настоящее время анти-ФНОα препараты обладают сходной эффективностью и профилем безопасности, поэтому выбор препарата определяется доступностью, способом введения, предпочтениями пациента и стоимостью препарата [EL 5]. Препараты показаны при средней и тяжелой формах язвенного колита у пациентов, которые не отреагировали на предыдущие этапы терапии, включающие терапию кортикостероидами, меркаптопурином или азатиоприном (или если данные средства противопоказаны пациентам).

Инфликсимаб – представляет собой химерные IgG моноклональные антитела к ФНОα, обладающие мощным противовоспалительным действием, которое, возможно, связано с апоптозом воспалительных клеток. Комбинация инфликсимаба с тиопуринами значительно эффективнее у пациентов, ранее не получавших тиопурины [EL I].

Режим дозирования инфликсимаба для индукции ремиссии: 5 мг/кг на 0, 2 и 6 неделе. Далее при положительном ответе, с целью поддержания ремиссии, в той же дозе каждые 8 недель. При утрате ответа, возможно, увеличение дозы до 10 мг/кг. Инфликсимаб обычно хорошо переносится, однако его введение может сопровождаться инфузионными реакциями немедленного или замедленного типа (сывороточноподобный синдром). Острые инфузионные реакции (головная боль, головокружение, тошнота, покраснение в месте инъекции, озноб, боль в грудной клетке, кашель, одышка, зуд) обычно развиваются в течение 1–2 ч после введения. При развитии подобных реакций

необходимо замедление или прекращение инфузии и введение ацетаминофена (парацетамола) в дозе 1000 мг внутрь и дифенгидрамина (димедрола) 50 мг внутрь или внутривенно. Иногда практикуется предварительное введение парацетамола, кортикостероидов и/или димедрола, хотя такой подход может быть не оправдан у пациентов, у которых ранее не было инфузионных реакций. Инфузионные реакции замедленного типа развиваются в течение 3–14 дней после введения инфликсимаба, при этом наблюдается появление сывороточноподобного синдрома (миалгия, артралгия, лихорадка, сыпь, дисфагия, крапивница, головная боль). Эти симптомы обычно прекращаются самостоятельно или после краткосрочного введения кортикостероидов. Первичный риск реакций немедленного и замедленного типа при применении инфликсимаба неизвестен.

К другим нежелательными реакциям относится появление антител к инфликсимабу – ATI (ранее назывались антихимерными антителами) и антител к двуспиральной ДНК, однако, развитие развернутого заболевания (т. е. лекарственной волчанки) маловероятно; ни у одного пациента не было зарегистрировано поражения почек или центральной нервной системы. Появление ATI коррелирует с повышенным риском инфузионных реакций и укорочением периода терапевтического ответа. Применение инфликсимаба по указанной выше схеме (0, 2, 6-я недели), с последующей поддерживающей терапией, как и сопутствующая иммуносупрессивная терапия или премедикация кортикостероидами, снижают риск формирования ATI и инфузионных реакций. ***Адалимумаб*** – это полностью гуманизированные рекомбинантные моноклональные антитела против ФНОα. Адалимумаб селективно связывается с ФНОα и нейтрализует его биологические функции, за счет блокады взаимодействия с поверхностными клеточными p55 и p75 рецепторами к ФНОα. Препарат адалимумаб, в котором антитела к ФНО–альфа на 100% представлены человеческим иммуноглобулином, одобрен для подкожного введения при умеренно выраженном и тяжелом обострении заболевания. Препарат эффективен как у пациентов, которые ранее не получали биологические препараты, так и у тех, у кого клинический ответ к инфликсимабу был утерян, либо к нему выявлена непереносимость. По данным клинических исследований, применение адалимумаба более эффективно у больных без предшествующего опыта лечения инфликсимабом. Оптимальная начальная доза составляет 160 мг, с последующим введением 80 мг через 2 нед. Поддерживающие инфузии подкожно (40 мг каждые 2 недели) у пациентов, у которых первое введение препарата было эффективным, увеличивают длительность ремиссии, у некоторых больных для поддержания ремиссии, возможно, повышение дозы до 40 мг 1 раз в неделю.

Голимумаб в начальной дозировке 200 мг вводится подкожно, после чего через 2 недели следуют 100 мг, затем необходимо получать по 50 мг каждую 4-ю неделю.

Кроме того, при лечении ВЗК реально или потенциально возможно использование моноклональных антител к другим цитокинам и некоторым сигнальным молекулам (интегринам, адгезинам, NFk-B, активированным

субпопуляциям лимфоцитов), растворимых рецепторов фактора некроза опухоли (этанерсепт), человеческих моноклональных антител класса IgG1k (устекинумаб).

Антиадгезивные препараты

Ведолизумаб – гуманизированное моноклональное антитело, связывающееся исключительно с α4β7-интегрином, который преимущественно экспрессируется на мигрирующих в кишечник Т-хелперных лимфоцитах. Препарат показан к применению при умеренной, или высокой активности язвенного колита у пациентов с неадекватным ответом, неэффективностью лечения, или непереносимостью одного, или нескольких препаратов стандартной терапии, или ингибиторов фактора некроза опухоли-альфа (ФНОα). Благоприятный профиль безопасности, минимальная системная иммуносупрессия (для пациентов с высоким риском развития оппортунистических инфекций, включая пожилых пациентов (≥65 лет). У пациентов, получающих биологические препараты, оценка ответа (клинического и эндоскопического) проводится на 8-12 неделе.

Пробиотики. Наиболее изученными при ВЗК являются E coli Nissle 1917, VSL#3, Lactobacillus rhamnosius GC, Bifidobacterium и Saccharomyces boulardii [EL 1b].

Действие пребиотиков и пробиотиков при ВЗК обусловлено влиянием на кишечную микрофлору, коррекцией метаболических нарушений. Посредством выработки короткоцепочечных жирных кислот, они снижают внутрипросветный pH, ингибируя, таким образом, рост патогенной флоры. Масляная кислота (бутират), помимо прямого противовоспалительного эффекта, играет важную роль в метаболизме колоноцитов и восстановлении поврежденного эпителия.

Тактика ведения при утрате ответа на анти-ФНО терапию

При подтверждении первичного не-ответа на анти-ФНО терапию, рекомендуется переключение (switching) на ведолизумаб, ввиду другого механизма действия этого препарата.

Вторичная утрата ответа во время поддерживающей терапии может быть результатом недостаточной концентрации препарата в крови (терапевтическая концентрация 3-7 мкг/мл), или формирования антител к препарату. Около 3% пациентов вырабатывают антитела к препарату в течение 1 года терапии. Однако, к 3-летнему периоду поддерживающей терапии АТ к инфликсимабу обнаруживаются уже у 15% больных. Терапевтический мониторинг ЛС, в случае субоптимальной концентрации препарата, позволяет оптимизировать терапию (увеличение дозы инфликсимаба до 10 мг/кг или сокращение интервала между введениями: до 4-6 недель для инфликсимаба и до 1 недели для адалимумаба); увеличение дозы голимумаба до 100 мг каждые 4 недели. При обнаружении АТ к препарату, предпринимается тактика переключения на другой препарат анти-ФНО или ведолизумаб.

Хирургическое лечение и скрининг колоректального рака

Оперативные вмешательства при язвенном колите необходимы лишь у 10% пациентов. Хирургический метод может быть радикальным в лечении язвенного колита, однако калечащий характер удаления толстой кишки, а также успехи консервативной терапии, заставляют прибегать к операции по строгим показаниям, разделённым на три основные группы: неэффективность консервативной терапии, осложнения язвенного колита, рак на фоне язвенного колита.

Экстренными показаниями к оперативному лечению ЯК (колэктомии) являются: токсическая дилатация, перфорация, массивное кровотечение, отсутствие улучшения при тяжелом течении заболевания, на фоне адекватной терапии (включая внутривенное введение стероидов) в течение 7 суток.

Плановые показания включают:

1) тяжелое течение ЯК при отсутствии эффекта от консервативной терапии с прогрессированием заболевания (стероидозависимость и стероидорезистентность, неэффективность биологической терапии и др.):

- пациенты с такими симптомами как диарея более 6 раз в сутки с кровью, симптомы системной токсичности (пульс более 90 уд/мин, температура более 37,8 °С, Hb <105 г/л, СОЭ> 30 мм/ч, или СРБ> 30мг/л), с ЯК тяжелой степени активности, должны быть в экстренном порядке госпитализированы, для получения интенсивного лечения (EL 4). Необходимо на ранних стадиях решить нуждается ли пациент в колэктомии или же в консервативном лечении;
- ЯК любой протяженности, резистентный к внутривенным стероидам: рекомендуется проведение колэктомии, в случае отсутствия эффекта от терапии спасения (циклоспорин или инфликсимаб) в течение 4-7 дней (EL 4);
- обострение стероид-зависимого ЯК, в случае отсутствия эффекта от применения второй линии терапии с другими представителями биологической терапии не анти-ФНО, или ведолизумабом (EL5);

2) частые рецидивы, значительно ухудшающие качество жизни;

3) плохо контролируемое течение заболевания;

4) дисплазия высокой степени или карцинома.

Современная консервативная терапия у большинства больных позволяет контролировать течение болезни, но в связи с неэффективностью проводимого лечения, хирургическое вмешательство в конечном итоге требуется примерно 30% больных язвенным колитом. Откладывание своевременного хирургического лечения влечет за собой повышенный риск хирургических осложнений (EL 4).

«Золотым стандартом» оперативного лечения ЯК является восстановительно-пластическая операция колпроктэктомия с илеоанальным резервуарным анастомозом (ИАРА). Данная операция дает возможность сохранения физиологического процесса дефекации, нормального качества жизни и отсутствие внешних послеоперационных изменений тела пациента.

Контрольные вопросы

1. Язвенный колит. Понятие. Виды.
2. Клиническая классификация ЯК.
3. Диагностические критерии ЯК.
4. Внекишечные проявления ЯК.
5. Инструментальные методы диагностики.
6. Лечение ЯК.

3.2.2 Болезнь Крона

Болезнь Крона - мультисистемное заболевание со специфической клинической картиной, характеризующееся фокальным, асимметричным, трансмуральным гранулематозным воспалением, которое поражает, прежде всего, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ); но может проявляться также системными и внекишечными осложнениями.

Локализованная болезнь Крона – вовлеченность <30 см кишечника. Обычно илекоцекальная локализация (30 см подвздошной кишки + правые отделы толстой кишки), но могут быть изолированное поражение толстой кишки или только проксимальные отделы тонкой кишки.

Протяженная болезнь Крона – поражение более 100 см кишечника любой локализации (суммарная длина сегментов).

Неклассифицированное ВЗК – термин, используемый для мониторирования случаев затрудненного дифференциального диагноза между язвенным колитом и болезнью Крона или других колитов, с учетом данных анамнеза, эндоскопического и гистопатологического исследования нескольких биоптатов, а также радиологического обследования.

Недифференцированный колит – термин, используемый морфологами для описания перехлеста признаков язвенного колита и болезни Крона. Наличие такого колита служит прогностическим фактором риска хирургического вмешательства.

NB! Ремиссия при болезни Крона соответствует CDAI <150.Ответ на терапию: улучшение клинических и эндоскопических показателей CDAI ≥100 баллов при болезни Крона.

Обострение характеризуется нарастанием симптоматики (ректальное кровотечение, учащение стула) у пациента с ВЗК, находившегося в ремиссии (спонтанной или медикаментозной). При болезни Крона CDAI >150 или увеличение более, чем на 70 баллов.

Клиническая классификация БК

А) Стратификация пациентов по возрасту:

- A1 < 16 лет;
- A2 17 - 40 лет;
- A3 > 40 лет.

B) По локализации (Монреальская классификация ВЗК)

- B1 без стриктур, пенетрации;
- B2 без стриктур;
- B3 внутренняя пенетрация;
- B3p перианальная пенетрация;
- L1 терминальный илеит;
- L2 толстая кишка;
- L3 илеоколит;
- L4 верхние отделы ЖКТ;
- L4+ нижние и дистальные отделы ЖКТ.

C) **По степени активности:** Следует иметь в виду, что понятие «активность» в русскоязычной терминологии соответствует понятию «тяжесть заболевания».

В большинстве стран и клинических исследований, для оценки клинической активности (тяжести) БК, используется индекс активности БК (Crohn's Disease Activity Index (CDAI), индекс Беста). При расчете учитываются только клинические (но не эндоскопические) критерии. Максимальное количество баллов - 600 (таб. 4). CDAI150 баллов – как активная болезнь с разделением на низкую (150-200 баллов), умеренную (200-450) и высокую активность (более 450 баллов).

Таблица 4. *Индекс активности БК по Бесту (CDAI)*

№	Параметры	множитель
1	Частота неоформленного (жидкого или кашицеобразного) стула за последнюю неделю	X2
2	Частота неоформленного (жидкого или кашицеобразного) стула за последнюю неделю	X5
3	Общее самочувствие, сумма баллов за неделю	X7
4	Количество перечисленных осложнений (артрит или артралгии; ирит или увеит; узловая эритема, гангренозная пиодермия или афтозный стоматит; анальная трещина, свищи или абсцесс; другие свищи; лихорадка >37.8C (100 F) за последнюю неделю	X20
5	Симптоматическое лечение диареи (например, лоперамидом). 0 - нет, 1 - да	X30
6	Резистентность передней брюшной стенки. 0 – нет, 2- неясная, 5- четко выраженная	X10
7	Гематокрит (Hct). Женщины: 42 минус Hct, мужчины: 47 минус Hct	X6
8	1 минус (масса тела/нормальная масса тела)	X100
	Итоговое значение CDAI	

Итоговое значение CDAI

Фаза заболевания	Количество баллов	Клинические проявления
Ремиссия	<150	
Активная болезнь	>150	
Низкая активность	150-220	Лечение амбулаторное, потеря веса <10%, нет признаков обструкции, лихорадки, дегидратации. СРБ в пределах нормы.
Умеренная активность	220-450	Диспепсия, потеря веса >10%, нет обструкции, резистентность к терапии, СРБ повышен.
Высокая активность	> 450	ИМТ <18кг/м2, признаки непроходимости или абсцесса. Симптомы рецидивируют несмотря на интенсивную терапию.

D) К осложнениям БК относят:

- наружные свищи (кишечно-кожные);
- внутренние свищи (межкишечные, кишечно-пузырные, ректо-вагинальные);
- инфильтрат брюшной полости, межкишечные или интраабдоминальные абсцессы;
- стриктуры ЖКТ (с нарушением кишечной проходимости и без таковой);
- анальные трещины;
- парапроктит (при аноректальном поражении);
- кишечное кровотечение (редко).

Диагностические критерии

Жалобы. Симптомы БК гетерогенны, но наиболее частыми являются абдоминальная боль, потеря веса, хроническая диарея. Боль в животе и похудание ретроспективно встречаются у 60-80% больных до уточнения диагноза.

Наличие крови в стуле является характерным симптомом воспаления толстой кишки (40-50% при Крон-колите). При других локализациях болезни Крона крови в стуле может не быть. Так, для илеита будут характерны абдоминальная боль, потеря веса, а затем - хроническая диарея (от 60 до 80% больных с БК). Клиника острого терминального илеита часто схожа с острым аппендицитом.

Системные симптомы, такие как потеря веса, лихорадка, диспепсические явления характерны для болезни Крона (у 15% пациентов) [EL5].

Перианальные фистулы встречаются у 4-10% больных с БК.

Анамнез и факторы риска

Полный анамнез направлен на детализацию дебюта заболевания, продолжительности диареи, рецидивирующего характера описанных жалоб. Необходимо уточнить связь возникновения симптомов с недавними

путешествиями, пищевой непереносимостью, приемом антибактериальных или нестероидных противовоспалительных препаратов, перенесенной кишечной инфекцией, аппендэктомией, наследственностью по ВЗК и колоректальному раку (КРР).

Факторами риска являются: наличие ВЗК у близких родственников; активное табакокурение, инфекционные гастроэнтериты в анамнезе (протективный фактор для ЯК и фактор риска для БК), аппендэктомия и мезентериальный лимфаденит в анамнезе (протективный фактор для ЯК). Неселективные нестероидные противовоспалительные препараты увеличивают риск развития болезни Крона.

Физикальное обследование

Осмотр кожных покровов: сухость кожи, ломкость ногтей, сниженный тургор за счет мальабсорбции (нарушение всасываемости микроэлементов), наличие признаков узловатой эритемы;

- измерение температуры (повышение до 38-39 С, признак высокой активности заболевания и/или осложнений);
- подсчет ЧСС (тахикардия, как признак активности заболевания, сопутствующей анемии или осложнений);
- осмотр ротовой полости (на предмет наличия или отсутствия язв-афт);
- напряжение мышц брюшной стенки, пальпируемый инфильтрат брюшной полости;
- обязательный осмотр перианальной области и половых органов;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- измерение индекса массы тела (ИМТ): чаще всего снижение массы тела;
- осмотр глаз (признаки увеита или коньюктивита).

Внекишечные проявления (ВКП) БК

- ***Аутоиммунные проявления, связ***анные с активностью воспалительного процесса, появляются вместе с основными кишечными симптомами обострения и исчезают вместе с ними на фоне лечения. Аутоиммунные проявления, не связанные с активностью процесса, имеют тенденцию к прогрессированию независимо от фазы основного заболевания (обострение или ремиссия) и часто определяют негативный прогноз болезни.
- ***Аутоиммунные, связанные с активностью заболевания:*** артропатии (артралгии, артриты), поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия), поражение слизистых (афтозный стоматит), поражение глаз (увеит, ирит, иридоциклит, эписклерит).
- ***Аутоиммунные, не связанные с активностью заболевания:*** анкилозирующий спондилит (сакроилеит), первичный склерозирующий холангит, остеопороз, остеомаляция, псориаз.
- ***Обусловленные длительным воспалением и метаболическими нарушениями:*** холелитиаз, стеатоз печени, стеатогепатит, тромбоз периферических вен, тромбоэмболия легочной артерии, амилоидоз.

Лабораторные исследования

Основные

- ОАК с обязательным подсчетом тромбоцитов и лейкоформулой;
- ОАМ;

Биохимический анализ крови:

- исследование электролитов, показателя острофазового воспаления – количественного СРБ, а также определение функциональных проб печени (АЛТ, АСТ) и почек (креатинин, мочевина), обмена железа (ферритин, сывороточное железо, ОЖСС) и витамина Д, общего белка и альбумина, маркера холестаза и остеопороза: щелочная фосфатаза;
- копрограмма;
- определение ВИЧ (дифференциальная диагностика диарейного синдрома).

Биологическими маркерами воспаления являются протеины – продукты распада нейтрофилов – лизоцим, лактоферрин и, наиболее чувствительный – фекальный кальпротектин [EL5].

В качестве скринингового метода, укоряющего уточнение диагноза ВЗК, а также для мониторинга терапии может быть рекомендован экспресс тест на фекальный кальпротектин, являющийся альтернативой ИФА методике. Уровень фекального кальпротектина значительно выше при толстокишечном воспалении.

Дополнительные

По показаниям изучается иммунологический статус (клеточный, гуморальный, ЦИКи) [EL5].

Инфекционная диарея, а также рефрактерный колит (резистентный к проводимой терапии), исключаются серологическими и культуральными тестами на инфекции, включая C. difficile (токсины A и B) [EL2].

Для дифференциального диагноза язвенного колита и болезни Крона может быть использовано серологическое тестирование ANCA, ASCA.

Инструментальные методы диагностики

Частой локализацией БК является подвздошная кишка (терминальный отдел доступен для эндоскопического осмотра во время проведения илеоколоноскопии) или более проксимальные отделы тонкой кишки (10% больных). Кроме того, у 15% больных диагностируются пенетрирующие осложнения (фистулы, флегмоны или абсцессы). Эндоскопическое или радиологическое (МРТ или КТ) обследование – методики, направленные на уточнение локализации и протяженности заболевания и планирования наиболее оптимальной терапии.

Эндоскопические методы исследования

Следует учитывать опасность эндоскопических манипуляций у больных в острой фазе заболевания, из-за вероятности перфорации кишечника. Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ (ЭГДС) и нижних отделов (илеоколоноскопия) проводится для подтверждения диагноза ВЗК, оценки локализации и распространенности патологического процесса и получения образцов ткани для морфологического анализа, с целью

дифференциальной диагностики между ЯК и БК, выявления дисплазии или злокачественного образования.

Наличие поперечных язв, афт, ограниченных участков гиперемии и отека в виде «географической карты», свищи с локализацией на любом участке желудочно-кишечного тракта характерно для БК.

Илеоколоноскопия – метод диагностики БК первой линии, позволяющий выявить терминальный илеит, особенно, мелкие дефекты слизистой [EL1]. По информативности сопоставим с лучевыми диагностическими процедурами, такими как МРТ и КТ.

Магнитно-резонансная энтерография – данный метод наряду с эндоскопическим обследованием относится к первичной диагностике болезни Крона, а также полезен для дифференцировки воспалительных и фиброзных стриктур, мониторинга эффективности терапии. Характеризуется высокой чувствительностью для определения абсцессов, внутренних свищей и перианальных осложнений. МРТ не сопряжена с воздействием ионизирующего излучения, что весьма важно, учитывая возраст пациентов и необходимость многократной визуализации. При проведении методики МР-энтерографии применяются пероральные контрастные препараты.

Видеокапсульная эндоскопия (ВКЭ) является высокоинформативным методом обследования тонкой кишки, в том числе, при болезни Крона (рис.6).

До проведения ВКЭ рекомендуется выполнять эндоскопическое обследование верхних и нижних отделов ЖКТ. Видеокапсульная эндоскопия является неинвазивной и считается безопасной процедурой, так как эндоскопические капсулы, как правило, выводится из организма с калом в течение 24-48 ч. Метод, позволяющий уточнить локализацию тонкокишечного повреждения при БК [EL2].

Перед проведением ВКЭ рекомендуется выполнять рентгенологические исследования (пассаж бария по кишечнику, КТ-энтерография) или МР-энтерографию для оценки наличия стриктур тонкой кишки, так как при наличии стриктур тонкой кишки при болезни Крона, это может потребовать хирургического вмешательства. К преимуществам метода также относят неинвазивность, атравматичность, проведение исследования без анестезиологического обеспечения, простоту подготовки и отсутствие вредных воздействий на организм.

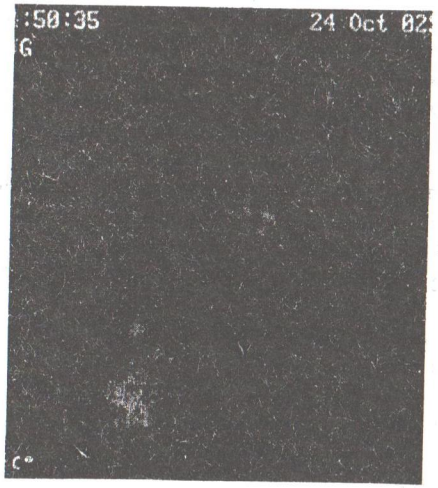


Рисунок-6. *Видеокапсульная эндоскопия Снимок терминального отдела подвздошной кишки. Язва имеет щелевидную форму*

Гистологическое обследование

Для болезни Крона характерны следующие морфологические критерии:

- ✓ язвенные дефекты глубокие щелевидные язвы, проникающие в подслизистую основу или мышечный слой;
- ✓ локальность нарушения архитектоники слизистой оболочки - неравномерность расположения крипт;
- ✓ воспалительный инфильтрат трансмуральный - распространяется от слизистой оболочки на подслизистую основу, мышечную и серозную оболочку; плазмоклеточный градиент, базальный плазмацитоз;
- ✓ снижение количества бокаловидных клеток со снижением муцина;
- ✓ наличие гранулемы, их локализация, размер, слияние гранулем, клеточный состав.

Лучевые методы (МР и КТ) – энтерография, ультрасонография в дополнение к эндоскопической диагностике проводятся с целью уточнения локализации повреждения тонкой кишки и малого таза, исключения осложнений – стенозов или фистул при БК [EL1]. КТ и МРТ в настоящее время являются стандартом обследования в диагностике болезни Крона. Оба метода позволяют уточнить активность и протяженность поражения, толщину кишечной стенки и усиление интравенозного накопления контраста. МР или КТ исследование тонкого кишечника требует дополнительного введения контраста.

Ультразвуковое исследование: ультрасонография – неинвазивный тест, с хорошей переносимостью, не оказывающий ионизирующего облучения на пациента. Наиболее удобными для визуализации являются илео-цекальный, сигмоидный отделы, а также восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки (чувствительность метода 75–94%, специфичность - 67–100%).

Магнитно-резонансная томография – МРТ малого таза для исключения перианальных поражений, патологии малого таза.

Фистулография – при наличии наружных свищей.

Компьютерная томография – традиционно считается «золотым стандартом» выявления внекишечных проявлений заболевания, таких как абсцессы, флегмоны, увеличение лимфатических узлов. КТ дает возможность не только оценить толщину стенки пораженных участков кишечника, но и распознать осложнения (перфорацию, свищи). Информативность результатов КТ в значительной мере зависит от степени контрастирования просвета кишечника, поэтому исследование требует специальных методик для его проведения

ЭКГ с целью диагностики возможных нарушений ритма (гипокалиемия, гипомагниемия и тд).

Рентген органов грудной клетки/КТ органов грудной клетки (исключение специфического процесса);

УЗИ исследование ОБП.

Тактика лечения

Немедикаментозное лечение

Лечение воспалительных заболеваний кишечника при умеренном и выраженном обострении должно проводиться только в условиях стационара, с последующим этапом восстановительного лечения (реабилитации) в амбулаторных условиях и при диспансерно-динамическом наблюдении терапевта/ВОП или гастроэнтеролога поликлиники.

Психологическая поддержка.

Хронические стрессы и депрессивный настрой больного не только провоцирует обострение ВЗК, но и увеличивают активность воспалительного процесса, а также ухудшают качество жизни. Наличие психологических нарушений способствует низкому качеству жизни и увеличивает число посещений врача, независимо от тяжести состояния. Поэтому как в период рецидива заболевания, так и в период ремиссии пациенту обязательно должна оказываться психологическая поддержка, как со стороны медицинского персонала, так и со стороны домочадцев. Иногда требуется помощь специалистов (психологов, психотерапевтов), прием специальных психотропных лекарственных препаратов.

Диета

Исследованиями подтверждено влияние диеты на риск развития ВЗК. Считается, что «западная диета», приводящая к качественному изменению состава микробиоты человека и нарушению гомеостаза, способствует повреждению слизистого слоя кишечника, увеличению колонизации патогенной флоры и повышенной проницаемости слизистой оболочки.

Мальабсорбция более характерна для болезни Крона. У пациентов с ВЗК необходимо проверять микронутриентный статус и своевременно возмещать соответствующий дефицит.

В связи с повышением потребности в белке при обострении процесса, употребление белка должно быть увеличено (до 1.2 – 1.5 г/кг/сутки).

Особое внимание должно быть уделено восполнению дефицита питательных веществ (кальций, витамин D, других жирорастворимых витаминов, цинка, железа и (после илеоцекальной резекции особенно) витамина B12.

Пациентам с обезвоживанием показано дополнительное введение жидкости и электролитов.

У пациентов, с резекцией подвздошной кишки или выраженной активностью терминального илеита уменьшается всасывание конъюгированных желчных кислот, что приводит к появлению тяжелой осмотической диареи и дисбиозу. В лечении хологенной диареи используют секвестрант холестирамин.

Алгоритм терапии болезни Крона в зависимости от локализации и активности

Болезнь Крона пищевода или гастро-дуоденальной зоны:

✓ минимальная – умеренная активность -системные стероиды, тиопурины или метотрексат. Для уменьшения диспепсических явлений - ингибиторы протонной помпы;

✓ высокая активность- биологическая терапия.

Терминальный илеит или илео-колит:

✓ минимальная – умеренная активность-Будесонид 9 мг/сут терапию продолжают в течение 6 недель, со снижением дозы на 3 мг каждые 2-3 недели);

✓ выокая активность - системные стероиды перорально в течение 2 недель+Цитостатики (азатиоприн 2-2,5 мг/кг или 6-меркаптопурин 1-1,5 мг/кг) до 2 лет для поддержания ремиссии.

Колит

✓ минимальная – умеренная- сульфасалазин 3-6 г/сут, месалазин 4-4,8 г/сут; При левосторонней и дистальной локализации топические формы месалазина (клизмы, суппозитории);

✓ умеренная – высокая активность - преднизолон 40-60 мг/сут или гидрокортизон 300-400 мг/сут внутривенно продолжить 8 недель; метотрексат 25 мг внутримышечно еженедельно в течение 4 мес, далее для поддержания ремиссии 15 мг/нед;

1. Биологическая терапия

- анти-ФНО: инфликсимаб 5 мг/кг 0, 2 и 6 нед внутривенно;
- адалимумаб 160мг - 80мг п/к на 0, 2 нед подкожно.

2. Антиадгезивные препараты - ведолизумаб 300 мг в/в на 0, 2, 6 нед внутривенно.

3. Анти ИЛ 12,23 – устекинумаб (согласно инструкции).

Рефрактерная болезнь Крона – биологическая терапия (анти-ФНО, антиадгезивные препараты, анти-ИЛ 12, 23).

Стриктурирующая форма БК.

При стриктуре, сопровождающейся выраженным воспалением (воспалительная стриктура), показано назначение системных стероидов. При

единичной короткой стриктуре, доступной для эндоскопической терапии, может быть предпринята тактика эндоскопической балонной дилатации. Фиброзные стриктуры (по данным лучевой диагностики, при отсутствии критериев воспаления - высоких острофазовых показателей) не рекомендуется лечить консервативно, в том числе, анти-ФНОα препаратами.

Фистулизирующая форма БК- Метронидазол 750–1,500 мг/сут или ципрофлоксацин 1,000 мг/сут.

Поддерживающая терапия БК

- Месалазин имеет наиболее оптимальный профиль безопасности, однако его эффективность в поддержании ремиссии при болезни Крона незначительна.
- При достижении ремиссии, индуцированной стероидами (системными или будесонидом), поддерживающая терапия проводится азатиоприном 2 мг/кг (или 6-МП 1,5 мг/кг) не менее 2 лет.
- Противорецидивная терапия метотрексатом проводится еженедельно в дозе 15 мг внутримышечно.
- Ремиссия, достигнутая биологическими препаратами анти-ФНО:
  - ✓ инфликсимаб 5 мг/кг в/в каждые 8 недель или адалимумаб 40 мг п/к каждые 2 недели;
  - ✓ антиадгезивный препарат ведолизумаб 300 мг в/в каждые 8 недель;
  - ✓ анти ИЛ-12, 23- устекинумаб 90 мг каждые 8 недель подкожно.

*Тактика снижения дозы ГКС: 2,5-5,0 мг в неделю до 20 мг и последующей отменой. При достижении дозы 20 мг/сут показано назначение азатиоприна 2-2,5 мг/кг или 6-меркаптопурина 1,5 мг/кг для поддержания ремиссии.

Медикаментозная терапия, используемая при БК

5-Аминосалициловая кислота (или месалазин): сульфасалазин, салофальк, пентаса, месакол. Убедительных доказательств применения препаратов 5-АСК в качестве терапии первой линии при болезни Крона не получено. Результаты клинических исследований показали эффективность терапии pH-зависимых форм месалазина в терапии терминального илеита, колита минимальной и умеренной активности в дозе не менее 4,8 г/сут.

Гормональная терапия

Системные кортикостероиды (преднизон, преднизолон) используются, если симптомы не купируются месалазином [EL2ab]. При наличии системных проявлений кортикостероиды также являются препаратами выбора. Ответ на внутривенные стероиды должен оцениваться на третий день [EL2b]. Более 50% пациентов, которым были назначены кортикостероиды, в последующем становятся или «стероидозависимыми» (стероидозависимость – невозможность уменьшить дозу кортикостероидов ниже дозы, эквивалентной 10 мг преднизолона в сутки в течение 3 мес. от начала лечения, либо обострение заболевания в течение 3 мес. после прекращения терапии стероидами), или «стероидорезистентными» (стероидорезистентность – сохранение активности заболевания при приеме преднизолона в дозе 0,75 мг/кг/сут на протяжении 4 нед), особенно курильщики и пациенты с поражением толстой кишки.

Топические стероиды

Будесонид рекомендован в качестве первой линии терапии у пациентов с легкой или умеренной степенью тяжести БК (низкой активностью процесса), локализация поражения у которых ограничена подвздошной и/или восходящей ободочной кишкой. Доза будесонида составляет 9 мг/сутки в течение 6 недель, со снижением дозы на 3 мг каждые 2-3 недели.

Иммуномодуляторы. Тиопурины.

Азатиоприн или 6-меркаптопурин назначаются для поддержания ремиссии, достигнутой при применении стероидов. Доказанным считается положительный эффект от добавления азатиоприна и 6-меркаптопурина к лечению кортикостероидами [EL2b]. Тиопурины не рекомендуются для индукции ремиссии при активной болезни Крона [EL2b], но эффективны для поддержания ремиссии [EL3a]. Для получения оптимального эффекта лечение тиопуринами может занять более 4 мес (после достижения целевой дозы).

Метотрексат. Парентеральное введение метотрексата 25 мг подкожно или внутримышечно 1 раз в неделю эффективно для достижения ремиссии и снижения дозы стероидов, у стероидорезистентных или стероидозависимых пациентов с БК. Меньшие дозы неэффективны. До назначения лечения всем больным целесообразно проводить рентгенографию органов грудной клетки исходно, в дальнейшем регулярно выполнять клинический анализ крови и анализ функции печени.

Биологическая терапия. Отличительной особенностью биологических препаратов является избирательное (точечное, целевое) влияние на основные причины развития ВЗК – провоспалительные (поддерживающие воспаление) цитокины. Если препараты, традиционно применяемые для лечения ВЗК - 5-АСК и ГКС - обеспечивают контроль течения заболевания, воздействуя на многие мишени иммуновоспалительного процесса, то "биологические препараты" впервые обеспечили высокий эффект, обусловленный избирательным действием на причину заболевания (блокада провоспалительного цитокина ФНО-а). Основную группу препаратов биологического действия составляют моноклональные антитела к ФНО-α (инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб и цетролизумаб Pegol).

Один из первых представителей этой группы – инфликсимаб, является эффективным в индукции ремиссии у пациентов с умеренной и выраженной активностью БК [EL1b], а также при фистулизирующей форме БК. Для лечения тяжелых форм болезни Крона рекомендован также адалимумаб.

Факторы, влияющие на решение о применении биологической терапии:

- достижение быстрой безстероидной ремиссии;
- полное заживление слизистой оболочки;
- снижение частоты госпитализаций и хирургических вмешательств;
- улучшение качества жизни пациентов.

Инфликсимаб – представляет собой химерные IgG моноклональные антитела к ФНОα, обладающие мощным противовоспалительным действием, которое, возможно, связано с апоптозом воспалительных клеток. Комбинация

инфликсимаба с тиопуринами значительно эффективнее у пациентов, ранее не получавших тиопурины'[EL 1].

Режим дозирования инфликсимаба для индукции ремиссии: 5 мг/кг на 0, 2 и 6 неделе. Далее при положительном ответе, с целью поддержания ремиссии, в той же дозе каждые 8 недель. При утрате ответа, возможно, увеличение дозы до 10 мг/кг. Инфликсимаб обычно хорошо переносится, однако его введение может сопровождаться инфузионными реакциями немедленного или замедленного типа (сывороточноподобный синдром). Острые инфузионные реакции (головная боль, головокружение, тошнота, покраснение в месте инъекции, озноб, боль в грудной клетке, кашель, одышка, зуд) обычно развиваются в течение 1–2 ч после введения. При развитии подобных реакций необходимо замедление или прекращение инфузии и введение ацетаминофена (парацетамола) в дозе 1000 мг внутрь и дифенгидрамина (димедрола) 50 мг внутрь или внутривенно. Иногда практикуется предварительное введение парацетамола, кортикостероидов и/или димедрола, хотя такой подход может быть не оправдан у пациентов, у которых ранее не было инфузионных реакций. Инфузионные реакции замедленного типа развиваются в течение 3–14 дней после введения инфликсимаба, при этом наблюдается появление сывороточноподобного синдрома (миалгия, артралгия, лихорадка, сыпь, дисфагия, крапивница, головная боль). Эти симптомы обычно прекращаются самостоятельно или после краткосрочного введения кортикостероидов. Первичный риск реакций немедленного и замедленного типа при применении инфликсимаба неизвестен.

К другим нежелательными реакциям относится появление антител к инфликсимабу – ATI (ранее назывались антихимерными антителами) и антител к двуспиральной ДНК, однако развитие развернутого заболевания (т. е. лекарственной волчанки) маловероятно; ни у одного пациента не было зарегистрировано поражения почек или центральной нервной системы. Появление ATI коррелирует с повышенным риском инфузионных реакций и укорочением периода терапевтического ответа. Применение инфликсимаба по указанной выше схеме (0, 2, 6-я недели), с последующей поддерживающей терапией, как и сопутствующая иммуносупрессивная терапия или премедикация кортикостероидами, снижают риск формирования ATI и инфузионных реакций. ***Адалимумаб*** - это полностью гуманизированные рекомбинантные моноклональные антитела против ФНОα. Адалимумаб селективно связывается с ФНОα и нейтрализует его биологические функции, за счет блокады взаимодействия с поверхностными клеточными p55 и p75 рецепторами к ФНОα. Препарат адалимумаб, в котором антитела к ФНО–альфа на 100% представлены человеческим иммуноглобулином, одобрен для подкожного введения при умеренно выраженном и тяжелом обострении заболевания. Препарат эффективен как у пациентов, которые ранее не получали биологические препараты, так и у тех, у кого клинический ответ к инфликсимабу был утерян, либо к нему выявлена непереносимость. По данным клинических исследований, применение адалимумаба более эффективно у больных без предшествующего опыта лечения инфликсимабом. Оптимальная

начальная доза составляет 160 мг с последующим введением 80 мг через 2 нед. Поддерживающие инфузии подкожно (40 мг каждые 2 недели) у пациентов, у которых первое введение препарата было эффективным, увеличивают длительность ремиссии, у некоторых больных для поддержания ремиссии, возможно, повышение дозы до 40 мг 1 раз в неделю.

Голимумаб в начальной дозировке 200 мг вводится подкожно, после чего через 2 недели следуют 100 мг, затем необходимо получать по 50 мг каждую 4-ю неделю в терапии БК средней и тяжелой степени у пациентов, не отвечающих на терапию оральными аминосалицилатами, оральными кортикостероидами, азатиоприном, 6-меркаптопурином (для индукции и поддержания клинического ответа и улучшения эндоскопических признаков), а также при переключении на другой биологический препарат.

Кроме того, при лечении ВЗК реально или потенциально возможно использование моноклональных антител к другим цитокинам и некоторым сигнальным молекулам (интегринам, адгезинам, NFk-B, активированным субпопуляциям лимфоцитов), растворимых рецепторов фактора некроза опухоли (этанерсепт), человеческих моноклональных антител класса IgG1k (устекинумаб).

Биосимиляры

Для каждого биосимиляра должны быть предоставлены исследования по эквивалентности с оригинальным лекарственным препаратом по фармакодинамике, фармакокинетике, иммуногенности и клинической эффективности в одобренных показаниях. В настоящее время в РК зарегистрирован биосимиляр инфликсимаба CT P13, имеющий молекулярную структуру, аналогичную референтному продукту. Оба препарата (оригинальный и биосимиляр) имеют схожие физические и химические свойства, биологическую активность, фармакокинетику, а также схожую безопасность по данным исследований, как на животных, так и на волонтерах.

Антиадгезивные препараты

Ведолизумаб – гуманизированное моноклональное антитело, связывающееся исключительно с α4β7-интегрином, который преимущественно экспрессируется на мигрирующих в кишечник Т-хелперных лимфоцитах. Препарат показан к применению при умеренной или высокой активности болезни Крона у пациентов с неадекватным ответом, неэффективностью лечения или непереносимостью одного, или нескольких препаратов стандартной терапии, или ингибиторов фактора некроза опухоли-альфа (ФНОα). У пациентов, получающих биологические препараты, оценка ответа (клинического и эндоскопического) проводится на 8-12 неделе.

Анти-ИЛ 12, 23

Устекинумаб представляет собой полностью человеческие моноклональные антитела класса IgG1k со специфичностью к субъединице p40 интерлейкинов (ИЛ) человека ИЛ-12 и ИЛ-23. Препарат блокирует биологическую активность ИЛ-12 и ИЛ-23, предотвращая их связывание с рецептором ИЛ-12R-β1, экспрессируемым на поверхности иммунных клеток. Применяется в терапии болезни Крона умеренной и тяжелой степени у

пациентов, с неадекватным ответом, отсутствием эффективности, наличием противопоказаний или непереносимостью стандартной терапии и/или ингибиторов фактора некроза опухоли (ФНО-α).

Тактика ведения при утрате ответа на анти-ФНО терапию.

При подтверждении первичного не-ответа на анти-ФНО терапию, рекомендуется переключение (switching) на ведолизумаб или устекинумаб ввиду другого механизма действия этого препарата.

Вторичная утрата ответа во время поддерживающей терапии, может быть результатом недостаточной концентрации препарата в крови (терапевтическая концентрация 3-7 мкг/мл), или формирования антител к препарату. Около 3% пациентов вырабатывают антитела к препарату в течение 1 года терапии. Однако, к 3-летнему периоду поддерживающей терапии АТ к инфликсимабу обнаруживаются уже у 15% больных. Терапевтический мониторинг ЛС в случае субоптимальной концентрации препарата позволяет оптимизировать терапию (увеличение дозы инфликсимаба до 10 мг/кг или сокращение интервала между введениями: до 4-6 недель для инфликсимаба и до 1 недели для адалимумаба); увеличение дозы голимумаба до 100 мг каждые 4 недели. При обнаружении АТ к препарату, предпринимается тактика переключения на другой препарат анти-ФНО, антиадгезивный препарат ведолизумаб или анти ИЛ-12, 23 устекинумаб.

С целью повышения эффективности терапии и предупреждения развития вторичной утраты ответа, выработки антител к препарату (anti-drug antibodies, ADA), рекомендуется комбинировать инфликсамаб и адалимумаб с тиопуринами или метотрексатом.

Переключения между оригинальным препаратом и биосимиляром нежелательны, так как на данный момент отсутствуют достаточные данные исследований по безопасности и эффективности перекрестного переключения (между двумя биосимилярами), обратного переключения (между оригинальным препаратом и биосимиляром), а также множественных и повторных переключений.

Антибактериальные препараты рекомендуются при угрозе развития или наличии септических осложнений, а также для лечения фистулизирующей формы БК.

Метронидазол при БК в дозе 20 мг/кг/сут значительно снижает активность воспалительного процесса, эффективность его выше при толстокишечной локализации БК. При его назначении более чем на 6 мес. увеличивается риск развития периферической нейропатии.

Ципрофлоксацин. Предположительно ципрофлоксацин в лечении незначительно выраженных обострений заболевания по эффективности сравним с месалазином и стероидами, но результаты плацебоконтролируемых исследований не приводятся.

Рифаксимин. В открытом неконтролируемом исследовании показано, что прием рифаксимина в дозе 600-800 мг в сутки на протяжении 12-16 недель уменьшает выраженность симптомов БК у пациентов с низкой активностью заболевания.

Анемия и ее коррекция

При диагностике анемии необходимо исследование общего анализа крови с определением распределения эритроцитов по ширине (red cell distribution width, RDW), среднего объема эритроцитов (mean corpuscular volume, MCV), количества ретикулоцитов, ферритина, сатурации трансферрина и уровня СРБ. Считается, что сатурация трансферрина низкая при железодефицитной анемии (ЖДА) и воспалении.

Диагностическими критериями для анемии хронического заболевания являются уровень ферритина> 100 мкг/л и сатурация трансферина <20%. Уровень ферритина от 30 до 100 мкг/л свидетельствует о комбинации истинной ЖДА и анемии хронического заболевания [EL2].

К более редким формам анемии относят В-12 дефицитную, фолиеводефицитную, гемолитическую и лекарственно-индуцированную анемии. Согласно определению ВОЗ, анемия диагностируется при снижении гемоглобина крови менее 12 г/дл (120 г/л) у женщин и менее 13 г/дл (130 г/л) у мужчин.

Пероральные препараты железа могут быть назначены в неактивную фазу ВЗК, при анемии легкой степени тяжести. В лечении ЖДА у пациентов с ВЗК предпочтительнее назначать внутривенные препараты железа, в связи с лучшей переносимостью и более быстрым ответом. На фоне активного воспалительного процесса пациентам с непереносимостью перорального железа, уровне Нв<10г/дл, а также в случае необходимости использования эритропоэтина, препараты железа назначаются внутривенно [EL1]. Клиническими исследованиями показана эффективность железо-сахарозных комплексов и железа карбоксимальтозата.

Другие виды лечения

Пребиотики – неперевариваемые углеводы, такие, как фруктоолигосахариды – олигосахариды, метаболизирующиеся под влиянием кишечной микрофлоры до короткоцепочечных жирных кислот (оказывающих протективное действие на слизистую) [EL 4].

Пробиотики. Наиболее изученными при ВЗК являются E coli Nissle 1917, VSL#3, Lactobacillus rhamnosius GC, Bifidobacterium и Saccharomyces boulardii [EL 1b]. Действие пребиотиков и пробиотиков при ВЗК обусловлено влиянием на кишечную микрофлору, коррекцией метаболических нарушений. Посредством выработки короткоцепочечных жирных кислот, они снижают внутрипросветный pH, ингибируя, таким образом, рост патогенной флоры. Масляная кислота (бутират), помимо прямого противовоспалительного эффекта, играет важную роль в метаболизме колоноцитов и восстановлении поврежденного эпителия.

Хирургическое вмешательство

Около 80% пациентов на том или ином этапе лечения болезни Крона подвергаются хирургическому вмешательству. До 90% случаев болезни Крона при илеоцекальном поражении требует хирургического лечения, в то время как рецидивирующее воспаление требует повторной колэктомии у каждого второго пациента. Важно понимать ценность хирургического лечения, взвешивать риск

оперативного вмешательства, таким образом, чтобы наилучшая терапия была предложена пациенту в оптимальное время. Есть достаточные клинические данные, что обширная резекция на современном этапе хирургического лечения БК уже не актуальна, более того опасна для пациента.

К факторам риска хирургического лечения при БК относят:

- курение;
- фистулизирующую или стенозирующую форму заболевания;
- ранняя необходимость в стероидах;
- воспаление подвздошной или тощей кишки;
- молодой возраст в дебюте.

Показания к хирургическому лечению БК

Требующие экстренного оперативного вмешательства:

- кишечное кровотечение;
- перфорация тонкой, толстой кишки;
- токсическая дилатация ободочной кишки.

Требующие оперативного вмешательства в плановом порядке:

– тяжелые формы БК при неэффективности консервативной терапии: при отсутствии эффекта от применения системных стероидов (EL1), анти-ФНО терапии (EL1); хирургическое лечение может быть рассмотрено и обсуждено на ранних стадиях, как опция у пациентов, у которых нет ответа на последующее применение анти-ФНО терапии. Период хирургического вмешательства зависит от тяжести симптомов, степени воспаления. Мнение пациента и протяженность поражения, также должны быть учтены в решении данного вопроса;

– рецидив (обострение заболевания) или локальное заболевание: хирургическое лечение должно быть рассмотрено, как вариант лечения всегда (EL4);

– стенозы и стриктуры, проявляющиеся симптомами обструкции. При поражении пищевода или гастродуоденальное поражение – хирургическое лечение при наличии симптоматических стриктур (EL4);

– кишечно-кожные или внутрибрюшные свищи, сообщающиеся с другими внутренними органами;

– необходимость дренирования внутрибрюшных или ретроперитонеальных абсцессов;

– При наличии активного процесса в тонком кишечнике, который сопровождается абдоминальным абсцессом стоит отдать предпочтение сначала тактике с применением антибиотиков, в комбинации с чрескожным или хирургическим дренажом, с последующей отсроченной резекцией (EL5);

– задержка физического развития (при поражении верхних отделов ЖКТ).

Контрольные вопросы

1.Болезнь Крона. Понятие.

2. Клиническая классификация БК.

3. Диагностические критерии БК.

4. Внекишечные проявления БК.

5. Инструментальные методы диагностики.

6. Лечение БК.

3.3 Профузный понос, неукротимая рвота, обезвоживание, хлорпеническая кома

При неукротимой рвоте и поносах организм взрослого может ежесуточно терять до 15 % общего количества натрия, до 28 % общего количества хлора и до 22 % всей внеклеточной жидкости.

- ***Профузный понос***

По патогенезу различают следующие виды острой диареи

1. *Секреторная*:

- патогенез: усиление секреции натрия и воды в просвет кишки, снижение всасывательной способности кишечника;
- характер стула: водянистый, обильный, иногда зеленого цвета;
- заболевания, при которых встречается: кишечные инфекции, холера, терминальный илеит, постхолецистэктомический синдром, поражение поджелудочной железы, ворсинчатая аденома прямой кишки.

2. *Гиперэкссудативная:*

- патогенез: экссудация плазмы или ее составляющих, диапедез клеточных элементов крови в просвет кишки;
- характер стула: водянистый, могут быть патологические примеси (слизь, кровь);
- заболевания, при которых встречается: дизентерия, кампилобактериоз, сальмонеллез, иерсиниоз, колиинфекции, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, лимфома и карцинома кишечника.

3. *Гиперосмолярная:*

- патогенез: активная секреция жидкости в просвет кишечника, в ответ на повышение в нем осмотического давления;
- характер стула: водянистый, обильный, иногда зеленого цвета;
- заболевания, при которых встречается: синдром мальабсорбции, прием слабительных осмотического действия (производные магнезии и глицерина).

4. *Гипер- и гипокинетическая*:

- патогенез: ускорение гастронтестинального транзита;
- характер стула: жидкий или кашицеобразный, необильный;
- заболевания, при которых встречается: синдром раздраженного кишечника, синдром «короткой кишки», острая психоэмоциональная реакция, передозировка слабительных.

Диагностические критерии

1. Анамнез заболевания.

2. Клинические проявления:

• частый жидкий стул;
• метеоризм;
• императивные позывы;
• боли в эпигастрии, околопупочной области;
• возможна тошнота, рвота;
• слабость;
• головокружение;
• повышение температуры тела;
• признаки обезвоживания и электролитных нарушений (аритмии, судороги и др.).

2. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:
• копрограмма;
• бактериологический анализ кала;
• фиброколоноскопия;
• ирригоскопия.

Неукротимая рвота

По патогенезу различают следующие виды рвоты

1. *Рвота центрального происхождения (мозговая, нервная*):
• характерные особенности: внезапное начало, предшествующая тошнота, существенная продолжительность и частые рецидивы, отсутствие облегчения после рвоты;
• заболевания, при которых встречается: гипертонический криз, ОНМК, черепно-мозговая травма, нейроинфекция, острое инфекционное заболевание, фебрильная лихорадка, заболевания внутреннего уха, первичное поражение вестибулярных ядер ствола мозга, болезнь Меньера, алкогольная интоксикация.

2. *Гематогенно-токсическая рвота:*
• характерные особенности: обильность рвоты и частота рвотных актов, предшествующая длительная тошнота;
• заболевания, при которых встречается: воздействие химических веществ экзо- и эндогенного происхождения, тиреотоксический криз, гипергликемия, уремия, печеночная и надпочечниковая недостаточность, беременность, лучевая или химиотерапия, наркомания.

3. *Желудочная (периферическая) рвота:*
• характерные особенности: предшествующая кратковременная тошнота; начало на высоте пищеварения (через 0,5–1,5 ч после еды); кислый запах; приносит облегчение; часто привычная;
• заболевания, при которых встречается: гастродуоденальная язва, острый гастрит, неязвенная кислая диспепсия, бластома желудка, острый инфаркт миокарда, острый алкогольный гастрит, прием некоторых лекарственных средств.

4. *Стенотическая рвота:*
• характерные особенности: возникает на фоне боли и тяжести в эпигастральной области, кислый или бродильный запах рвотных масс, часто рвота, принятой накануне пищей, рвота приносит облегчение;

• заболевания, при которых встречается: стеноз привратника, двенадцатиперстной кишки или гастроэнтероанастомоза, парез желудка.

5. *Рвота желчью:*
• характерные особенности: внезапная рвота съеденной пищей через 20–30 мин после еды;
• заболевания, при которых встречается: синдром приводящей кишки после резекции желудка.

6. *Рефлекторная (при раздражении брюшины) рвота*:
• характерные особенности: рвота, не связанная с приемом пищи; внезапное начало; нередко одновременно с диареей или тенезмами; часто неукротимая;
• заболевания, при которых встречается: острый аппендицит, панкреатит, холецистит, перфоративная язва, нарушенная трубная беременность, почечная колика.

7. *Каловая рвота:*
• характерные особенности: обильная или неукротимая; в рвотных массах сначала пища, затем желчь, а затем кал;
• заболевания, при которых встречается: поражение дистального отдела кишечника, при тромбозе брыжеечных сосудов, кишечная непроходимость, глистная инвазия, толстокишечная непроходимость, желудочно- ободочный свищ.

8. *Стенотическая тонкокишечная рвота:*
• характерные особенности: часто неукротимая или фонтанирующая; рвотные массы с гнилостным запахом, содержат остатки пищи; приносит выраженное облегчение (в том числе ослабляет боли в животе);
• заболевания, при которых встречается: парез кишечника после операций на органах ЖКТ, тонкокишечная непроходимость, спаечная болезнь брюшной полости.

9. *Пищеводная рвота:*
• характерные особенности: недавно съеденная пища в рвотных массах; рвота сопровождается дисфагией, болью за грудиной; без предшествующей тошноты; в рвотных массах может быть примесь крови;
• заболевания, при которых встречается: спазмы, ахалазия кардии, бластома.

Профузный понос и неукротимая рвота приводят к обезвоживанию организма.

Выделяют 4 степени обезвоживания:

1-я степень характеризуется жаждой, сухостью во рту. Частота стула – 3–10 раз в сутки. Соответствует потере жидкости в количестве 1–3 % к массе тела.

2-я степень характеризуется жаждой, сухостью слизистых оболочек рта и кожных покровов, акроцианозом, судорогами в икроножных мышцах, уменьшением объема мочеотделения, гипотензией, тахикардией, снижением тургора кожи. Частота стула до 10–20 раз в сутки, 3–10-кратная рвота. Соответствует потере жидкости в количестве 4–6 % к массе тела.

3-я степень характеризуется цианозом, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, выраженным снижением тургора тканей, афонией, олиго- или анурией, тахикардией, гипотензией, одышкой. Соответствует потере жидкости в количестве 7–10 % к массе тела.

4-я степень характеризуется гипотермией, анурией, тотальным цианозом, тоническими судорогами, а также прекращением рвоты и отсутствием стула.

Неотложная помощь

Для борьбы с нарушениями водно-электролитного обмена у больных с обезвоживанием применяют регидратационную терапию.

Задачи регидратационной терапии

1. Коррекция нарушений вводно-электролитного баланса.
2. Восстановление нарушенной гемодинамики и микроциркуляции.
3. Устранение гипоксии органов и тканей.
4. Устранение или предупреждение развития ДВС-синдрома.
5. Дезинтоксикация, с целью выведения токсинов и продуктов распада веществ из организма больного.

На первом этапе следует ликвидировать имеющиеся потери жидкости, на втором – скорректировать продолжающиеся потери жидкости.

Пероральная регидратация

1. Показания:
   - I и II степень дегидратации;
   - стабильная гемодинамика;
   - отсутствие неукротимой рвоты.
2. Принцип проведения:
   - объем выпитой жидкости должен в 1,5 раза превышать потери с испражнениями и мочой;
   - рекомендовано медленное питье небольшими глотками.
3. Растворы:
   - 1 л теплой (38–40 °С) воды с 20 г глюкозы, 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида (глюкоза может быть заменена пищевым сахаром, натрия хлорид – пищевой солью, натрия гидрокарбонат – питьевой содой);
   - инфузионные растворы электролитов с добавлением 20–40 мл 40 %-ной глюкозы из ампул;
   - регидрон;
   - цитроглюкосалан.

Пероральная регидратационная терапия противопоказана при:

- инфекционно-токсическом шоке;
- обезвоживании II–III степени, протекающем с нестабильной гемодинамикой;
- непрекращающейся рвоте;
- потери жидкости с рвотой и диареей, превышающей 1,5 л/ч;
- олигурии, анурии;
- сахарном диабете;

- нарушении всасывания глюкозы.

При пищевой токсикоинфекции, достоверном исключении инфаркта миокарда и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, возможно, промывание желудка 2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната.

Инфузионная регидратация

1. Показания:
   - III и IV степень дегидратации;
   - нестабильная гемодинамика;
   - наличие противопоказаний к проведению пероральной дегидратации.
2. Принцип проведения и растворы:
   - регидратацию проводят парентерально посредством инфузии полиионных кристаллоидных растворов (трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль) с объемной скоростью введения 60–90 до 100–120 мл/мин;
   - после стабилизации АД скорость инфузии снижают;
   - расчет объема первичной регидратации (в мл) осуществляют следующим образом: имеющийся объем потерь (в процентах от массы тела) умножают на фактическую массу тела (кг) к началу лечения и умножают на 10 – коэффициент пересчета. Продолжительность первого этапа должна составлять 1,5–2 ч. При более медленных темпах регидратации и наличии продолжающихся потерь, длительная гиповолемия может приводить к развитию острой почечной недостаточности и шокового легкого. Больным, с явлениями дегидратационного шока, вводят солевые растворы в количестве, равном 10 % массы тела (например, при массе тела больного 70 кг – 7 л раствора). Для обеспечения скорости инфузии необходима катетеризация центральной или периферической вены, либо венепункция иглой большого диаметра. Для более быстрого восстановления ОЦК инфузию растворов можно проводить одновременно в 2–3 вены. Повышение скорости инфузии создает угрозу перегрузки малого круга кровообращения, отека легких, развития тромбоэмболии. Растворы следует вводить подогретыми до 38 °С. Компенсация обезвоживания сопровождается очевидным уменьшением жажды, нормализацией диуреза и улучшением общего состояния больного.

Формулы для расчета дефицита электролитов:

Дефицит натрия (моль) = (125 или желаемый уровень натрия – имеющийся уровень натрия в сыворотке крови) × 0,6 × масса тела (кг).

Дефицит калия (ммоль) = (желаемый уровень калия моль/л – имеющийся уровень калия в сыворотке крови) × 0,25 × масса тела (кг).

Дефицит хлоридов (моль) = (желаемый уровень хлоридов моль/л – имеющийся уровень хлоридов) × 0,45 × масса тела (кг).

Дефицит свободной воды (при гипернатриемической дегидратации) 4 мл/кг на каждый моль на литр натрия свыше 145 ммоль/л.

- Применение растворов декстранов, при острой диарее, показано только пациентам с отечно-асцитическим синдромом. Коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин, рефортан) вводят только в случаях упорной гипотонии, после восстановления в целом ОЦК и получения диуреза, поскольку введение

декстранов при гиповолемии резко увеличивает риск развития острой почечной недостаточности.

• Раствор «Трисоль». Состав: натрия хлорида – 5 г, калия хлорида – 1 г, натрия гидрокарбоната – 4 г на 1 л апирогенной воды, или Na+ – 133 ммоль, K+ – 14 ммоль, Cl– – 99 ммоль, HCO3 – 48 ммоль; pH 8,4, осмолярность – 294 мосм/л.

• Раствор «Квартасоль». Состав: натрия хлорида – 4,75 г, калия хлорида – 1,5 г, натрия ацетата – 2,6 г, натрия гидрокарбоната – 1 г на 1 л апи- рогенной воды или Na+ – 112 ммоль, K+ – 20 ммоль, Cl – – 101 ммоль, HCO3 – 12 ммоль, ацетат – 19 ммоль; pH 8,55, осмолярность – 264 мосм/л.

• Раствор «Хлосоль». Состав: натрия хлорида – 4,75 г, калия хлорида – 1,5 г, натрия ацетата – 3,6 г на 1 л апирогенной воды; или Na+ – 108 ммоль, K+ – 20 ммоль, CP – 101 ммоль, ацетата – 26 ммоль; pH 7,0, осмолярность – 294 мосм/л.

• Раствор «Ацесоль». Состав: натрия хлорида – 5 г, калия хлорида – 1 г, натрия ацетата – 2 г на 1 л апирогенной воды; или Na+ – 100 ммоль, K+ – 14 ммоль, СП – 99 ммоль, ацетата – 15 ммоль; pH 6,87, осмолярность – 244 мосм/л.

При отчетливо выраженном ацидозе, у больных с обезвоживанием, предпочтителен трисоль, оптимальным следует считать также квартасоль и хлосоль. Менее эффективен ацесоль.

Часто встречающиеся ошибки дегидратационной терапии

1. Недостаточный объем растворов, вводимых без учета степени обезвоживания и массы тела больного, недостаточная объемная скорость инфузии, использование растворов для внутривенных вливаний температуры ниже 37 °С.

2. Использование для лечения неполиионных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, 5 % р-р глюкозы и др.).

3. Использование коллоидных растворов (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) при обезвоживании.

4. Применение полиионных, но не сбалансированных по солевому составу растворов (раствор Рингера и др.).

5. Неадекватные ограничения объема вводимой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста, а также у больных, страдающих ИБС, артериальной гипертензией, хроническим алкоголизмом.

6. Передозировка и длительный прием лоперамида (не должен превышать 72 ч), назначение препарата при неспецифических воспалительных заболеваниях толстой кишки.

7. Передозировка или длительный прием энтеросорбентов типа смекты (может привести к стойкому запору).

8. Недооценка значения промывания желудка, в лечении больных с пищевыми токсикоинфекциями. Особое значение приобретает промывание желудка у лиц, которым проводят пероральную регидратацию. Эффективность лечения резко снижается, если промывание желудка не проводили, или оно было недостаточным.

• ***Хлорпеническая (хлоргидропеническая) кома*** – кома, обусловленная значительной потерей организмом хлоридов.

Диагностические критерии

1. Анамнез заболевания:

• неукротимая рвота, профузный понос;

• возникновению комы предшествует прогрессирующая слабость, иногда головные боли преимущественно в теменной области, многократная рвота, утомляемость, жажда.

2. Клинические проявления:

• кожная складка расправляется медленно (тургор кожи резко понижен). Черты лица больного резко заостряются, вокруг глаз, возможно, появление темных кругов (симптом «очков»);

• речь пациента становится слабой, невнятной, может развиваться афония – отсутствие голоса;

• значительная потеря массы тела;

• понижение температуры тела;

• головокружение, возможны обморочные состояния;

• состояние апатии и прострации сменяется сопором, оглушенностью;

• патологические типы дыхания (Куссмауля, Чейна-Стокса);

• нитевидный пульс, тахикардия, снижение АД, аритмии;

• снижение диуреза;

• иногда, возможно, возникновение судорог икроножных мышц, мучительная икота, вследствие судорог диафрагмы.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

• общий анализ крови:

лейкоцитоз с нейтрофилезом;

увеличение гематокрита.

• биохимический анализ крови:

снижение уровня хлоридов, натрия и калия;

гиперпротеинемия;

повышение уровня остаточного азота, мочевины и креатинина.

• ЭКГ:

удлинение интервалов P-Q и Q-T.

• снижение сегмента S-T и появление зубца U.

Выделяют следующие стадии комы

1. Прекома. Расстройство сознания характеризуется спутанностью, умеренной оглушенностью; чаще наблюдаются заторможенность, сонливость, либо психомоторное возбуждение; возможны психотические состояния (например, при токсической, гипогликемической коме); целенаправленные движения недостаточно координированы; вегетативные функции и соматический статус соответствуют характеру и тяжести основного и сопутствующих заболеваний; все рефлексы сохранены.

2. Кома I степени. Выраженная оглушенность, сон (спячка), торможение реакций на сильные раздражители, включая болевые; больной выполняет несложные движения, может глотать воду и жидкую пищу, самостоятельно поворачивается в постели, но контакт с ним значительно затруднен; мышечный тонус повышен; реакция зрачков на свет сохранена, нередко отмечается

расходящееся косоглазие, маятникообразные движения глазных яблок; кожные рефлексы резко ослаблены, сухожильные – повышены.

3. Кома II степени. Глубокий сон, сопор; контакт с больным не достигается; резкое ослабление реакций на боль; редкие спонтанные движения некоординированы (хаотичны); отмечаются патологические типы дыхания (шумное, стерторозное, Куссмауля, Чейна-Стокса и др., чаще с тенденцией к гипервентиляции); возможны непроизвольные мочеиспускания и дефекация; реакция зрачков на свет резко ослаблена, зрачки часто сужены; корнеальные и глоточные рефлексы сохранены, кожные рефлексы отсутствуют, выявляются пирамидные рефлексы, мышечная дистония, спастические сокращения, фибрилляции отдельных мышц, горметония (смена резкого напряжения мышц конечностей их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц).

4. Кома III степени (или «атоническая»). Сознание, реакция на боль, корнеальные рефлексы отсутствуют; глоточные рефлексы угнетены; часто наблюдается миоз, реакция зрачков на свет отсутствует; сухожильные рефлексы и тонус мышц диффузно снижены (возможны периодические локальные или генерализованные судороги); мочеиспускание и дефекация непроизвольны, АД снижено, дыхание аритмично, часто угнетено до редкого, поверхностного, температура тела понижена.

5. Кома IV степени (запредельная). Полная арефлексия, атония мышц, мидриаз, гипотермия, глубокое нарушение функций продолговатого мозга с прекращением спонтанного дыхания, резким снижением АД.

Неотложная помощь

1. Инфузионная терапия – в/венное введение жидкостей, содержащих, прежде всего, соли натрия, калия, магния, кальция, затем по показаниям вводят растворы глюкозы, реополиглюкин, гемодез и другие инфузионные растворы.

Общее количесво вводимых растворов зависит от состояния больного и лабораторных показателей (параллельно лечению определяются уровень основных показателей плазмы крови).

2. При судорогах показано введение 10 %-ного раствора кальция хлорида, 5-10 мг седуксена.

3. При снижении АД используют глюкокортикостероиды (метипреднизолон, преднизолон), 1 %-ный – 1–2 мл мезатона, 0,1 %-ный – 1 мл адреналина.

4. При нарастающем метаболическом ацидозе вводят в/венно капельно 400-800 мл 4 %-ного раствора гидрокарбоната натрия.

Контрольные вопросы

1.Профузный понос. Понятие. Патогенез. Диагностические критерии.
2. Рвота. Виды рвоты по патогенезу. Клинические проявления.
3. Неотложная помощь при нарушении водно-электролитного баланса.
4. Формулы расчета дефицита электролитов.
5. Ошибки дегидратационной терапии.
6. Хлорпеническая кома. Стадии комы. Диагностические критерии.
7. Неотложная помощь при хлорпенической коме.

3.4 Острый живот

Острый живот – клинический симптомокомплекс, развивающийся при повреждениях и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Острый живот не является окончательным диагнозом. Этим термином чаще пользуются в тех случаях, когда не удается установить точный диагноз острого хирургического заболевания, а ситуация требует экстренной госпитализации больного.

Клиническую картину острого живота могут обусловить повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства, воспалительные заболевания, такие как перитонит, острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, а также прободение органов брюшной полости, внутренние кровотечения в брюшную полость, забрюшинное пространство, непроходимость кишечника, заболевания половых органов (перекрут ножки кисты, опухоли яичника, воспалительные процессы в придатках матки) и другие заболевания.

С данным симптомокомплексом встречается каждый врач.

Ведущие симптомы

- боли в животе (локальные, постоянные или схваткообразные, «кинжальные»);
- тошнота, рвота;
- напряжение мышц передней брюшной стенки;
- положительные симптомы раздражения брюшины;
- развитие шока (прободная язва желудка);
- неукротимая рвота, не приносящая облегчения (острый панкреатит);
- вздутие живота и отсутствие стула, отхождения газов (непроходимость кишечника);
- желтуха (печеночная колика);
- дизурические расстройства (почечная колика);
- суфибрильная температура.

Методы диагностики острой боли в животе

В первичное обследование больного входят следующие методы выявления симптомов острого живота: осмотр, перкуссия, пальпация, исследование через прямую кишку и влагалище.

Анамнез. Время и начало возникновения боли (внезапное, постепенное), локализация боли, диспепсические и дизурические явления, температура, перенесенные в прошлом заболевания органов брюшной полости и операции на органах живота.

При сборе гинекологического анамнеза следует обратить внимание на перенесенные гинекологические заболевания, менструальный цикл, время последней менструации. Причиной появления острого живота в середине менструального цикла может быть апоплексия яичника, при задержке менструации следует исключить внематочную беременность.

Объективное обследование больного обязательно должно включать: общий осмотр, осмотр живота, его пальпацию, перкуссию и аускультацию, ректальное, а у женщин и вагинальное исследование. Осматривая больного, следует уделить внимание выражению лица, потливости, окраске кожи и видимых слизистых оболочек. Широко известно симптом страдальческого выражения лица больного с далеко зашедшим перитонитом. Бледное лицо, покрытое холодным потом, характерно для больных с прободной язвой, резкая бледность бросается в глаза при обследовании больных с внутрибрюшными кровотечениями, самой частой причиной которых является нарушенная внематочная беременность. При остром холецистите и панкреатите можно отметить рано наступающее желтушное окрашивание склер. Однако, лицо больного может остаться даже розовым с блестящими глазами, в то время как в брюшной полости продолжает развиваться тяжелый процесс.

При осмотре живота можно отметить чрезвычайно часто наблюдаемое при острых заболеваниях органов брюшной полости уменьшение подвижности брюшной стенки при дыхании, особенно резко выраженное, при прободении полых органов. Далее отмечают симметричность живота, наличие равномерного или изолированного вздутия. Пристальное наблюдение за брюшной стенкой позволяет уловить периодически появляющиеся раздутые петли кишок, приподнимающие ее в виде валов. Эта видимая на глаз перистальтика чрезвычайно характерна для кишечной непроходимости.

Пальпация живота должна проводиться деликатно, без излишней активности, потому что на всякое неосторожное прикосновение к животу даже здоровый человек отвечает сокращением всей брюшной стенки, что легко может ввести в заблуждение. Пальпировать живот необходимо рукой, наложенной плашмя, начиная пальпацию с малоболезненных или безболезненных участков живота, постепенно приучая больного к исследованию, и затем переходя к наиболее болезненным участкам. Ни в коем случае не следует пальпировать руками, расположенными под прямым углом к поверхности брюшной стенки, а также холодными руками. Пальпация позволяет обнаружить два основных признака острой боли в животе – болевую чувствительность и мышечное напряжение. В ранние стадии заболеваний, путем ощупывания брюшной полости, сравнительно редко удается обнаружить опухоли или кишечные инвагинаты, чаще можно пальпировать воспалительные инфильтраты в поздние (1-2 нед от начала) сроки заболевания, в частности аппендикулярный инфильтрат.

Мышечное напряжение является одним из важнейших симптомов острого живота. Однако, в ряде случаев напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. Его не удается выявить при внутрибрюшных кровоизлияниях, перекрутах кист яичника и в начальных стадиях кишечной непроходимости, до развития перитонита. Степень напряжения брюшных мышц, при острой боли в животе, часто находится в прямой зависимости от их развития. Нередко, оно слабо выражено при перитонитах у стариков и, особенно, женщин с растянутой дряблой брюшной стенкой, после недавно перенесенных родов. Часто, напряжение мышц исчезает в финальных стадиях, далеко зашедшего

перитонита. Заканчивая пальпацию живота, следует всегда освидетельствовать места обычных грыжевых выпячиваний (паховые и пупочные кольца, послеоперационные рубцы), чтобы исключить возможность просмотра ущемленных грыж.

Внезапное отнятие руки, пальпирующей брюшную стенку, при острой боли в животе, часто, вызывает резкую боль (так называемый симптом Щеткина – Блюмберга). Это характерный и грозный симптом болезни в случае вовлечения брюшинного покрова в воспалительный процесс. Об этом же свидетельствует и резкая болевая реакция при осторожной перкуссии брюшной стенки кончиками пальцев (перкуторная болезненность) и локализованная или раздутая болезненность в животе при покашливании (кашлевой симптом). Тихая перкуссия живота позволяет выявить притупление в боковых отделах, изменяющееся при перемене положения больного и вызванное скоплением крови или воспалительного экссудата в брюшной полости. С помощью перкуссии можно выявить и симптом пневмоперитонеума (скопления воздуха в брюшной полости), обусловленный поступлением воздуха из полых органов живота при их разрывах или перфорации. В этих случаях отмечается исчезновение притупления перкуторного звука, соответственно зоне расположения печени («исчезновение печеночной тупости»). Громкий тимпанит над ограниченным участком живота, тем более над ограниченным выпячиванием (хотя бы незначительным), может свидетельствовать о возможной непроходимости кишечника.

Аускультация живота позволяет выявить усиленную перистальтику кишечника, часто, на ограниченном участке брюшной стенки или полное отсутствие кишечных шумов, в течение длительного времени. Первое свойственно механической кишечной непроходимости. Второй симптом наблюдается при паралитическом илеусе (далеко зашедший острый панкреатит, почечная колика с рефлекторным вздутием живота и прекращением кишечной перистальтики).

Лабораторные исследования при остром животе должны включать: определение гемоглобина, гематокрита, количества лейкоцитов, эритроцитов, лейкоцитарную формулу, СОЭ, группу крови и резус-принадлежность, энзимы печени, поджелудочной железы, общий анализ мочи.

У больных с острым животом не всегда удается определить характер заболевания, только по данным клинического исследования. Поэтому, рекомендуется производить УЗИ всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства. С помощью этого метода, часто, удается выявить патологические изменения, которые не проявляются четкими клиническими симптомами (доклиническая стадия развития болезни).

Обследование больного с острой болью в животе должно завершаться обязательным ректальным, а у женщин и вагинальным исследованием. Оно позволяет обнаружить болезненные процессы в малом тазу, дающие клинику острого живота и совершенно недоступные исследованию через брюшную стенку (опухоли матки, кисты яичника, опухоли прямой кишки, каловые камни и кишечные инвагинаты). Кроме того, резкая болезненность передней стенки

прямой кишки и маточно-прямокишечного пространства свидетельствует о вовлечении в процесс тазового отдела брюшины, а нависание этих отделов и их, так называемая, тестоватая консистенция – о скоплении в малом тазе воспалительного, иногда гнойного экссудата или крови при внутрибрюшных кровоизлияниях. Пренебрежение этими исследованиями чревато тяжелыми диагностическими ошибками. Вводить палец в прямую кишку надо медленно и очень осторожно. Перчатка должна быть обильно смазана жиром или вазелином для того, чтобы максимально уменьшить боль, при растяжении анального кольца. Таким образом, опорными диагностическими симптомами болезни являются внезапное появление интенсивной, постоянной или схваткообразной боли в животе, тошнота и рвота, задержка стула, прекращение отхождения газов, напряжение брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Первая помощь на дому

1. Уложить человека в постель, чтобы в случае возможной потери сознания и падения избежать дополнительных травм. Кроме того, в положении лежа боль уменьшается. Больному следует занять любое удобное ему положение.

2. Местное применение холода (на живот) уменьшает боль, замедляет развитие воспалительного процесса. Можно использовать пузырь со льдом, лед из холодильника, завернутый в полиэтиленовый пакет, грелку с холодной водой и т.п. Холод на животе необходимо держать в течение 15 минут, затем снять на 5 минут, заменив его новым и снова положить на живот и так до исчезновения болей, или до прибытия врача.

3. Срочно вызвать «скорую помощь», так как, только врач может поставить правильный диагноз и решить вопрос о необходимости госпитализации.

Меры предосторожности

1. Принимать антибиотики, слабительные средства, анальгин и наркотические вещества, прикладывать к животу горячие грелки ни в коем случае нельзя. Нельзя есть и пить, ставить очистительную клизму.

2. Нельзя давать больному пищу и воду. Прием пищи может усилить рвоту, спровоцировать усиление болей и ухудшить течение заболевания.

Особенности неотложной помощи острого живота

1. При первых симптомах боли пациент должен быть экстренно госпитализирован в хирургическое отделение; не следует тратить время на попытку установления более точного диагноза на догоспитальном этапе.

2. При остром животе нельзя применять ненаркотические и наркотические анальгетики на догоспитальном этапе (до осмотра хирургом), поскольку купирование болевого синдрома «смазывает» клинику заболевания, затрудняет его своевременную диагностику, соответственно отодвигает сроки необходимой операции и ухудшает прогноз. Наркотические анальгетики, кроме того, вызывают спазм сфинктера Одди, что может утяжелять течение некоторых хирургических заболеваний. Помимо анальгетиков, клиническая

картина может измениться после применения психотропных, слабительных средств, антибиотиков, а также после очистительных клизм, поэтому, все перечисленные мероприятия также противопоказаны при подозрении на острый живот.

3. Реополиглюкин (полиглюкин или глюкоза 5% раствор) с кортикостероидами, например, преднизолоном 60-120 мг внутривенно капельно.

При ухудшении гемодинамики при желудочно-кишечном кровотечении (снижении АД, тахикардии) - полиглюкин (реополиглюкин) внутривенно капельно до стабилизации систолического АД на уровне 90-100 мм рт. ст

4. При подозрении на желудочно-кишечное кровотечение назначить: этамзилат 12,5% - 2-4 мл в/в или в/м.

5. При критическом падении АД, не поддающемся воздействию инфузионной терапии ввести допамин 0,5% раствор до 5 мл в инфузионном растворе.

6. При наличии сомнений в «хирургическом» происхождении острой боли в животе, подозрении на печеночную или почечную колику возможно использование спазмолитиков внутривенно или внутримышечно – 1 мл 0,1% раствора Атропина или 2 мл 2% раствора Но-шпы.

При госпитализации больного с подозрением на «острый живот» должно проводиться динамическое наблюдение. При наблюдении в динамике не следует выжидать появления всех симптомов, характерных для того или иного синдрома, заболевания, а нужно оценить ведущие признаки больного, которые могут сыграть решающую роль в диагностике и лечебной тактике.

Контрольные вопросы

1.Острый живот. Понятие. Причины, ведущие к развитию острого живота.

2. Ведущие симптомы и методы диагностики.

3.Особенности неотложной терапии острого живота.

3.5 Острый панкреатит

Острый панкреатит (ОП) является острым асептическим воспалением поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза, некроза и эндогенного инфицирования, с вовлечением в процесс окружающих ее тканей забрюшинного пространства, брюшной полости и комплекса органных систем внебрюшинной локализации.

Острый панкреатит относится к числу наиболее частых хирургических заболеваний. На его долю приходится 5-10 % ургентной патологии органов брюшной полости. Беспокоит не только возрастающая заболеваемость, но и у каждого четвертого больного развивается некротический панкреатит, при котором даже в специализированных клиниках мира показатели общей летальности остаются стабильно высокими (уровень доказательности А, В), а

при инфицированной форме панкреонекроза смертность составляет 30-70%. Важными факторами, определяющими это обстоятельство, служит возраст пациентов (уровень доказательности В), наличие синдрома полиорганной недостаточности, поздняя или ошибочная диагностика, недооценка тяжести состояния больных и, соответственно, неадекватный выбор необходимых консервативных и хирургических мероприятий.

Классификация

Основу клинико-морфологической классификации острого панкреатита составляют формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.

Формы заболевания

I. Отечный (интерстициальный) панкреатит.

II. Стерильный панкреонекроз.

– по распространенности поражения: ограниченный и распространенный.

– по характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный.

III. Инфицированный панкреонекроз.

Местные осложнения

В доинфекционную фазу

1. Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации).
2. Некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т.д.).
3. Перитонит: ферментативный (абактериальный).
4. Псевдокиста (стерильная).
5. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт).

В фазу инфицирования

1. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой.
2. Панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости)
3. Перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный).
4. Псевдокиста инфицированная.
5. Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи.
6. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт).

Системные осложнения

1. Панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.
2. Септический (инфекционно-токсический) шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.

3. Полиорганная недостаточность как при стерильном, так и инфицированном панкреонекрозе, и их осложнениях.

Представленная классификация, основу которой составляют рекомендации Международной конференции по острому панкреатиту (1992) и IX Всероссийского съезда хирургов (2000), интегрирует современные представления о вариантах развития воспалительно-некротического процесса, в динамике которого использование строго определенного комплекса наиболее точных методов клинико-лабораторной и визуализационной диагностики, позволяет в реальном режиме времени четко верифицировать форму заболевания и его осложнения и использовать дифференцированный подход в тактике комплексного лечения.

Этиология острого панкреатита

- Желчнокаменная болезнь.
- Употребление алкоголя.
- Травма.
- Сосудистые нарушения.
- Аллергия.
- Способствующие факторы: ожирение, хронические заболевания желудка, тонкого кишечника.

Патогенез острого панкреатита

Острый панкреатит представляет собой токсическую энзимопатию. Пусковым механизмом развития является высвобождение из ацинарных клеток поджелудочной железы активированных панкреатических ферментов, обычно присутствующих в виде неактивных проферментов. Это происходит вследствие гиперстимуляции экзокринной функции железы, частичной обтурации ампулы большого дуоденального сосочка, повышения давления в вирсунговом протоке, рефлюксе желчи в вирсунгов проток. Внутрипротоковая гипертензия вызывает повышение проницаемости стенок терминальных протоков, создаются условия для активизации энзимов.

Развитие панкреатита ведёт к самопереариванию железы. Его осуществляют липолитические ферменты – фосфолипаза А и липаза, которые выделяются железой в активном состоянии. Липаза поджелудочной железы не повреждает только здоровые клетки железы. Фосфолипаза А разрушает клеточные мембраны и способствует проникновению в клетку липазы. Освобождение тканевой липазы, которая усиливает расщепление липидов (в том числе липидов клеточной мембраны), ускоряет деструктивные процессы. Из накапливающихся в очаге воспаления ферментов, в особенности, выраженным деструктивным действием обладает эластаза гранулоцитов. В результате возникают очаги жирового панкреонекробиоза. Вокруг них, в результате воспалительного процесса, формируется демаркационный вал, отграничивающий их от неповреждённой ткани. Если, патобиохимический процесс ограничивается этим, то формируется жировой панкреонекроз. Если, в результате накопления в повреждённых липазой панкреатоцитах свободных

жирных кислот pH сдвигается до 3,5–4,5, то внутриклеточный трипсиноген трансформируется в трипсин. Трипсин активирует лизосомные ферменты и протеиназы, что ведёт к протеолитическому некробиозу панкреатоцитов. Эластаза лизирует стенки сосудов, междольковые соединительнотканные перемычки. Это способствует быстрому распространению ферментного аутолиза (самопереваривания) в поджелудочной железе и за её пределами. В конечном счёте, главным механизмом развития острого панкреатита служит преждевременная активация панкреатических ферментов. Под действием трипсина активизируются все зимогены ферментов поджелудочной железы (эластазы, карбоксипептидазы, химотрипсина, фосфолипазы, колипазы), калликреин-кининовая система, изменяется фибринолиз и свёртываемость крови, что приводит к местным и общим патобиохимическим расстройствам. Кроме местных нарушений, связанных с патологическим процессом в самой железе, наблюдается общий интоксикационный процесс, приводящий к поражению почек, лёгких, печени, сердца.

Прием алкоголя усиливает тонус сфинктера Одди, что может послужить причиной затруднения оттока экзокринного секрета поджелудочной железы и повышения давления в мелких протоках; алкоголь усиливает секрецию желудочного сока и продукцию соляной кислоты, которая стимулирует продукцию секретина, вызывающего экзокринную гиперсекрецию поджелудочной железы; энзимы проникают в паренхиму, происходит активация протеолитических ферментов и аутолиза клеток поджелудочной железы.

Жалобы и анамнез

Основными симптомами острого панкреатита являются боль, рвота и метеоризм (триада Мондора). Боль появляется обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время, вскоре после погрешности в диете (употребление жареных или жирных блюд, алкоголя). Как правило, боли носят интенсивный характер, без светлых промежутков. Иногда больные даже теряют сознание. Наиболее типичной локализацией боли является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению ПЖ. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от срединной линии и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадиируют вдоль реберного края по направлению к спине, иногда в

поясницу, грудь и плечи, в левый реберно-позвоночный угол. Часто боли носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча. При преимущественном поражении головки ПЖ локализация боли может напоминать острый холецистит, при поражении ее тела - заболевания желудка, а при поражении хвоста - заболевания сердца и почки. В ряде ситуаций резкий болевой синдром может приводить к явлениям коллапса и шока: профузный пот, снижение артериального давления, тахикардия с ослаблением пульса.

Температура тела в начале заболевания повышается незначительно, чаще имеет субфебрильный характер. Характерно поведение пациентов - они

беспокойны, просят обезболивающие препараты. Важным и ранним диагностическим признаком острого панкреатита считается цианоз лица и конечностей. Цианоз в виде фиолетовых пятен на лице известен как симптом Мондора, пятна цианоза на боковых стенках живота ("околопупочные экхимозы") – как симптом Грея-Тернера, цианоз околопупочной области - симптом Грюнвальда. В области пупка и околопозвоночной области слева на уровне ThVII-IX выявляются участки гиперэстезии кожи – симптомы Махова и Кача. В поздние сроки заболевания цианоз лица может смениться яркой гиперемией кожных покровов, особенно лица - "калликреиновое лицо". В основе перечисленных признаков лежат быстропрогрессирующие гемодинамические и микроциркуляторные расстройства, гиперферментемия. Практически одновременно болям сопутствует многократная, мучительная и неприносящая облегчения рвота. Прием пищи или воды провоцирует рвоту. Несмотря на многократный характер рвоты, рвотные массы никогда не имеют застойного (фекалоидного) характера.

Физикальное обследование

При осмотре живота отмечают его вздутие, преимущественно в верхних отделах. В тяжелых случаях живот равномерно вздут, резко чувствителен даже при поверхностной пальпации. При глубокой пальпации боли резко усиливаются, порой носят нестерпимый характер. При пальпации в поясничной области, особенно в левом реберно-позвоночном углу, возникает резкая болезненность (симптом Мейо-Робсона). В зоне повышенной чувствительности, обнаруживаемой при поверхностной пальпации, выявляют ригидность мышц передней брюшной стенки. Как правило, мышечное напряжение свидетельствует о наличии панкреатогенного выпота, богатого ферментами, и явлениях панкреатогенного перитонита. Весьма часто наблюдают поперечную болезненную резистентность передней брюшной стенки в проекции ПЖ (симптом Керте). Одним из признаков острого панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты, вследствие увеличения в размерах ПЖ и отека забрюшинной клетчатки - симптом Воскресенского. В случаях, когда процесс локализуется в сальниковой сумке, мышечное напряжение выявляют преимущественно в надчревной зоне; когда процесс выходит за ее пределы - параколон и тазовую клетчатку, а также на брюшину, появляется выраженное мышечное напряжение и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Необходимо помнить, что при локализации некротического процесса в хвостовой части поджелудочной железы симптомы раздражения брюшины могут быть слабо выраженными, что связано с преимущественно забрюшинной локализацией процесса и отсутствием явлений перитонита. При поражении головки наиболее типичным является быстрое развитие желтухи и гастродуоденального пареза. При тяжелых формах острого панкреатита можно обнаружить притупление в отлогих местах живота, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости. При аускультации живота выявляют ослабление кишечных шумов, вследствие пареза кишечника и панкреатогенного перитонита.

Лабораторная диагностика

Кардинальным проявлением острого панкреатита являются функциональные расстройства ПЖ и, в частности, уклонение ее ферментов в кровоток. Наиболее распространенными в клинической практике является определение активности альфа-амилазы (норма - 0-50 Ед/л) и липазы (норма - 0- 190Ед/мл) в крови. Увеличение сывороточного уровня активности общей и панкреатической амилазы в 3-4 раза и липазы в 2 раза, по отношению к верхней границе нормы, свидетельствует о панкреостазе, что в совокупности с клиническими симптомами заболевания подтверждает диагноз острого панкреатита. Максимальные значения активности сывороточной амилазы наблюдают в течение первых суток от начала заболевания, что соответствует срокам госпитализации в стационар большинства пациентов с острым панкреатитом. Вместе с тем, в более поздние сроки от начала заболевания определение уровня липазы в крови является более значимым диагностическим тестом, поскольку ее активность в крови больного острым панкреатитом сохраняется более длительное время, чем значения амилаземии. Эта позиция определяет более высокую чувствительность и специфичность липазного теста по отношению к амилазному (уровень рекомендации А). Низкая специфичность теста определения уровня активности общей амилазы в крови связана с тем, что гиперамилаземию выявляют при многих ургентных заболеваниях органов брюшной полости.

Традиционно используемым, в клинической практике, является определение амилазы в моче. В качестве дополнительного теста определяют амилазу в перитонеальном экссудате при лапароскопии. Метод Вольгемута (определение суммарной амилолитической активности мочи), по которому нормальный уровень амилазы в моче составляет 16-64 ед., позволяет обнаружить различные уровни ее повышения - от 128 до 1024 ед. и более. Этот тест недостаточно информативен в отношении панкреатической альфа-амилазы, так как отражает суммарный характер гликолитических ферментов, которые содержатся в биологической среде, присланной на исследование.

Важно помнить, что синхронное повышение уровня ферментов в крови и моче может свидетельствовать об остром панкреатите, то снижение их уровней может говорить, как о стихании активности процесса, так и развитии панкреонекроза. Поэтому показатели ферментной лабораторной диагностики следует рассматривать только в совокупности с общеклиническими проявлениями этого заболевания.

Изменения в общем анализе крови при остром панкреатите не имеют строгой специфичности. В связи этим возникают существенные трудности лабораторной дифференциальной диагностики асептических распространенных и инфицированных форм панкреонекроза. Так, чаще всего регистрируют лейкоцитоз 12-15x10^9/л., но при обширных панкреонекрозах, особенно при развитии септических осложнений, может отмечаться значительный лейкоцитоз со сдвигом белой крови влево и ростом расчетного показателя лейкоцитарного индекса интоксикации. Этот факт необходимо учитывать в совокупности клинических и инструментальных данных. Гемоконцентрация

наиболее характерна для деструктивных форм острого панкреатита, уровень гематокрита более 47 % на момент госпитализации больного в стационар и отсутствие его снижения в течение 24 часов интенсивной терапии, свидетельствует в пользу развития панкреонекроза.

В биохимическом анализе крови регистрируемые изменения свидетельствуют о развитии синдрома гипер- и дисметаболизма, который наиболее выражен при деструктивных формах панкреатита. В этих ситуациях наиболее значимыми изменениями биохимического спектра крови являются: диспротеинемия, гипопротеин- и гипоальбуминемия, гиперазотемия и гипергликемия. В липидном спектре крови регистрируют гипертриглицеридемию, гипохолестеринемию, дефицит липопротеидов высокой плотности, увеличение концентрации жирных кислот. Стойкая гипергликемия свидетельствует в пользу обширного некроза поджелудочной железы, а ее уровень свыше 125 мг/дл (6,9 ммоль/л) является неблагоприятным прогностическим фактором.

Исследование спектра печеночных ферментов у больных острым панкреатитом, осложненным развитием печеночно-клеточной недостаточности, что наиболее характерно для панкреонекроза, позволяет выявить высокий уровень аланиновой (АлАт) и аспарагиновой (АсАт) аминотрансфераз. Значительное увеличение концентрации лактатдегидрогиназы (ЛДГ) свидетельствует о крупномасштабном повреждении панкреацитов. Необходимо помнить, что аналогичные лабораторные изменения характерны для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишки, гепатитов различной этиологии.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при развитии преимущественного поражения головки поджелудочной железы характерно формирование синдрома холестаза, что выражается в гипербилирубинемии с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности аспартатаминтрансферазы и щелочной фосфатазы.

О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют: гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При обширных формах панкреонекроза снижение концентрации кальция в плазме крови обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде солей желчных кислот.

Дополнительными лабораторными методами, которые используют в комплексе диагностической программы у больных с острым панкреатитом, является определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина (PCT). С-реактивный белок наряду с гаптоглобином и альфа-1-антитрипсином является белком острой фазы воспаления. При остром панкреатите его концентрация в крови отражает степень выраженности воспалительного и некротического процесса, что позволяет использовать этот показатель в качестве диагностического теста для дифференциации, с одной стороны, отечного панкреатита и панкреонекроза, с другой - стерильного и инфицированного панкреонекроза. Так, уровень С-реактивного белка свыше

120 мг/л свидетельствует в пользу некротического поражения поджелудочной железы, тогда как увеличение его концентрации в динамике заболевания более чем на 30%, от исходного уровня, в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно подтверждает развитие панкреатогенной инфекции.

В настоящее время клиническое использование прокальцитонинового теста, определение концентрации альфа-1-антитрипсина и альфа-2-макроглобулина в крови больного острым панкреатитом ограничено высокой стоимостью лабораторного исследования.

Инструментальная диагностика

На современном этапе развития методов изображения в хирургии, для улучшения диагностики острого панкреатита и его разнообразных форм, используется комплекс инструментальных методик, включающий данные ультразвукового исследования (УЗИ), лапароскопию, компьютерную томографию (КТ), результаты транскутанных пункций зон некроза различной локализации под контролем УЗИ и КТ, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРХПГ). На основании результатов этих методов обследования в динамике заболевания и лечения достигается четкая верификация клинико-морфологических форм острого панкреатита.

УЗИ является доступным и малоинвазивным методом визуальной диагностики по сравнению с другими инструментальными методами, что позволяет рекомендовать его в качестве скрининг-метода при подозрении на острый панкреатит. УЗИ обеспечивает оценку состояния поджелудочной железы, билиарной системы (холецистолитиаз, признаки билиарной гипертензии), брюшной (аневризма брюшного отдела аорты) и плевральной полостей. Информативность УЗИ при остром панкреатите составляет 40-86%, но не всегда помогает достоверно верифицировать клинико-морфологическую форму острого панкреатита, характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. Недостатками метода являются малая информативность при развитии пареза желудочно-кишечного тракта, что наблюдается в 25-30 % острого панкреатита.

Ведущими УЗ-признаками острого панкреатита являются: увеличение размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы, неоднородность ее эхоструктуры и неровность контуров, визуализация жидкостных образований различных размеров в парапанкреатической зоне и брюшной полости (рис.7).

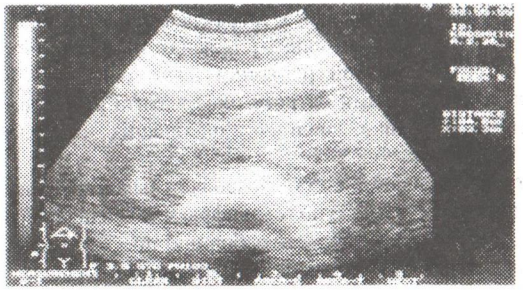


Рисунок-7. *УЗ-картина отёчной формы острого панкреатита. Увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость контуров, увеличение расстояния между задней стенкой желудка и поджелудочной железы*

Компьютерная томография на сегодняшний день представляется самым чувствительным методом визуального исследования («золотой диагностический стандарт»), дающим разностороннюю информацию о состоянии поджелудочной железы и различных областей забрюшинного пространства (уровень рекомендации В). В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от УЗИ, позволяет четко дифференцировать плотные некротические массы (некротическая флегмона) от жидкостных образований (абсцесс, псевдокиста) различной локализации, представить информацию об их взаиморасположении, вовлечении в воспалительно-некротический процесс желчевыводящих путей, предлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ) и эндоскопическая папиллосфинтеротомия (ЭПСТ) показаны при остром билиарном панкреатите с синдромом механической желтухи (холедохолитиаз, стриктура ТОХ) с учетом визуализации при УЗИ расширенного в диаметре общего желчного протока в течение 72 часов (уровень рекомендации В и С). Пациентам с признаками холангита ЭПСТ или стентирование холедоха необходимо выполнить в экстренном порядке (уровень рекомендации А).

Метод магнитной резонансной томографии (МРТ) в последние годы получает свое развитие в неотложной панкреатологии. Преимущества МРТ перед КТ при остром панкреатите заключаются в лучшей дифференциации твердых и жидкостных образований, локализованных в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, в меньшей лучевой нагрузке на медперсонал. При всех преимуществах диагностического исследования трудности транспортировки тяжелых пациентов и дороговизна исследований ограничивает повсеместное применение КТ и МРТ в практике хирургических стационаров и реанимационных отделений.

Рентгенологические диагностические методы не утратили своей значимости в комплексе методов обследования больных с острым

панкреатитом и, в первую очередь, в дифференциальной диагностике острого панкреатита от перфорации полого органа и механической кишечной непроходимости. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости неспецифическими симптомами острого панкреатита являются: пневматизация поперечно-ободочной кишки, наличие небольших по размерам уровней жидкости в тонкой кишке.

Рентгенография грудной клетки позволяет выявить плевральный выпот и базальный ателектаз, подъём купола диафрагмы, чаще всего синхронные с поражением соответствующей области забрюшинной клетчатки.

ФГДС применяется для исключения гастродуоденальных язв и выявление косвенных признаков острого панкреатита.

Тактика лечения

Тактика лечения больных с острым панкреатитом определяется клинико-морфологической формой заболевания, в соответствии с фазой развития воспалительного и некротического процесса и степенью тяжести состояния больного. Оптимальным видом лечения ОП в доинфекционной фазе, является интенсивная консервативная терапия, а при появлении инфекционных (септических) осложнении – оперативное лечение.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

1. Категорическое запрещение приема пищи и питья;
2. пузырь со льдом на надчревную область дома и во время транспортировки;
3. введение спазмолитических препаратов, для снятия спазма сфинктера Одди (нитроглицерин, 1-2 капли под язык, нитросорбид или сустак, 2 мл 2% раствора папаверина, либо 2 мл но-шпы в сочетании с 2 мл 0,2% раствора платифиллина);
4. введение 1 мл 0,1% раствора атропина, для уменьшения панкреатической секреции;
5. введение внутривенно 40 - 60 мл 0,5% раствора новокаина, являющегося ингибитором калликриина и спазмолитиком;
6. введение антигистаминных препаратов (2 мл 1 % раствора димедрола или 1 мл 2% раствора супрастина);
7. при коллапсе внутривенное введение 60 - 90 мг преднизолона или 300 - 450 мг гидрокортизона;
8. инфузионное восполнение дефицита ОЦК, за счет кристаллоидов;
9. введение внутримышечно 2-4 мл лазикса, для уменьшения ферментации и усиления выведения ферментов из организма.

Лечение на госпитальном этапе

Немедикаментозное лечение

1. Голод в течение 2-3 суток.
2. Постоянное назогастральное зондирование и аспирация.

Медикаментозное лечение

I. Базовый комплекс интенсивной терапии (лечения нетяжёлого острого панкреатита).

II. Болеутоление ненаркотическими анальгетиками.

III. Внутримышечное или внутривенное введение спазмолитиков (Дротаверин и др.), **спазмоанальгетиков** (Метамизол натрий и его аналоги) **и холинолитиков.**

IV. *Инфузионная терапия*, ориентированная на купирование водно-электролитных расстройств в объёме 40 мл на 1 кг массы тела пациента. Форсированный диурез, сеансовый с достижением темпа диуреза не менее 2 мл/кг массы тела больного/ч на протяжении первых 24-48 ч сеанса.

Применение антибиотикопрофилактики при легкой форме острого панкреатита не снижает частоту септических осложнений. Ранняя антисекреторная и антиферментная терапия.

V. *Специализированное лечение* (показан пациентам тяжелым ОП в дополнение к базовому комплексу):

1. Антисекреторная терапия (оптимальный срок - первые трое суток заболевания): - препарат выбора - Октреотид 100мкг х 3р подкожно; - препараты резерва - Фамотидин (40мгх2р в/в), Фторурацил (5% 5мл в/в).
2. Инфузионная терапия реологически активными препаратами (декстраны, реополиглюкин, рефортан, гидроксиэтилированный крахмал - (*до 50 мл/кг/сут.*и т.п.).
3. Возмещение плазмопотери (коррекция водно-электролитных, белковых потерь и др.: в общей сложности не менее 40 мл, соответствующих инфузионных средств на 1 кг массы тела; соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов - 1:4).
4. Гистопротекция: - антиферментная терапия (Апротинин -не менее 50 тыс. ед., Апротинин не менее 500тыс. ед. в/в; оптимальный срок - первые 5 суток заболевания); - антиоксидантная и антигипоксантная терапия.
5. Болеутоление – продленная эпидуральная анальгезия местными анестетиками (лидокаин, бупивакаин, ропивакаин), при необходимости – с добавлением наркотических анальгетиков (морфин, фентанил) 1-2 раза в день.
6. Антибактериальная химиотерапия - парентеральное введение антибиотиков, тропных к поджелудочной железе. Преимуществами для профилактики гнойных осложнений обладают (сила и уровень рекомендации I B):

- противомикробное средство из группы фторхинолонов (пефлоксацин) + метронидазол;
- цефалоспорины III-го поколения, предпочтительно с двойным механизмом выведения “моча-желчь” - Цефтриаксон или цефоперазон + метронидазол;
- цефалоспорины IV-го поколения (Цефепим) или Цефоперазон+[Сульбактам] + метронидазол;
- препараты группы карбапенемов. Длительность курса профилактической антибиотикотерапии не должен превышать 7-14 суток (уровень рекомендации B).

При инфицированном панкреонекрозе антибиотики назначаются по результатам тонкоигольной аспирационной биопсии (пункции), с учетом чувствительности флоры. По результатам большого рандомизированного

контролируемого исследование эффективность профилактической антибиотикотерапии при легкой форме ОП и селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта не доказано, поэтому не может быть рекомендован для лечения ОП.

VI. ***Нутриционная поддержка.*** При восстановлении функции желудочно-кишечного тракта у больных панкреонекрозом целесообразно проведение энтерального питания (питательные смеси), которое осуществляется через назоеюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим путем, либо во время хирургического вмешательства (уровень рекомендации А).

VII. ***Парентеральное питание*** желательно с включением жировых эмульсий (Набор аминокислот, сорбитол, электролиты); Глюкоза моногидрат, натрия дигидрофосфата дигидрат, цинка ацетата дигидрат, масло соевое, триглицериды средней цепи, изолейцин, лейцин, лизина гидрохлорид, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин, аргинин, гистидина гидрохлорида моногидрат, аланин, глицин, кислота аспарагиновая, глутаминовая кислота, пролин, серин, натрия гидроксид, натрия хлорид, натрия ацетата тригидрат, калия ацетат, магния ацетата тетрагидрат, кальция хлорида дигидрат; L-аланин, L-аргинин, глицин, L-гистидин, L-изолейцин, L-лейцин, L-лизина гидрохлорид, L-метионин, L-фенилаланин, L-пролин, L-серин, L-треонин, L-триптофан, L-тирозин, L-валин, натрия ацетат тригидрат, натрия глицерофосфата пентигидрат, калия хлорид, магния хлорид гексагидрат, глюкоза, кальция хлорид дигидрат, оливкового и бобов соевых масел смесь; Соевое масло рафинированное). Из трехкамерных мешков (препараты «все в одном») для парентерального питания предпочтение следует отдавать препаратам с меньшей концентрацией декстрозы и меньшим соотношением декстроза/липиды.

VIII. ***Детоксикация:*** плазмаферез (аппаратный или дискретный) в объеме не менее 50% объема плазмы больного и замещением донорской плазмой; в курсе 2-3 сеанса с интервалом в 24-48 ч.

Иммунотропная терапия.

Перечень дополнительных лекарственных средств:

- свежезамороженная плазма;
- компоненты крови.

Хирургическое лечение

Тактика хирургического вмешательства определяется, в первую очередь, глубиной анатомических изменений в самой поджелудочной железе.

Лапароскопию следует рассматривать как основной метод хирургического лечения. Применение лапароскопии позволяет избежать необоснованных лапаротомий, обеспечить адекватное дренирование и эффективное лечение и обосновать показания к лапаротомии.

Контрольные вопросы

1. Острый панкреатит. Понятие. Классификация.
2. Этиология. Патогенез.
3. Клинические проявления.
4. Лабораторная диагностика.
5. Инструментальная диагностика.
6. Неотложная помощь на догоспитальном этапе.
7. Тактика ведения больных в отделении.

3.6 Острая кишечная непроходимость

Определение. Острая кишечная непроходимость (ОКН) - синдромная категория, характеризующаяся нарушением пассажа кишечного содержимого в направлении от желудка к прямой кишке и объединяющая осложненное течение различных по этиологии заболеваний и патологических процессов, которые формируют морфологический субстрат острой кишечной непроходимости.

Острая кишечная непроходимость может быть вызвана многочисленными причинами, которые принято делить на предрасполагающие и производящие.

К предрасполагающим причинам относят: анатомо-морфологические изменения в желудочно-кишечном тракте – спайки, сращения, способствующие патологическому положению кишечника, сужение и удлинение брыжейки, приводящие к чрезмерной подвижности кишечника, различные образования, исходящие из стенки кишки, соседних органов или находящиеся в просвете кишечника, карманы брюшины и отверстия в брыжейке. К предрасполагающим причинам относят и нарушение функционального состояния кишечника в результате длительного голодания. В таких случаях прием грубой пищи может вызвать бурную перистальтику и кишечную непроходимость («болезнью голодного человека»). Роль предрасполагающих причин сводится к созданию избыточной подвижности петель кишечника, или, наоборот, его фиксации. В результате кишечные петли и их брыжейка могут занимать патологическое положение, при котором пассаж кишечного содержимого нарушается.

К производящим причинам относят: изменение моторной функции кишечника с преобладанием спазма или пареза его мускулатуры, внезапное резкое повышение внутрибрюшного давления, перегрузку пищеварительного тракта обильной грубой пищей. В зависимости от природы пускового механизма ОКН подразделяется на механическую и динамическую, в абсолютном большинстве - паралитическую, развивающуюся на основе пареза кишечника. Спастическая непроходимость может возникнуть при органических спинальных нарушениях. Если острое нарушение кишечной гемоциркуляции захватывает внеорганные брыжеечные сосуды, возникает странгуляционная ОКН основными формами которой являются ущемления, завороты и узлообразования. Значительно медленнее, но с вовлечением всего приводящего отдела кишечника процесс развивается при обтурационной ОКН, когда просвет

кишки перекрывается опухолью или иным объемным образованием. Промежуточное положение занимают смешанные формы ОКН - инвагинации и спаечная непроходимость – сочетающие странгуляционные и обтурационные компоненты. Спаечная непроходимость составляет до 70-80% всех форм ОКН. Характер и выраженность клинических проявлений зависят от уровня ОКН. Различают тонкокишечную и толстокишечную ОКН, а в тонкокишечной - высокую и низкую. При всех формах ОКН тяжесть расстройств имеет прямую зависимость от фактора времени, что определяет неотложный характер лечебно- диагностических мероприятий.

В Казахстане и других странах СНГ наиболее распространены следующие классификации:

По Оппелю В.А.

1. Динамическая непроходимость (паралитическая, спастическая).
2. Гемостатическая непроходимость (тромбофлебетическая, эмболическая).
3. Механическая с гемостазом (ущемление, поворот).
4. Механическая простая (закупорка, перегиб, сдавление).

По Чухриенко Д.П.

- ***по происхождению:***

1. врожденную;
2. приобретенную.

- ***по механизму возникновения:***

1. механическая;
2. динамическая.

- ***по наличию или отсутствию расстройств кровообращения:***

1. обтурационная;
2. странгуляционная;
3. сочетанная.

- ***по клиническому течению:***

1. частичная;
2. полная (острая, подострая, хроническая, рецедивирующая).

По морфологической природе:

1. динамическая;

а) паралитическая;

б) спастическая;

2. механическая;

а) странгуляционная;

б) обтурационная;

в) смешанная.

По уровню обструкции

1. тонкокишечная (высокая);
2. толстокишечная (низкая);

По стадиям:

- 1 стадия (до12-16 часов) – нарушение кишечного пассажа;

- 2 стадия (16-36 часов) – стадия острых расстройств внутристеночной кишечной гемоциркулляции;
- 3 стадия (свыше 36 часов) стадия перитонита.

Клинические проявления острой кишечной непроходимости

Жалобы и анамнез: ОКН характеризуется многообразием предъявляемых жалоб больными, однако главными и наиболее достоверными из них можно назвать следующую триаду жалоб: боли в животе, рвота, задержка стула и газов. • Боли в животе обычно возникают внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников. Для кишечной непроходимости наиболее характерны схваткообразные боли, что связано с перистальтикой кишечника. Четкой локализации болей в каком – либо отделе брюшной полости не отмечается. При обтурационной кишечной непроходимости боли вне схваткообразного приступа обычно исчезают. В случае странгуляционной кишечной непроходимости боли бывают стойкими, резко усиливающимися во время приступа. Стихают боли лишь на 2-3 сутки, когда наступает истощение перистальтики кишечника. Прекращение болей при наличии кишечной непроходимости служит плохим прогностическим признаком. При паралитической кишечной непроходимости боли постоянные, распирающие, умеренной интенсивности.

- Рвота вначале носит рефлекторный характер, при продолжающейся непроходимости развивается рвота застойным содержимым, в позднем периоде при развитии перитонита рвота становится неукротимой, беспрерывной, а рвотные массы имеют каловый запах. Чем выше непроходимость, тем выраженнее рвота. В промежутках между рвотой больной испытывает тошноту, его беспокоит отрыжка, икота. При низкой локализации препятствия наблюдается рвота с большими промежутками.

- Задержка стула и газов наиболее выражена при низкой кишечной непроходимости. При высокой кишечной непроходимости в начале заболевания у некоторых больных может быть стул. Это происходит за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия. При кишечной непроходимости, на почве инвагинации, из заднего прохода иногда наблюдаются кровянистые выделения, что может служить причиной диагностической ошибки, когда ОКН ошибочно принимают за дизентерию.

Анамнез заболевания: необходимо обращать внимание на прием обильного количества пищи (особенно после голодания), появление болей в животе при физической нагрузке, сопровождающейся значительным повышением внутрибрюшного давления, жалобы на снижение аппетита и явления кишечного дискомфорта (периодически появление болей и вздутие живота; запоры, сменяющиеся диареей; патологические примеси в кале).

Анамнез жизни имеет также важно значение. Перенесенные операции на органах брюшной полости, открытые и закрытые травмы живота, воспалительные заболевания нередко являются предпосылкой возникновения кишечной непроходимости.

Физикальные обследования

• Общее состояние больного может быть средней тяжести или тяжелым в зависимости от формы, уровня или времени, прошедшего от начала ОКН.

• Температура в начальный период заболевания не повышается. При странгуляционной непроходимости, когда развиваются коллапс и шок, температура снижается до 36°С. В дальнейшем, при развитии перитонита, температура повышается до субфебрильной.

• Пульс в начале заболевания не изменяется, при нарастании явлений непроходимости появляется тахикардия. Обращает на себя внимание расхождение между низкой температурой и частым пульсом.

• Кожные покровы и слизистые: по их изменению можно судить о степени обезвоживания: сухость кожных покровов и слизистых, снижение тургора кожи, сухость языка.

• Осмотр живота больного, у которого имеется кишечная непроходимость, надо начинать с обследования типичных мест грыжевых ворот, чтобы исключить наличие наружной ущемленной грыжи. Послеоперационные рубцы могут указать на спаечную непроходимость. К наиболее постоянным признакам ОКН относится вздутие живота. Однако, степень вздутия может быть различной и зависит от уровня непроходимости и сроков заболевания. При высокой непроходимости вздутие может быть незначительным, но чем ниже уровень препятствия, тем больше вздутие. Особенно значительным бывает вздутие при паралитической и толстокишечной непроходимости. В начале непроходимости вздутие живота может быть небольшим, но по мере увеличения сроков заболевания увеличивается степень метеоризма. Неправильная конфигурация живота и асимметрия характерны для странгуляционной кишечной непроходимости. Нередко через брюшную стенку удается увидеть одну или несколько раздутых петель кишечника. Четко отграниченная растянутая кишечная петля, контурируемая через брюшную стенку – симптом Валя – является ранним симптомом ОКН. При перкуссии над ней выслушивается высокий тимпанит. При завороте сигмовидной кишки живот как бы перекошен. При этом вздутие располагается в направлении от правого подреберья через пупок к левой подвздошной области (симптом Шимана). При осмотре живота можно видеть медленно перекатывающиеся валы или внезапно появляющиеся и исчезающие выпячивания. Часто они сопровождаются приступом болей в животе и рвотой. Видимая на глаз перистальтика - симптом Шланге – более отчетливо определятся при медленно развивающейся обтурационной непроходимости, когда успевает гипертрофироваться мускулатура приводящего отдела кишечника.

• Пальпация живота болезненна. Напряжение мышц брюшной стенки нет. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. При странгуляционной непроходимости бывает положительным симптом Тевенара – резкая болезненность при надавливании на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, то есть там, где проходит корень брыжейки. Этот симптом особенно характерен для заворота тонкого кишечника. Иногда при пальпации

живота удается определить опухоль, тело инвагината, воспалительный инфильтрат, послужившие причиной непроходимости. При легком сотрясении брюшной стенки можно услышать «шум плеска» – симптом Склярова. Этот симптом указывает на наличие перерастянутой паретичной петли кишки, переполненной жидким и газообразным содержимым.

• Перкуссия живота выявляет ограниченные участки зон притупления, что соответствует местоположению петли кишки, наполненной жидкостью и непосредственно прилегающей к брюшной стенке. Эти участки притупления не меняют своего положения при поворотах больного, чем и отличаются от свободного выпота. Притупление перкуторного звука выявляется также над опухолью, воспалительным инфильтратом или инвагинатом кишки.

• Аускультация живота: в начальном периоде ОКН, когда перистальтика еще сохранена, прослушиваются многочисленные звонкие шумы, резонирующие в растянутых петлях. Иногда можно уловить «шум падающей капли» - симптом Спасокукоцкого- Вильмса. Перистальтику можно вызвать или усилить путем поколачивания брюшной стенки. В позднем периоде при нарастании пареза кишечника шумы делаются более короткими и редкими, но высоких тонов. При развитии пареза кишечника все звуковые феномены исчезают и на смену им приходит «мертвая тишина», которая является зловещим признаком. В этот период при резком вздутии живота можно определить симптом Бейли – выслушивание дыхательных шумов и сердечных тонов, которые в норме через живот не прослушиваются.

• Ректальное пальцевое исследование может выявить опухоль прямой кишки, каловый завал, головку инвагината и следы крови. Ценным диагностическим признаком, характерным для низкой кишечной непроходимости, является атония сфинктера и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Обуховской больницы) и малая вместимость дистального отдела кишечника (симптом Цэге-Мантефейля). При этом в прямую кишку удается ввести не более 500 – 700 мл воды, при дальнейшем введении вода будет вытекать обратно.

Лабораторные исследования:

• общий анализ крови (могут наблюдаться лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, ускорение СОЭ, признаки анемии);

• коагулограмма (могут наблюдаться признаки гиперкоагуляции);

• биохимический анализ крови (нарушение водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия).

Инструментальные исследования

• Обзорная рентгенография органов брюшной полости ***Чаша Клойбера*** – горизонтальный уровень жидкости с куполообразным просветлением над ним, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши (рис.8). При странгуляционной непроходимости могут проявляться уже через 1 час, а при обтурационной непроходимости - через 3-5 часов с момента заболевания. Количество чаш бывает различным, иногда они могут наслаиваться одна на другую в виде ступенчатой лестницы.

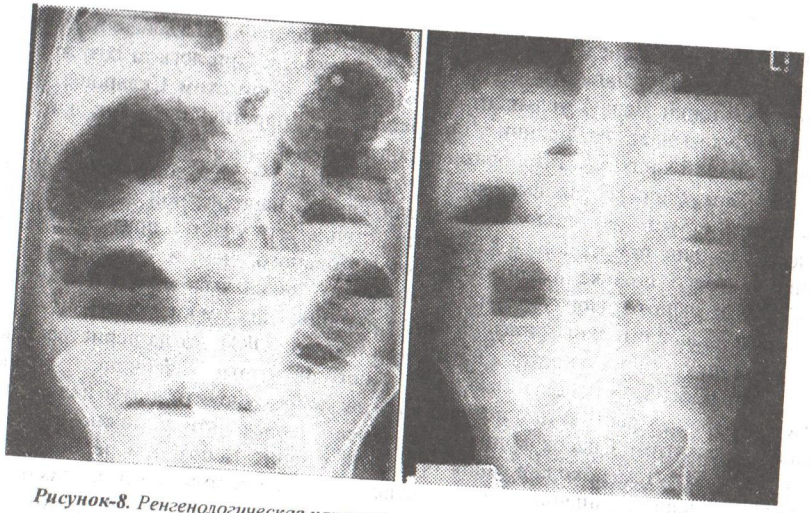


Рисунок-8. Ренгенологическая картина при острой кишечной непроходимости

Кишечные аркады. Получаются, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости. Симптом перистости (поперечная исчерченность в форме растянутой пружины) встречается при высокой кишечной непроходимости и связан с растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой. ***Ультразвуковое исследование брюшной полости***

4. При механической кишечной непроходимости:

- расширение просвета кишки более 2 см с наличием феномена «секвестрации жидкости» в просвет кишки;
- утолщение стенки тонкой кишки более 4 мм;
- наличие возвратно-поступательных движений химуса по кишке;
- увеличение высоты керкринговых складок более 5 мм;
- увеличение расстояния между керкринговыми складками более 5 мм;
- гиперпневматизация кишечника в приводящем отделе.

2. При динамической кишечной непроходимости:

- отсутствие возвратно-поступательных движений химуса по кишке;
- феномен секвестрации жидкости в просвет кишки;
- невыраженный рельеф керкринговых складок;
- гиперпневматизация кишечника во всех отделах.

- ***Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта*** применяется реже и только при затруднениях в диагностике кишечной непроходимости, стабильном состоянии больного, интерметтирующем характере кишечной непроходимости. Больному дают выпить 50 мл бариевой взвеси и проводят динамическое исследование пассажа бария. Задержка его до

4-6 часов и более дает основание заподозрить нарушение двигательной функции кишечника.

- ***Диагностическая лапароскопия*** (применяется только при малой информативности предыдущих методов инструментальной диагностики).
- **Компьютерная томография** (применяется только при малой информативности предыдущих методов инструментальной диагностики, а также для выявления различных образований органов брюшной полости, служащих причиной ОКН)

Клиническая картина в зависимости от стадии

Первая стадия

- схваткообразные боли в животе;
- задержка газов и стула;
- вздутие живота с напряжением во время «схваток»;
- видна и выслушивается усиленная перистальтика кишечника;
- тахикардия.

Вторая стадия

- стихание болей;
- нарастание интоксикации, тахикардия;
- бледность или «мраморность» кожи;
- асимметрия живота;
- прощупывание выпуклости с тимпанитом над ней при перкуссии;
- симптом – «шум плеска».

Третья стадия

- развитие перитонита;
- рвота «калового» характера;
- резко выраженная тахикардия;
- заостренные черты лица;
- положительные симптомы раздражения брюшины;
- зияние ануса и расширение ампулы прямой кишки при пальцевом исследовании.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

1. Больные подлежат экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Если у врача не возникает сомнения, что имеется механическая полная кишечная непроходимость, явное обезвоживание, интоксикация, то можно начать инфузионную терапию:

2. внутривенно вводят раствор Рингера (500 мл), 5%-ную глюкозу (500 мл); растворы «Дисоль», «Трисоль» (400 мл) с гормонами, 60–90 мг преднизолона или 125–250 мл гидрокортизона. Это будет как бы начало предоперационной подготовки. Если диагноз вызывает сомнение, ничего вводить не нужно, следует лежа транспортировать больного в стационар.

Консервативное лечение в стационаре должно целенаправленно воздействовать на звенья патогенеза кишечной непроходимости. Принципы его заключаются в следующем:

• следует обеспечить декомпрессию проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, путем аспирации содержимого через назогастральный зонд.

• постановка очистительной и сифонной клизмы, при их эффективности («размывание» плотных каловых масс), позволяет опорожнить толстую кишку, расположенную выше препятствия и, в ряде случаев, разрешить непроходимость. При опухолевой толстокишечной непроходимости желательна интубация суженного участка кишки, для разгрузки приводящего отдела;

• следует воздействовать на перистальтическую активность кишечника: при усиленной перистальтике и схваткообразных болях в животе назначают спазмолитики (Дротаверин -0,04/2 мл р-р 3 р/д (в/м или в/в), при парезе - ингибиторы холинэстеразы (Прозерин-0,05 % р-р 1 мл * 3 р/д (в/м или п/к) (уровень доказательности - III, сила рекомендации - А).

• необходима коррекция водно-электролитных нарушений и ликвидация гиповолемии (натрия хлорид 0,9 % р-р в/в кап (объём инфузии зависит от массы тела и степени дегидратации больного), (уровень доказательности - I, сила рекомендации - А), аминоплазмаль 10 % р-р в/в капельно, декстран в/в капельно, (объём инфузии зависит от массы тела больного) (уровень доказательности - I, сила рекомендации - А), Декстран в/в капельно (уровень доказательности - I, сила рекомендации - А).

• Объем инфузионной терапии, проводимой под контролем ЦВД и диуреза (желательна катетеризация одной из центральных вен и наличие катетера в мочевом пузыре), должен составлять не менее 3-4 литров. Обязательно восполнение дефицита калия, так как он способствует усугублению пареза кишечника;

• для устранения расстройств гемодинамики, помимо адекватной регидратации, надлежит использовать реологически активные средства - реополиглюкин, пентоксифиллин и др;

• с целбю обезболевания- морфин 0,01/1 мл р-р в/м (уровень доказательности - II, сила рекомендации - В);

• с целью профилактики гнойно-септических осложнений назначается антибактериальная терапия: Цефазолин 1,0 * 3-4 р/д в/м или в/в, Меропенем 1,0 * 2-3 р/д в/м или в/в (уровень доказательности - I, сила рекомендации - А);

• весьма желательна нормализация белкового баланса с помощью переливания белковых гидролизатов, смеси аминокислот, альбумина, протеина, а в тяжелых случаях - плазмы крови.

Консервативная терапия, как правило, купирует динамическую непроходимость (возможно разрешение некоторых видов механической непроходимости: копростаза, инвагинации, заворота сигмовидной кишки и т.д.). В этом заключается ее роль диагностического и лечебного средства. Если явления непроходимости не разрешаются, проведенная терапия служит мерой предоперационной подготовки, так необходимой при этом патологическом состоянии.

Консервативное лечение (промывание желудка, аспирация дуоденального и кишечного содержимого, сифонные клизмы, спазмолитические или

антихолинэстеразные средства), в случае отсутствия выраженного эффекта, должно проводиться не более 2 ч. Проводить его свыше указанного срока опасно из-за возможности развития тяжелых изменений в кишечнике, брюшной полости и жизненно важных органах.

Определить результаты консервативного лечения острой кишечной непроходимости позволяет контрольное рентгенологическое исследование органов брюшной полости. Сохранение тонкокишечных уровней (чаш Клойбера) и аркад, обычно, указывает на неэффективность консервативной терапии. Абсолютным противопоказанием к ней являются нарастающие признаки синдрома системной реакции на воспаление, увеличение степени дисфункции сердечно-сосудистой, дыхательной системы, почек, усиление интоксикации, появление признаков перитонита.

При неэффективности консервативного лечения показана хирургическое лечение.

Контрольные вопросы

1. Острая кишечная непроходимость. Понятие. Причины и механизмы развития. Классификация.

2.Диагностика. Клиническая картина. Лабораторные и инструментальные методы диагностики.

3. Неотложная помощь на догоспитальном этапе.

4. Консервативное лечение в стационаре.

3.7 Печеночная колика

Печеночная колика – это появление острых болей в области расположения желчного пузыря (под правой реберной дугой) с отдачей болей под правую лопатку, реже – под правую ключицу.

Печеночная колика, причины: острое нарушение проходимости желчных путей, обычно в общем желчевыводящем протоке. Закупорка последнего вызывается, чаще всего, вклиниванием камня, спустившегося из желчного пузыря, реже речь идет о сгустке гноя, свернувшейся крови, аскариде, внедрившейся со стороны двенадцатиперстной кишки в отверстие протока; иногда желчный проток сдавливается опухолью, растущей на месте впадения желчного протока в двенадцатиперстную кишку. Закупориваться может и выводной проток желчного пузыря, и это дает одинаковую картину, острого приступа желчной колики. Нахождение любого препятствия в желчных протоках всегда усиливается спазмом стенки последних. Именно присоединяющийся спазм стенки протоков определяет такую особенность боли при данном заболевании, как ее усиление и ослабление (колики). Это нужно иметь в виду, так как спазмы стенки желчных протоков можно устранить противоспастическими средствами, и, тем самым, облегчить состояние больного. Провоцирующие факторы: нарушение режима питания, физическое

напряжение. Женщины болеют желчной коликой в 4–5 раз чаще, чем мужчины. Вместе с тем, эта болезнь обычно встречается в пожилом возрасте.

Ведущие симптомы:

- боль приступообразная, интенсивная, нестерпимая, носит колющий, режущий, раздирающий характер, в правом подреберье или в области эпигастрия;
- боль иррадиирует в правую подлопаточную область, в правое плечо, ключицу, область шеи, челюсть, за грудину, в область сердца;
- живот вздут, болезненность при пальпации в правом подреберье, напряжение мышц передней брюшной стенки в области проекции желчного пузыря;
- положительные симптомы Мюсси, Кера, Мерфи;
- рвота с горьким содержимым, тошнота;
- сухость и горечь во рту;
- стул неустойчивый, при осложнении подпеченочной желтухой – обесцвечен;
- язык сухой, обложенный.

В лабораторных анализах при печеночной колике у трети пациентов выявляется лейкоцитоз, у половины – увеличенная СОЭ. Результаты общего анализа мочи без изменений, после приступа возможно обнаружение желчных пигментов (это является ранним признаком механической желтухи). У 20% пациентов определяется повышение амилазы мочи. Однако лабораторных признаков, подтверждающих печеночную колику без присоединения холецистита, не существует.

Биохимическое исследование крови

Необходимо для оценки функционального состояния печени и характеристики липидного обмена. В биохимическом анализе определяют уровень билирубина (прямой и непрямой фракции), аланин- и аспартатаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, холестерина и триглицеридов. Нормальные показатели уровня билирубина и активности основных ферментов печени указывают на отсутствие активного воспалительного процесса в гепатоцитах. Обнаруженный высокий уровень плазменных холестерина и триглицеридов свидетельствует о связи заболевания с нарушением липидного обмена. Этому факту следует придать особое значение, так как больным с гиперхолестеринемией помимо предложенного базисного лечения необходимо проводить гипохолестеринемическую терапию, направленную на профилактику рецидива камнеобразования.

Инструментальная диагностика

Ультразвуковое исследование

Основной метод диагностики ЖКБ. Его неинвазивность, безопасность и простота выполнения позволяют обследовать большой контингент населения и прибегать к повторному исследованию в ближайшие 2-3 дня в случае неудачи или неинформативности первичного исследования. УЗИ позволяет определить: наличие камней в желчном пузыре, их количество и размеры, суммарный объем и, что немаловажно, качественный состав конкрементов; расположение,

размеры и форму желчного пузыря, толщину его стенки и наличие в нем сужений, степень воспалительно-инфильтративных изменений; диаметр гепатикохоледоха и наличие камней в нем (рис.9). Вариант функционального УЗИ с использованием желчегонного завтрака позволяет оценить сократительную и эвакуаторную функции желчного пузыря.

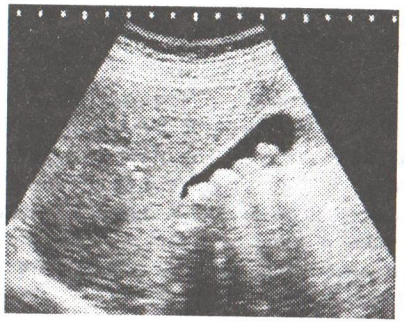


Рисунок-9. *ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит*

Пероральная холецистография

Метод рентгеноконтрастного исследования желчного пузыря, основанный на пероральном приеме йодосодержащих препаратов. Его применение целесообразно в тех случаях, когда необходимо располагать точными данными о функциональном состоянии желчного пузыря, рентгенопрозрачности конкрементов и степени их кальцификации (рис.10). Эти сведения чрезвычайно важны для отбора больных на литолитическую терапию и экстракорпоральную литотрипсию (ЭКЛТ). Одним из недостатков метода является невозможность контрастирования желчных протоков, о состоянии которых необходимо знать во всех без исключения случаях, когда больному предписывают лечение.



Рисунок-10. *Рентгенограмма желчного пузыря. 1 - контрастированный желчный пузырь; 2 - дефект наполнения (камни)*

Внутривенная холеграфия

Основанный на внутривенном введении контрастного раствора метод дает возможность получить четкое изображение не только желчного пузыря, но и внепеченочных желчных протоков. Это обстоятельство чрезвычайно важно для выявления камней в желчных протоках, определения степени их дилатации или сужения. Обнаружение на холангиограммах даже умеренного расширения желчных протоков является косвенным признаком нарушения желчеоттока в кишечник, и в этом случае необходимы дополнительные исследования, для выявления причины желчной гипертензии. Проведение внутривенной холеграфии абсолютно показано в тех случаях, когда на основании анамнестических и клинических признаков возникает подозрение на сопутствующее поражение желчных протоков, наличие в них камней и стриктуры. Для снятия этих подозрений можно прибегнуть к применению эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). Но, по сравнению с этим диагностическим методом, внутривенная холеграфия является щадящим и менее опасным методом, которому не свойственны опасные для жизни осложнения.

Гепатобилиосцинтиграфия

Относится к числу радиоизотопных методов исследования с регистрацией с помощью гамма-камеры движения радиофармпрепарата через клетки печени и желчные пути. Нормальные показатели скорости выделения радиофармпрепарата из клеток печени, его движения и эвакуации из желчных протоков, достоверно свидетельствуют об отсутствии нарушения желчеоттока в кишечник. При замедлении скорости движения радиофармпрепарата по внепеченочным желчным протокам и задержке его выделения в просвет двенадцатиперстной кишки, следует заподозрить наличие в них конкрементов или стриктуры. Для разрешения этих сомнений требуется проведение рентгеноконтрастных исследований (внутривенной холеграфии, ЭРХПГ или интраоперационной холеграфии). Метод гепатобилиосцинтиграфии (ГБСГ) позволяет оценить функциональное состояние желчного пузыря и печеночных клеток, что особенно важно при подозрении на наличие у больного хронического гепатита. Малая инвазивность, высокая технологичность и информативность являются основанием для применения ГБСГ во всех случаях неосложненной ЖКБ, когда положительно решен вопрос о назначении больному неоперативного или оперативного метода лечения. Нормальные показатели функционального состояния желчных протоков, по данным ГБСГ, позволяют отобрать больных на изолированную холецистэктомию и не прибегать при этом к рентгеноконтрастным исследованиям как до операций, так и во время нее.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

Что касается оказания помощи человеку, до прибытия врачей, то она заключается в успокоении больного, находящегося в состоянии возбуждения. Необходимо уложить его на правый бок, предварительно положив под этот бок грелку. За счет тепла грелки, в частности, обеспечивается возможность снятия спазма, возникшего в гладкой мускулатуре. Главное, в этом случае, быть

предельно осторожным, в особенности, если нет четкой уверенности в том, что состояние колики спровоцировано камнями в желчном пузыре. Дело в том, что при многих заболеваниях брюшной полости, категорически недопустимо использование тепловых процедур. По этой причине, если такой приступ возник впервые, следует дождаться прибытия врача.

Пациенты, с диагнозом печеночной колики, подлежат госпитализации в отделение гастроэнтерологии или хирургическое отделение. В период приступа и в течение еще суток назначается полный голод, затем – диета №5. Если нет сомнения в правильности диагноза, назначают спазмолитические средства: нитроглицерин 1 таблетку под язык, 2-3 мл 2% раствора но-шпы или 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина, 1-2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина.

Дальнейшая тактика ведения больных после купирования приступа колики

Как показывает многолетний опыт, консервативная терапия, которую практикуют многие поликлинические врачи, неэффективна при ЖКБ. Рекомендуемые ими лечебные мероприятия не только не предупреждают появления желчных колик, но и могут их спровоцировать, вследствие миграции конкрементов и закупорки биллиарного тракта. Более того, длительное пребывание камней в желчном пузыре грозит осложнениями и развитием воспалительного процесса, что затрудняет в дальнейшем хирургическое вмешательство и ухудшает его результаты. Поэтому, при ЖКБ не следует годами проводить консервативное лечение и ожидать от него эффекта. При установленном диагнозе необходимо своевременное применение эффективных методов лечения, которые избавят больного от камней или желчного пузыря. Наблюдения показывают, что в ранние сроки заболевания существующие методы лечения, будь то литотрипсия или операция, дают лучшие результаты, лечение протекает более успешно, с низким риском осложнений и летального исхода. Применение того или иного метода лечения ЖКБ не должно ограничиваться возрастом больного. При выборе способа лечения определяющим фактором должен быть не возраст больного, а его общее физическое состояние и степень операционного риска.

Литолитическая терапия

Идея растворения камней желчного пузыря медикаментозными средствами захватывает исследователей всего мира. Она привлекательна тем, что при успешном применении препаратов отпадает необходимость в операции, при которой всегда существует риск неблагоприятного исхода. В медицинской практике метод медикаментозного растворения желчных камней появился в начале 70-х годов, когда была получена хенодеоксихоловая кислота, а в последующем урсодезоксихоловая кислота (УДХК). Лекарственные препараты этого ряда снижают содержание холестерина в желчи, за счет торможения его синтеза в печени и увеличивают пул желчных кислот в желчи. В результате желчь теряет литогенность и наступает растворение камней.

Терапевтический эффект при энтеральном применении литолитических препаратов достигается у больных с желчными камнями, состоящими преимущественно из холестерина. А, как известно, большинство конкрементов являются смешанными, содержащими также билирубин, белки и различные соли. В этой связи, использование литолизиса возможно лишь у 20% больных, страдающих ЖКБ. Применение метода показано тяжелым больным, с высоким операционно-анестезиологическим риском, и больным, отказывающимся от операции или экстракорпоральной литотрипсии (ЭКЛТ). Метод литолизиса имеет много противопоказаний к назначению, при недоучете которых терапевтический эффект не достигается и возможны осложнения.

Лечебный эффект при приеме литолитических препаратов можно ожидать через 1,5- 2 года. Суточная доза препарата УДХК составляет 10-15 мг/кг. Лучшие результаты наблюдают при ограничении употребления жирной пищи, насыщенной холестерином. Основным недостатком метода литолизиса является невысокая эффективность. Даже при строгом отборе больных растворить камни или уменьшить их размеры удается не более чем у 60% из них, причем этот эффект достигается при мелких чисто холестериновых камнях. После прекращения приема медикаментозных препаратов отмечен высокий процент рецидива заболевания. Недостаточно высокая эффективность ограничивает применение литолитической терапии, как самостоятельного метода лечения ЖКБ. Более широко его применяют в комплексе с другими методами и, в частности, с дистанционным дроблением камней.

Экстракорпоральная литотрипсия

Метод неинвазивного дробления конкрементов желчного пузыря вошел в медицинскую практику в 1985 г. Появление этого метода породило у врачей надежду на возможность его широкого использования, что позволило бы многим больным избежать операции. Однако, первые наблюдения показали, что далеко не каждому больному можно рекомендовать эту лечебную процедуру и не во всех случаях достигается положительный результат. Для получения лечебного эффекта необходим строгий отбор больных. Опыт показывает, что эффективность экстракорпоральной литотрипсии (ЭКЛТ) зависит от свойств конкрементов, определяющих успех их фрагментации и элиминации, а также от функционального состояния желчного пузыря, определяющего частоту развития осложнений и побочных эффектов периода элиминации и ранних рецидивов камнеобразования.

Критериями отбора больных с холецистолитиазом (с симптоматической и бессимптомной формами заболевания) для проведения ЭКЛТ являются: единичные и немногочисленные конкременты, занимающие менее 1/2 объема желчного пузыря; сохраненная сократительно-эвакуаторная функция желчного пузыря. Успех лечения во многом зависит от наличия в конкрементах солей кальция и степени их кальцификации. Хорошие результаты лечения достигаются у больных с эхопроницаемыми и эхонеплотными (не содержащими солей кальция) рентгенопрозрачными конкрементами, по мере увеличения их эхонепроницаемости и эхоплотности с признаками рентгеноконтрастности эффективность дробления падает.

Противопоказанием к применению ЭКЛТ являются: множественный холецистолитиаз, занимающий более 1/2 объема желчного пузыря; кальцинированные камни; снижение сократительно-эвакуаторной функции желчного пузыря и отключенный желчный пузырь; конкременты желчных протоков и билиарная обструкция; невозможность проведения энтерального литолизиса после дробления конкрементов (гастродуоденальная язва, аллергия); беременность.

О результатх литотрипсии судят через 3-18 мес, когда происходит освобождение желчного пузыря от фрагментов камней. Для ускорения процесса элиминации и уменьшения размеров фрагментов больным назначают оральную литолитическую терапию. В ближайшем и отдаленном периодах процесс элиминации фрагментов может давать осложнения в виде приступов желчных колик, острого холецистита, обтурационной желтухи и острого панкреатита. Следует отметить, что эти осложнения возникают редко. При строгом отборе больных хорошие результаты лечения (полное освобождение желчного пузыря от конкрементов) наблюдается у 65-70% больных. Неудовлетворительные результаты ЭКЛТ, когда фрагменты не выходят из желчного пузыря или, напротив, увеличиваются в размерах, связаны либо с неправильной оценкой функции желчного пузыря, либо с качественным составом камней. После успешно проведенной литотрипсии возможен рецидив камнеобразования, отмечаемый у 20-23% больных, перенесших эту процедуру (большинство из них имеют нарушения липидного обмена). Мерой профилактики рецидива заболевания, у этой категории больных, является проведение корригирующей холестеринснижающей терапии.

Контрольные вопросы

1. Печеночная колика. Понятие. Причины.
2. Диагностика.
3. Неотложная помощь на догоспитальном этапе.
4. Тактика ведения больных в стационаре. Литолитическая терапия.

3.8 Печеночная энцефалопатия

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) представляет собой потенциально обратимое расстройство нервной и психической деятельности, возникающее при любом из заболеваний печени, протекающем с недостаточностью печеночно-клеточной функции. В большинстве случаев, ПЭ осложняет течение терминальной стадии хронических диффузных заболеваний печени или острого некротизирующего (фульминантного) гепатита. При поражении печени, любой этиологии, ПЭ может привести к развитию комы и стать непосредственной причиной смерти пациента.

Патогенез ПЭ

Считается, что развитие ПЭ является результатом сочетанного влияния на ЦНС нескольких механизмов, активность которых инициируется и поддерживается выраженным нарушением печеночного клиренса токсинов и метаболитов. Наиболее существенным для развития ПЭ считают:

- быстро нарастающее увеличение концентрации аммиака в плазме;
- увеличение плазменной концентрации и нарушение баланса между синтезом и катаболизмом нейротрансмиттеров и их предшественников в ЦНС.

Клинические проявления ПЭ

К ранним признакам нарушений сознания (НС) при ПЭ относят уменьшение спонтанных движений, фиксированный взгляд, заторможенность, апатию. Для нарушения сознания при ПЭ характерны сонливость и инверсия нормального ритма сна и бодрствования. При этом, ухудшение состояния и переход сонливости в комотозное состояние, может произойти в течение очень короткого времени. Для определения степени НС, в клинической практике, используют простую качественную шкалу, в соответствии с которой:

- 0 стадия состояние сознания не изменено. Интеллектуальный статус в норме;
- для I стадии НС характерны ослабление концентрации внимания, эйфория и тревожность. Дезориентация. Нарушение ритма сна и бодрствования. Тремор, гиперрефлексия, дизартрия;
- для II стадии. Летаргия. Дезориентация во времени, снижена способности к счету. Апатия /агрессия, неадекватные реакции на внешние раздражители. Астериксис, выраженная дизартрия, гипертонус;
- на III стадии НС. Сопор. Дезориентация в пространстве. Амнезия. Делирий, примитивные реакции. Астериксис, нистагм, ригидность;
- при IV степени НС. Кома. Атония, арефлексия, отсутствие реакции на боль.

Неврологические нарушения при ПЭ в целом не носят специфического характера и могут также развиваться при уремии, выраженной дыхательной и сердечной недостаточности. Однако, одним из наиболее патогномоничных неврологических симптомов ПЭ считают развитие «хлопающего» тремора (астериксиса), отличительной чертой которого является неспособность пациента удерживать фиксированную позу. Наибольшая выраженность гиперкинеза мышц конечностей, при поддержании постоянной позы и его уменьшение при движении, позволяют дифференцировать астериксис от тремора при алкогольном делирии и нейроэнцефалопатии.

Изменения личности и интеллекта при ПЭ наиболее трудны для диагностики, поскольку всегда накладываются на конституциональные, приобретенные ранее нарушения, и всегда требуют оценки в динамике. Наибольшие трудности в клинической практике встречаются при дифференциальной диагностике ПЭ и нарушений личности, развивающихся при хроническом злоупотреблении алкоголем (токсическая или алкогольная энцефалопатия, наличие которой прямо не влияет на исход острой ПЭ, однако, определяет риск развития делирия, на фоне алкогольного абстинентного

синдрома). Важно, что при алкоголизме острая ПЭ может развиться при любой из клинико-морфологических форм алкогольной болезни печени

Лабораторные данные занимают довольно скромное место в диагностике ПЭ. Известно, что ни функциональные печеночные пробы, ни повышенная концентрация аммиака в плазме, прямо не коррелируют с выраженностью нарушений сознания.

Обязательное обследование

- ***Биохимические тесты***
- отражают нарушения функции печени и электролитный дисбаланс (чаще гипонатриемия и гипокалиемия);
- позволяют исключить другие причины мозговой дисфункции (гипогликемия, уремия, интоксикация)
- Аммиак: повышение более чем в 2 раза при ПЭ, но не отражает прогрессирование ПЭ;
- повышение постпрандиального уровня более точно при ПЭ.
- ***Психометрические тесты ПЭ***

- нарушения почерка;
- тест Рейтана на соединения чисел был рекомендован рабочей группой 11 Всемирного Конгресса Гастроэнтерологов

Принципы лечения печеночной энцефалопатии

Медикаментозное лечение ПЭ направлено на снижение продукции аммиака, увеличение связывания и/или выделения аммиака, а также прямое действие на неврологические проявления и модификацию портоколлатералей. L-орнитин-L-аспартат и фенилбутират имеют ограничения в отношении их доступности в США, в силу противоречивости результатов исследований. Из числа исследованных препаратов, лактулоза и рифаксимин обладают наибольшей доказательной базой.

Основные принципы терапии ПЭ

- Компоненты терапии:

– воздействие на провоцирующие факторы (эффективны у 80% пациентов с ПЭ);

– воздействие на патогенетические механизмы ПЭ (↓ уровня аммиака и другие).

- ***Этапы терапии:***

– неотложная;

– плановая (длительная);

Воздействие на провоцирующие факторы:

- гиповолемия;
- ЖКК;
- гипокалиемия и/или метаболический алкалоз;
- гипоксия;
- прием седативных ЛС или транквилизаторов (особенно бензодиазепинов);
- инфекции (включая СБП);

• гематома и/или сосудистая окклюзия (тромбоз печеночных или воротной вен).

Неотложная терапия

Общие мероприятия

- Минимизация диагностических и лечебных манипуляций.
- Приподнятое изголовье на 30^0.
- Кислород.
- Назогастральный зонд при желудочном кровотечении.
- Ограничение потребления белка у пациентов с TIPS или другим искусственным ПС-шунтом с тяжелой ПЭ.
- Коррекция гипокалемии.
- Клизмы 1-3 л (эффективнее с 20%-30% водным раствором лактулозы).

Базисная терапия

1. Лактулоза способствует регрессу ПЭ в 70-80% случаев. Лактулоза является нерассасывающимся дисахаридом, который ферментируется в толстом кишечнике.

Обзор Cochrane не обнаружил значительной разницы в результатах у пациентов с и без лактулозы, тем не менее, использование лактулозы является базовым в лечении ПЭ.

Лактулоза назначается per os при минимальной ПЭ, 1, 2 стадии ПЭ;

- начальная дозировка от 15-30 мл х 2-3 раза в сутки, с дальнейшим повышением дозы, под контролем клиники;
- в виде клизм у пациентов со стадией 3 или прогрессированием ПЭ. Лактулозу в клизме смешивают с водой;
- побочные эффекты лактулозы варьируются от незначительных (тошноты, рвоты и диарея) до тяжелых;
- обезвоживание организма, гипернатриемия и непроходимость кишечника, вздутие живота;
- использование лактулозы, следовательно, должно быть осторожным, обязательно информирование пациентов и членов их семей в отношении возможных побочных эффектов.

2. Рифаксимин - невсасывающийся антибиотик, который используется для лечения ПЭ в ряде европейских странах. Он имеет благоприятное воздействие и обзор Cochrane рекомендует использование невсасывающихся антибиотиков.

- суточная доза 1200 мг/сут;
- с учетом хорошей переносимости рифаксимина возможно его длительное использование;
- данные последних исследований отмечают сокращение частоты госпитализаций после терапии рифаксимином, в сравнении с лактулозой.

3. L-орнитин-L-аспартат обладает дозозависимым эффектом, предотвращая гипераммониемию при белковой нагрузке, эффективен в лечении умеренно выраженной ПЭ, эффект доказан в плацебо -контролируемых исследованиях.

4. ТП показана для небольшой группы пациентов с циррозом печени с тяжелой, резистентной к терапии ПЭ. У пациентов при этом должны быть исключены ряд состояний, например, дегенеративные заболевания головного мозга, злоупотребление алкоголя.

Диетические мероприятия: ограничение белка, обеспечение поступления с пищей необходимого количества калорий. Суточное потребление белка 20-30 грамм, 2000 ккал энергии. После выхода из острой фазы количество белка увеличивать каждые 3 дня на 10 грамм, до достижения 1г/кг массы тела/сутки. Долгосрочное ограничение белка не применяется, так как способствует катаболизму эндогенных белков, приводит к повышению азотсодержащих соединений. Возможно, зондовое питание высококалорийными смесями. ***Контрольные вопросы***

1. Печеночная энцефалопатия. Понятие. Причины. Патогенез.
2. Клинические проявления ПЭ.
3. Принципы лечения ПЭ. Неотложная терапия.

Глава 4. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕФРОЛОГИИ

Клиницист любой специальности сталкивается с неотложными нефрологическими состояниями, которые могут стремительно привести к угрожающим жизни осложнениям.

Неотложными принято считать состояния, которые при отсутствии соответствующих экстренных терапевтических мероприятий способны очень быстро приводить к угрожающим жизни осложнениям и/или смерти.

Варианты неотложных состояний, возможных в ряде разделов клиники внутренних болезней (пульмонологии, кардиологии), в настоящее время четко определены, подходы к обследованию и лечению таких пациентов алгоритмизированы, при этом выбор диагностических и лечебных вмешательств, как правило, осуществляется с учетом данных медицины, основанной на доказательствах, позволяющих не только обоснованно соотнести риск и пользу от их применения, но и предсказать долгосрочное влияние на прогноз.

В отличие от этого в нефрологии понятие о неотложных состояниях, в настоящее время, сформировано менее четко. Нередко, в качестве неотложного нефрологического состояния называют только различные варианты острой почечной недостаточности, стратегия ведения которой при этом ограничивается до соответствующей инфузионной терапии и проведения экстренного гемодиализа. Вместе с тем, именно в нефрологии рассмотрение проблемы неотложных состояний, по-видимому, должно осуществляться по нозологическому принципу, поскольку особенности заболевания почек часто становятся определяющими при выборе тактики ведения, иногда отличающейся радикально, при относительно стереотипных клинических и лабораторных проявлениях.

Основными особенностями неотложных состояний в нефрологии следует считать:

- возможность бурного развития, при отсутствии заболевания почек, исходно сохранной функции почек или умеренном почечном поражении (типично для лекарственных и сосудистых нефропатий);
- нередкое отсутствие или малую демонстративность клинических проявлений, затрудняющие раннюю диагностику и выделение достоверных предвестников. При этом ориентация на жалобы практически не может быть использована для распознавания нефрологических неотложных состояний в отличие от того, что наблюдается при других заболеваниях: например, боль за грудиной является основным диагностическим признаком острого коронарного синдрома;
- стереотипность лабораторных изменений (например, рост креатининемии и калиемии, как интегральный маркер быстро ухудшающейся почечной функции);

- кроме того, риск необратимого ухудшения почечной функции, как правило, дополняется драматически возрастающей вероятностью сердечно-сосудистых осложнений, что дополнительно ухудшает прогноз.

Как уже было сказано, клинические проявления неотложных нефрологических состояний зачастую мало заметны, в связи с чем, решающее значение в их выявлении приобретает анализ динамики лабораторных показателей.

Маркерами неотложных состояний в нефрологии можно считать:

- быстрый рост АД: формирование артериальной гипертензии *de novo* или снижение/утрату эффективности антигипертензивной терапии;
- ускоренно развивающееся поражение органов-мишеней артериальной гипертензии – острую левожелудочковую недостаточность, ухудшение зрения вплоть до слепоты (отек диска зрительного нерва – маркер «озлокачествления» артериальной гипертензии, возможны также эмболии и тромбозы сосудов сетчатки), общемозговую симптоматику (заторможенность, нарушения сознания);
- быстро нарастающие гиперкреатининемию и снижение скорости клубочковой фильтрации;
- рост плазменной концентрации калия (одно из наиболее угрожающих жизни проявлений);
- рост или снижение плазменной концентрации натрия;
- снижение плазменной концентрации альбумина (особенно при нефротическом синдроме);
- развитие артериальной гипотензии (прежде всего при нефротическом синдроме, при котором оно указывает на развитие нефротического криза);
- появление неврологической симптоматики (может свидетельствовать как о нарушениях мозгового кровообращения, так и о нарушениях электролитного гомеостаза).

Нефрологические неотложные состояния возникают особенно часто в следующих клинических ситуациях:

- при первом назначении любого лекарственного препарата;
- у пожилых больных;
- при исходной хронической почечной недостаточности (феномен acute on chronic – развитие острого ухудшения функции почек при исходном стойком ее снижении представляет собой одну из наиболее прогностически неблагоприятных ситуаций) и/или хроническом заболевании почек;
- при сахарном диабете IIтипа;
- при хронической сердечной недостаточности;
- при распространенном атеросклерозе;
- при нестабильных гемодинамических показателях;
- при вмешательстве на сосудах;
- при применении рентген-контрастных агентов.

Опыт любой многопрофильной клиники свидетельствует о реальной возможности возникновения у больного той или другой нефрологической

ситуации, в том числе требующей неотложной помощи, включая перевод больного в отделение интенсивного наблюдения. Своевременная расшифровка этих неотложных состояний позволяет, во многих случаях, не только сохранить жизнь, но и во многом повлиять на долгосрочный прогноз тяжелых больных. Еще более четко реальность подобных ситуаций подтверждает опыт работы нефрологических отделений таких многопрофильных клиник, нозологический профиль которых включает не только «первичные» заболевания почек (различные варианты гломерулонефрита и др.), но и поражение почек при системных заболеваниях (системной красной волчанке, васкулитах, «склеродермической почке», нарушениях внутрисосудистого свертывания с тромбозами, тромбоэмболиями, тромботической микроангиопатией), а также поражение почек у больных с прогрессирующими заболеваниями печени (такими, как тяжелые варианты криоглобулинемического васкулита у больных с хроническим вирусным гепатитом С, гепаторенальным синдромом), гипертоническим кризом, тяжелой хронической сердечной недостаточностью.

«Первичные» поражения почек также могут быть причиной развития неотложной ситуации: тяжелый нефротический синдром с нефротическим кризом, быстропрогрессирующий нефрит с постоянной опасностью различных ургентных состояний, острый тубулоинтерстициальный нефрит различной этиологии, поражение почек при миоглобинурии и гемоглобинурии, а также почечные осложнения проводимого патогенетического лечения (например, при лечении больного нефритом циклоспорином).

В настоящее время хорошо известны остро возникающие нефрологические осложнения при проведении исследований с введением контрастных препаратов (рентгенконтрастные нефропатии), а также при манипуляциях на сосудах, например, при стентировании коронарных артерий (холестериновые эмболии сосудов почек).

Современная активная терапия различных заболеваний не лишена целого ряда нежелательных явлений, предвидеть и предупредить которые возможно (например, острую уратную нефропатию, возникающую в результате синдрома лизиса опухоли при химиотерапии).

Серьезные неотложные ситуации возникают при нарушениях электролитного гомеостаза, что может наблюдаться при самых различных заболеваниях и их лечении.

Специального внимания заслуживают проблемы острой и хронической почечной недостаточности, в том числе так называемой «тихой уремии». Ее клинические признаки в течение длительного периода выражены минимально, и потому «дебютом» становится терминальная стадия уремии, проявляющаяся остро отеком легкого, одышкой, вызванной тяжелой анемией, или первым в жизни приступом подагрического артрита (выраженная гиперурикемия в рамках терминальной азотемии).

Подробного обсуждения требует и проблема поражения почек в рамках полиорганной недостаточности, в том числе при ДВС-синдроме. Необходимо подчеркнуть, что неотложное нефрологическое состояние может быть отмечено в практике клинициста любой специальности. Нередко, оно сочетается с

поражением других органов: например, холестериновая эмболия почечных артерий приводит к одновременному поражению артериальной системы нижних конечностей, а также ветви брюшной аорты. Одной из наиболее четких эпидемиологических тенденций является неуклонное увеличение числа случаев ятрогенной острой почечной недостаточности, в том числе обусловленной неадекватным применением лекарственных препаратов или рентген-контрастных агентов.

Независимо от этиологической и патогенетической природы неотложных нефрологических состояний, во всех случаях обосновано соблюдение некоторых общих принципов ведения, позволяющих предсказать и предупредить их развитие:

- строгий мониторинг показателей, характеризующих функцию почек, электролитный гомеостаз, а также изменение мочи;
- контроль и при необходимости коррекция гемодинамических показателей;
- максимально возможное уменьшение числа лекарственных препаратов с отменой тех, которые способны провоцировать дальнейшее ухудшение почечной функции;
- своевременное применение ультрафильтрации и экстренного гемодиализа.

Все пациенты, у которых констатировано неотложное нефрологическое состояние, должны находиться в отделении реанимации и интенсивной терапии, располагающем возможностями заместительной почечной терапии, желательно под постоянным наблюдением нефролога. Обоснован учет подобных пациентов в региональных регистрах хронических болезней почек.

4.1 Нарушение электролитного гомеостаза

Нарушение электролитного гомеостаза – выраженное и, нередко, очень быстрое изменение плазменной концентрации натрия и/или калия– может стать фатальным даже тогда, когда другие гомеостатические показатели сохранны, а фильтрационная функция почек остается нормальной или ухудшена лишь умеренно. Расстройство электролитного гомеостаза, как правило, устраняют рациональными терапевтическими мероприятиями, но лишь в том случае, если тщательно учтено влияние предрасполагающих к их возникновению факторов, часто имеющих ятрогенное происхождение (передозировка салуретиков, инфузия гипоосмолярных растворов в чрезмерных количествах, прием блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы).

4.1.1 Нарушение натриевого гомеостаза

Рост или снижение плазменной концентрации натрия – одни из наиболее часто встречающихся форм нарушения электролитного гомеостаза. Тем не

менее следует подчеркнуть, что плазменная концентрация натрия далеко не полностью характеризует общее содержание натрия в организме человека, но в целом достаточно адекватно отражает соотношение содержания натрия и воды, а также их распределение между плазмой крови и тканями.

Плазменная концентрация натрия – основной показатель, определяющий величину осмоляльности плазмы крови.

Осмоляльность плазмы крови = 2 (плазменная концентрация натрия) + гликемия/18+азот мочевины /2,8.

На практике для расчета осмоляльности плазмы крови используют упрощенную формулу.

Осмоляльность плазмы крови = 2 (плазменная концентрация натрия) + 10 мосмоль.

Гипонатриемия

Гипонатриемию констатируют при снижении плазменной концентрации натрия ниже 135мЭкв/л; при снижении до 130 мЭкв/л она становится особенно опасной.

Истинные причины снижения плазменной концентрации натрия

Почечные потери натрия:

- прием салуретиков (петлевые и тиазидовые салуретики);
- феномен сольтеряющей почки (в том числе при канальцевых дисфункциях с гапокалиемией, например, синдроме Барттера-генетически обусловленная тубулопатия);
- недостаточность минералокортикоидов.

Внепочечные потери натрия:

- через желудочно-кишечный тракт (диарея, рвота, в том числе при остром панкреатите);
- через кожу (массивные ожог, чрезмерное потоотделение);
- кровопотеря (в том числе послеоперационная и при обильной менструации).

Гипонатриемия разведения

Нарушения почечной экскреции осмотически свободной воды:

- увеличение реабсорбции осмотически разведенной воды в проксимальных канальцах нефрона (возможно при гипотиреозе);
- снижение экскреции осмотически свободной воды в собирательной трубочке (синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, недостаточность глюкокортикоидов);
- увеличение реабсорбции осмотически свободной воды и снижение ее экскреции (хроническая сердечная недостаточность, декомпенсированные циррозы печени, нефротический синдром).

Избыточное потребление воды:

- полидипсия различного генеза;
- инфузия гипоосмолярных растворов.

Снижение сывороточной концентрации натрия наблюдается достаточно часто, в первую очередь, у пациентов пожилого возраста и/или находящихся в критическом состоянии. Гипонатриемия чаще возникает на амбулаторном этапе ведения пациентов.

Прием салуретиков, в первую очередь тиазидовых диуретиков, представляет особой одну из основных детерминант гипонатриемии, особенно возникающей амбулаторно и зачастую амбулаторно интерпретируемой. У пожилых больных, которым их назначают для лечения артериальной гипертензии или хронической сердечной недостаточности, тиазидовые диуретики провоцируют снижение плазменной концентрации натрия достаточно часто, но далеко не всегда ее удается своевременно распознать (предложен термин «тихой эпидемии» тиазид-индуцированной гипонатриемии у пожилых). Тиазид-индуцированная гипонатриемия возникает чаще у пожилых людей, особенно с дефицитом массы тела, нередко, одновременно с гипокалиемией. Увеличение возраста, на каждые 10 лет, сопряжено с ростом риска провоцируемой тиазидами гипонатриемии в 2 раза; повышение массы тела на каждые 5кг ассоциировано со снижением вероятности гипонатриемии на 27%. Коррекцию, спровоцированной тиазидовыми диуретиками гипонатриемии, проводимую с использованием гипертонических растворов натрия, следует осуществлять осторожно: рост плазменной концентрации натрия на 20мЭкв/л и более опасен развитием демиелинизации.

Гипонатриемия разведения, нередко, развивается при декомпенсированном циррозе печени, а также у больных хронической сердечной недостаточностью, особенно в стадии, близкой к декомпенсации.

Снижение сывороточной концентрации натрия, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, нередко, бывает связано с задержкой осмотически свободной воды, но решающим фактором, обусловливающим ее возникновение, почти всегда становится прием салуретиков, особенно тиазидовых диуретиков.

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона – наиболее демонстративный пример гипонатриемии разведения, развивающейся вследствие снижения клиренса осмотически свободной воды, обусловленного гиперпродукцией вазопрессина и последствиями его взаимодействия с V2-рецепторами. Причины синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона разнообразны и включают прием определенных лекарственных препаратов, стимулирующих секрецию вазопрессина, а также заболевания, при которых развивающаяся гипонатриемия, всегда обусловливает дальнейшее ухудшение прогноза.

Причины синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона (СНСАДГ)

Опухоли:

- легких/средостения (бронхогенный рак легких, мезотелеома, тимома);
- другой локализации (рак двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, предстательной железы, тела матки, лейкозы).

Заболевания центральной нервной системы:

- внутричерепная «плюс» - ткань (опухоли, абсцессы, гематомы);
- воспалительные заболевания (энцефалит, менингит, волчаночный цереброваскулит);
- нейродегенеративные, демиелинизирующие заболевания;
- другие (травмы, алкогольный психоз).

Лекарственные препараты:

- стимулирующие секрецию вазопрессина (никотин, трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина);
- потенцирующие секрецию вазопрессина (десмопрессин, окситоцин);
- неустановленного механизма действия (хлорпропамид, клофибрат, карбамазепин, циклофосфамид, винкристин).

Заболевания легких:

- инфекционные (туберкулез, аспергиллез, эмпиема плевры);
- хроническая обструктивная болезнь легких;
- искусственная вентиляция легких.

Гипонатриемия всегда приводит к значительному ухудшению общего прогноза, независимо от исходной тяжести состояния больных. Снижение плазменной концентрации натрия в период госпитализации сопряжено с достоверным увеличением смертности и частоты перевода в отделение интенсивной терапии. Так, у больных хронической сердечной недостаточностью снижение плазменной концентрации натрия, на каждые 3 мкмоль/л, сопровождается увеличением риска смерти во время пребывания в стационаре на 19,5% и риска смерти в течение последующих 3месяцев на 10%. Снижение плазменной концентрации натрия на 1 мкмоль/л ассоциировано с ростом смертности лиц, находящихся в листе ожидания трансплантации печени на 5%. Обусловленная гипонатриемией энцефалопатия у пожилых приводит к увеличению риска падений и их последствий, например, переломов. Именно этим можно объяснить установленный в эпидемиологических исследованиях более чем 4-кратный рост риска переломов у пожилых пациентов, со сниженным сывороточным уровнем натрия. В свою очередь, частота гипонатриемии у пожилых больных с переломами более чем в 4 раза выше, чем у пожилых людей без переломов.

Патологические последствия гипонатриемии включают:

- артериальную гипотензию со снижением органной перфузии;
- неврологическую симптоматику (подавленность, слабость, ухудшение памяти, сонливость, при выраженной гипонатриемии-кому);
- отек головного мозга, нередко фатальный;
- значительное ухудшение общего прогноза, отмечаемое уже при умеренной бессимптомной гипонатриемии (например, у больных хронической сердечной недостаточностью снижение плазменной концентрации натрия сопряжено с увеличением смертности, в период госпитализации и на амбулаторном этапе ведения).

Опасность гипонатриемии заключается также и в том, что в процессе чрезмерно быстрой ее коррекции, особенно при инфузии гипертонических растворов пациентам, у которых снижение плазменной концентрации натрия наблюдалось длительно, возможна острая дегидратация головного мозга с появлением в его белом веществе очагов демиелинизации. «Осмотическое» демиелинизирующее повреждение головного мозга, наблюдающееся в процессе инфузионной коррекции гипонатриемии, как правило, проявляется после непродолжительного улучшения состояния и регресса неврологической симптоматики (в том числе нарушений сознания), обусловленных непосредственно снижением концентрации натрия в плазме крови.

Клинические признаки демиелинизации белого вещества головного мозга, обусловленной резкой дегидратацией и отмечаемой у лиц с исходной гипонатриемией, при ее неадекватной инфузионной коррекции, включают:

- двигательные нарушения, иногда вплоть до тетраплегии и паралича дыхательной мускулатуры;
- нарастающие нарушения сознания;
- псевдобульбарный синдром.

Очаги демиелинизации белого вещества головного мозга могут быть выявлены, у таких пациентов, с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Вместе с тем, клинические проявления демиелинизирующего повреждения головного мозга, возникающего после коррекции гипонатриемии, нередко, отмечаются намного раньше, чем его удается выявить с помощью лучевых методов исследования. Большинство подобных больных погибают в течение 3–5 недель.

С позиций клинической практики следует выделять два основных патогенетических варианта гипонатриемии:

- гипонатриемию, характеризующуюся истинным снижением суммарного содержания натрия в организме человека;
- гипонатриемию, возникающую при увеличении количества осмотически свободной воды (гипонатриемия разведения, «отравление водой»).

Выяснение причин гипонатриемии необходимо, прежде всего, потому, что позволяет определить эффективную тактику ведения больных. Многие причины снижения плазменной концентрации натрия могут быть полностью устранены.

Неотложная помощь

При выявлении гиповолемической гипонатриемии лечение направлено на восстановление дефицита жидкости. Вводят 0,9% раствор натрия хлорида с рассчитанной скоростью, до исчезновения симптомов гиповолемии. Если, причиной гиповолемии выступает избыточное и длительное использование мочегонных лекарственных средств, дополнительно к восполнению объёма жидкости вводят от 30 до 40 ммоль/л калия.

При гипонатриемии с нормальным ОЦК лечение проводят в зависимости от причины, вызвавшей нарушение баланса натрия. При заболеваниях почек, приводящих к потере натрия, следует увеличить количество вводимого натрия.

В случае использования больших доз диуретиков проводят коррекцию уровня как натрия, так и калия. Если, гипонатриемия возникла в результате применения больших количеств гипоосмолярной жидкости, необходимо ограничить введение воды и провести коррекцию содержания натрия.

При гипонатриемии с гипергидратацией поступление воды уменьшают до 500 мл/сут, стимулируют её выведение петлевыми, но не тиазидными диуретиками; при сердечной недостаточности назначают ингибиторы АПФ, может возникать необходимость использования перитонеального диализа и гемодиализа. Лечение гипонатриемии с тяжелыми клиническими симптомами необходимо проводить постепенно и очень осторожно, так как быстрое введение натрия может вызвать опасные неврологические расстройства.

- Первый этап лечения заключается в повышении содержания натрия сыворотки крови до 125-130 ммоль/л, с применением гипертонических (3-5%) растворов натрия хлорида;
- на втором этапе осуществляют медленную коррекцию уровня натрия изотоническими растворами. Быстрая коррекция, даже легкой гипонатриемии, связана с риском неврологических осложнений. Коррекция уровня натрия должна происходить не быстрее 0,5 мэкв/(лхч). Повышение уровня натрия не должно превышать 10 мэкв/л в течение первых 24 часов. Параллельно должно происходить лечение причины гипонатриемии.

Легкая гипонатриемия

При легкой бессимптомной гипонатриемии (т. е. уровень натрия в плазме > 120 мэкв/л) необходимо предупредить ее прогрессирование. При гипонатриемии, вызванной приемом диуретиков, может быть достаточно элиминации диуретика; некоторым пациентам необходимо введение натрия или калия. Если, легкая гипонатриемия вызваная неадекватным парентеральным введением жидкости, у пациента с нарушением экскреции воды, может быть достаточно прекращения введения гипотонических растворов.

При наличии гиповолемии, если функция надпочечников не нарушена, введение 0,9 % физиологического раствора обычно корригирует гипонатриемию и гиповолемию. Если уровень Na в плазме менее 120 мэкв/л, может не наступить полная коррекция в связи с восстановлением внутрисосудистого объема; может быть необходимо ограничение приема осмотически свободной воды до 500-1000 мл в сутки.

У пациентов с гиперволемией, у которых гипонатриемия связана с почечной задержкой Na (например, при сердечной недостаточности, циррозе, нефротическом синдроме), часто эффективно ограничение приема жидкости в сочетании с лечением исходной причины. У пациентов с сердечной недостаточностью коррекция рефрактерной гипонатриемии может быть достигнута при сочетании ингибитора АПФ с петлевым диуретиком. Если гипонатриемия не отвечает на ограничение приема жидкости, возможно применение высоких доз петлевого диуретика, иногда в сочетании с внутривенным введением 0,9 % физиологического раствора. Необходимо возмещение калия и других электролитов, теряемых с мочой. Если, гипонатриемия является тяжелой и не корригируется приемом диуретиков, для

контроля объема ЭЦЖ может быть необходима интермиттирующая или постоянная гемофильтрация, в то время как коррекция гипонатриемии проводится путем внутривенного введения 0,9 % физиологического раствора.

При нормоволемии лечение направлено на коррекцию причины (например, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность, прием диуретиков). При наличии СНСАДГ необходимо строгое ограничение жидкости (например, 250-500 мл в сутки). В дополнение, возможна, комбинация петлевого диуретика с внутривенным введением 0,9 % физиологического раствора, как при гиперволемической гипонатриемии. Длительность коррекции зависит от успешности лечения основной причины. В случае некурабельности основной причины (например, метастатический рак легких) и невозможности строгого ограничения жидкости у данного пациента, возможно применение демеклоциклина (300-600 мг каждые 12 часов); однако, применение демеклоциклина может вызвать острую почечную недостаточность, которая обычно обратима после прекращения приема препарата. В исследованиях показано, что селективные антагонисты рецепторов вазопрессина эффективно вызывают диурез, без значительных потерь электролитов с мочой, что в будущем может применяться для лечения резистентной гипонатриемии.

Тяжелая гипонатриемия

Тяжелая гипонатриемия (уровень натрия в плазме <109 мэкв/л, эффективная осмоляльность >238 мОсм/кг) у бессимптомных пациентов может корректироваться строгим ограничением приема жидкости. Лечение является более спорным при наличии неврологических симптомов (например, спутанность сознания, сонливость, судороги, кома). Спорными моментами являются скорость и степень коррекции гипонатриемии. Многие эксперты рекомендуют повышение уровня натрия в плазме не более 1 мэкв/(л /ч), однако, у пациентов с судорогами рекомендуется скорость до 2 мэкв/(л/ч) в течение первых 2-3 часов. В целом повышение уровня Na не должно превышать 10 мэкв/л в течение первых суток. Более интенсивная коррекция увеличивает вероятность развития демиелинизации волокон центральной нервной системы.

Может применяться гипертонический (3 %) раствор, но при условии частого (каждые 4 часа) определения уровня электролитов. У пациентов с судорогами или в состоянии комы можно вводить <100 мл/ч в течение 4-6 часов в количестве, достаточном для повышения уровня Na сыворотки на 4-6 мэкв/л. Это количество может быть рассчитано по формуле:

(Желаемое изменение уровня Na) / ОВО, где ОВО = 0,6 массу тела в кг у мужчин или 0,5 массу тела в кг у женщин.

Например, количество Na, необходимое для повышения уровня натрия со 106 до 112 у мужчины массой 70 кг, рассчитывается следующим образом:

(112 мэкв/л 106 мэкв/л) (0,6л/кг 70 кг) = 252 мэкв.

Так как, в гипертоническом растворе содержится 513 мэкв Na/л, для повышения уровня натрия со 106 до 112 мэкв/л необходимо примерно 0,5 л гипертонического раствора. Могут потребоваться изменения, в связи с чем необходимо контролировать уровень натрия в плазме, с первых 2-3 часов от начала терапии. Пациентам с судорогами, в состоянии комы, при нарушении

психического состояния необходимо дополнительное лечение, которое может включать искусственную вентиляцию легких и бензодиазепины (например, лоразепам 1-2 мг внутривенно каждые 5-10 минут по мере необходимости) при судорогах.

Гипернатриемия

Гипернатриемию констатируют, если плазменная концентрация натрия превышает 145мЭкв/л. Как и гипонатриемия, гипернатриемия может обусловливать быстрое развитие фатальных осложнений.

Гипернатриемия развивается вследствие двух основных механизмов - дефицит воды в организме и избыточное поступление в организм натрия. Дефицит воды может быть связан с недостаточным её поступлением в организм, однако, основной причиной развития дефицита воды считают усиленную её потерю. Потеря воды может сопровождаться одновременной потерей натрия или быть изолированной. Сочетанная потеря воды и натрия имеет место при избыточном потоотделении, а также при развитии осмотического диуреза (сахарный диабет с глюкозурией, хроническая почечная недостаточность, полиурическая стадия острой почечной недостаточности). Изолированная потеря воды имеет место при развитии усиленного водного диуреза при таких заболеваниях, как несахарный диабет центрального генеза, нефрогенный несахарный диабет и несахарный диабет, развившейся под воздействием лекарств.

Гипернатриемия особенно часто встречается у госпитализированных больных, в первую очередь пожилых; так, ее удается выявить у 26% пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии. Смертность пациентов с гипернатриемией оказывается в 2 раза выше, чем смертность тех больных, у кого плазменная концентрация натрия остается в пределах нормы. Гипернатриемию, сочетающуюся с дегидратацией и гиповолемией, обнаруживают у 2,9% пациентов, госпитализируемых в специализированный геронтологический клинический центр. Распространенность гиповолемической гипернатриемии существенно увеличивается с возрастом, составляя 1,6% у людей моложе 65 лет и достигая 5,3% у пациентов старше 85 лет. Среди пацентов многопрофильной терапевтической клиники не менее 1,2% больных относятся к группе риска развития гипернатриемии.

Гипернатриемия опасна развитием дегидратации головного мозга и одновременных расстройств церебральной микроциркуляции, в том числе нарастающего клеточного сладжа, формирования микротромбов и кровоизлияний. С прогностической точки зрения, гипернатриемия всегда приводит к значительному увеличению риска смерти, в том числе в период пребывания пациента в стационаре. Установлено, что по мере увеличения гипернатриемии у пожилых пациентов в период госпитализации достоверно возрастает смертность: от 33,3% в группе больных с концентрацией натрия в плазме от 151 до 153мЭкв/л, до 71,4% при концентрации натрия >154мЭкв/л. У больных, госпитализируемых в неврологические отделения интенсивной терапии, гипернатриемия сопряжена с более выраженными нарушениями сознания. Повышение плазменной концентрации натрия удается

зарегистрировать у 7,9% пациентов, требующих пребывания в отделении интенсивной терапии неврологического профиля, при этом гипернатриемия у них, нередко, бывает спровоцирована резким снижением объема циркулирующей крови, связанным с применением маннитола (у получавших этот осмотический диуретик частота гипернатриемии достигает 24,3%). Ятрогенная гипернатриемия, по-видимому, наиболее опасна прогностически.

Гипернатриемия может быть связана с потерями преимущественно осмотически свободной воды (например, при несахарном диабете), уменьшением объема вне– и внутриклеточной жидкости, сопряженным с избыточной экскрецией некоторых ионов, а также может быть обусловлена избыточным поступлением в организм натрия. Уточнение состояния водного гомеостаза у больных с гипернатриемией необходимо, в первую очередь, для определения рациональной тактики ведения пациентов.

Гипернатриемия, обусловленная снижением содержания в организме воды, в том числе осмотически свободной, может наблюдаться у пациентов со сниженным чувством жажды, употребляющих в связи с этим значительно меньшие по сравнению с необходимым объемы жидкости. Уменьшение (в ряде случаев – полное отсутствие) чувства жажды наблюдают при заболеваниях, непосредственно поражающих гипоталамус (первичная гиподипсия), или болезнях, обусловливающих «общемозговую» неврологическую симптоматику (вторичная гиподипсия).

Лечение гипернатриемии. Основной целью лечения является возмещение осмотически свободной воды. Пероральная гидратация эффективна у пациентов, находящихся в сознании, без значительной желудочно-кишечной дисфункции. При тяжелой гипернатриемии или при невозможности пить, вследствие продолжающейся рвоты или нарушения психического состояния, предпочтительнее внутривенная гидратация. Если, гипернатриемия продолжается менее 24 часов, коррекция должна быть произведена в течение 24 часов. Но, если гипернатриемия является хронической или продолжительность неизвестна, коррекция должна быть произведена в течение 48 часов, осмоляльность плазмы должна снижаться со скоростью не более 2 мОсм/(л/ч) во избежание отека мозга, вызванного избыточной гидратацией. Количество воды, необходимой для возмещения существующего дефицита, может быть рассчитано по следующей формуле:

Дефицит воды (л) = 0,6 х масса тела (кг) х (плазменная концентрация натрия (мЭк/л)/140) -1.

У пациентов, с гипернатриемией и гиперволемией (повышенное общее содержание Na в организме) дефицит свободной воды может возмещаться 5 % раствором декстрозы, который может дополняться петлевым диуретиком. Однако, слишком быстрое введение 5 % раствора декстрозы может привести к глюкозурии, увеличивая экскрецию воды без соли и гипертоничность, особенно при сахарном диабете. KCl должен вводиться в зависимости от концентрации калия в плазме. У пациентов, с нормоволемической гипернатриемией рекомендуется введение 5 % раствора декстрозы или 0,45 % солевого раствора.

Пациентам с гиповолемической гипернатриемией, особенно пациентам, страдающим диабетом, с некетоновой гипергликемической комой, можно вводить 0,45 % солевой раствор в качестве альтернативы комбинации 0,9 % физиологического раствора и 5 % раствора декстрозы, для восстановления уровня Na и воды. При наличии тяжелого ацидоза (pH> 7,10) к 5 % раствору декстрозы или 0,45 % солевому раствору можно добавить раствор $NaHC0_3$, но получившийся раствор должен быть гипотоническим.

Контрольные вопросы

1. Неотложные состояния в нефрологии. Маркеры неотложных состояний в нефрологии.
2. Нарушения натриевого гомеостаза. Гипонатриемия. Понятие. Причины.
3. Патологические последствия гипонатриемии.
4. Неотложная помощь.
5. Гипернатриемия. Понятие. Причины. Лечение гипернатриемии.

4.1.2. Нарушение калиевого гомеостаза

Подъем или снижение плазменной концентрации калия, зачастую не демонстрирующие специфических клинических проявлений, могут очень быстро приводить к смерти. Распознавание нарушений калиевого гомеостаза основан, в первую очередь, на выделении типичных групп риска и тщательном мониторинге динамики калиемии.

Гипокалиемией считают стойкое снижение плазменной концентрации калия ниже 3,5мЭкв/л.

Причины гипокалиемии

Гипокалиемия развивается вследствие:

1. уменьшения поступления калия с пищей;
2. его перемещения в клетки;
3. усиленного выведения.

Снижение поступления калия редко является единственной причиной гипокалиемии, поскольку за счет реабсорбции в дистальном отделе нефрона экскреция калия с мочой может уменьшаться до 15 ммоль/сут; количество же калия, поступающее в организм с пищей, в большинстве случаев превышает эту величину. Исключение составляют горожане с низким уровнем жизни и лица, придерживающиеся особых диет. Однако, недостаточное поступление калия может усугубить гипокалиемию, обусловленную потерями калия через ЖКТ или почки.

Перемещение калия в клетки снижает концентрацию калия в плазме временно, не влияя на его общее содержание в организме. Независимо от причины перемещения калия в клетки изменение его концентрации в норме при этом относительно мало – не более 1 ммоль/л. Однако, как и недостаточное поступление калия с пищей, перемещение калия в клетки может усугублять гипокалиемию, обусловленную потерями калия.

Гипокалиемию вызывают метаболический алкалоз (вследствие перераспределения калия и потерь через почки и ЖКТ), гипергликемия (вследствие осмотического диуреза), введение больших доз инсулина при диабетическом кетоацидозе (в результате стимуляции контртранспорта Na+/H+ и опосредованной этим активации Na+,K±АТФазы), повышение уровня катехоламинов, назначение бета2-адреностимуляторов (вследствие перемещения калия в клетки и повышения секреции инсулина), рост новых клеток (например, при назначении витамина В12 при болезни Аддисона-Бирмера или ГМ-КСФ при нейтропении), переливание размороженных и отмытых эритроцитов (поскольку замороженные эритроциты при хранении теряют до половины калия).

Гипокалиемия также наблюдается при семейном гипокалиемическом периодическом параличе – редком заболевании, которое проявляется приступами мышечной слабости или паралича.

Потоотделение приводит к гипокалиемии как непосредственно, так и вследствие вызванного гиповолемией повышения уровня альдостерона и экскреции калия.

В норме при объёме стула 100–200 мл потери калия с ним составляют 5-10 ммоль/сут. Гипокалиемия вследствие потерь калия через ЖКТ возникает при ворсинчатом полипе, ВИПоме, поносе (чаще секреторном) и злоупотреблении слабительными. Потери содержимого желудка при рвоте и аспирации через назогастральный зонд сами по себе не являются причинами гипокалиемии (концентрация калия в желудочном соке составляет 5-10 ммоль/л, и для возникновения дефицита в 300–400 ммоль, который обычно наблюдается у подобных больных, потребовались бы потери в объёме 30-80 л). К гипокалиемии, в таких случаях, приводят гиповолемия и метаболический алкалоз. Гиповолемия стимулирует секрецию альдостерона, а метаболический алкалоз приводит к бикарбонатурии и повышению отрицательного заряда жидкости в собирательных трубочках (отфильтровавшийся бикарбонат не может полностью реабсорбироваться в проксимальных канальцах). Оба эти механизма повышают выведение калия с мочой. Гипокалиемия способствует гликозидной интоксикации.

Клиническая картина

Симптомы гипокалиемии разнообразны и зависят от её тяжести. Они обычно появляются, когда концентрация калия в плазме становится менее 3 ммоль/л. Больные жалуются на утомляемость, слабость в ногах, миалгию. В тяжелых случаях наблюдаются парезы и параличи, нарушения дыхания, динамическая кишечная непроходимость. Все эти симптомы возникают из-за гиперполяризации мышечных клеток. Вследствие нарушения метаболизма мышечной ткани и уменьшения рабочей гиперемии возможен рабдомиолиз.

При гипокалиемии, вследствие замедления реполяризации желудочков, возникают изменения на ЭКГ. При умеренной гипокалиемии наблюдаются уплощение или инверсия зубца Т, повышение амплитуды зубца U, депрессия сегмента ST и удлинение интервала QT (QU), в тяжелых случаях – удлинение интервала PQ, расширение комплекса QRS (редко). Однако, четкой связи

между изменениями ЭКГ и тяжестью гипокалиемии нет. Возможны желудочковые аритмии, особенно у больных с ишемией миокарда и гипертрофией левого желудочка.

Другой мишенью гипокалиемии являются структуры почечного тубулоинтерстиция, прогрессирование поражения которых происходит несколько медленнее, чем развитие нарушений ритма сердца. При длительно существующем снижении сывороточного уровня калия наблюдают нарастающий тубулоинтерстициальный фиброз, проявляющийся полиурией и снижением относительной плотности мочи и способный приводить к терминальной почечной недостаточности, чаще наблюдаемой при «злокачественной» гипокалиемии (синдром Барттера, синдром Лиддла). Характерным признаком пораженной почки являются множественные кисты.

Длительно существующая гипокалиемия, в том числе индуцированная приемом тиазидовых диуретиков, сопровождается увеличением риска развития сахарного диабета II типа. Вероятность дебюта сахарного диабета II типа максимальна у лиц с тенденцией к повышению сывороточного уровня глюкозы, а также у больных, получающих тиазидовые диуретики в сочетании с b-адреноблокаторами. Считают, что гипокалиемия обусловливает усугубление нарушения секреции инсулина b-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Рост риска сахарного диабета II типа под действием тиазидовых диуретиков установлен в нескольких крупных контролируемых исследованиях.

Таким образом, гипокалиемия ухудшает общий прогноз за счет значительного увеличения рисков нарушения сердечного ритма и внезапной смерти, а также поражения почечного тубулоинтерстиция и при ее длительном существовании – сахарного диабета IIтипа.

Неотложная помощь при гипокалиемии

Больным с гипокалиемией целесообразно назначать препараты калия. Пероральное их назначение более безопасно; при однократном приеме доза калия не должна превышать 20–40мЭкв. При тяжелой гипокалиемии (калий плазмы <3 мЭкв/л) растворы калия хлорида вводят внутривенно; оптимальная скорость инфузии – не более 10 ммоль/час. При внутривенном введении калия необходимы мониторинг ЭКГ и определение уровня калиемии каждые 2–3 часа. Кроме того, целесообразно увеличение потребления пищевых продуктов, содержащих достаточное количество калия. Уменьшения экскреции калия достигают назначением калий - сберегающих диуретиков – антагонистов альдостерона (спиронолактона) и блокаторов трансмембранного траспорта натрия и калия (триамтерена, амилорида). Некоторые антигипертензивные препараты – ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II – также могут препятствовать развитию гипокалиемии. Следует по возможности полностью устранять причину гипокалиемии тогда, когда это возможно, например, при первичном гиперальдостеронизме, обусловленном солитарной аденомой надпочечника. При синдроме Барттера обосновано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, уменьшающих продукцию

почечных простагландинов, однако, у пациентов с почечной недостаточностью эти препараты противопоказаны.

При гипокалиемии с метаболическим ацидозом (при длительном поносе или почечном канальцевом ацидозе) применяют бикарбонат и цитрат калия (последний распадается с образованием бикарбоната).

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия – это патологическое состояние, которое вызывает аномально высокая концентрация в крови калия. Калий играет важную роль при сокращениях мышц (в том числе и сердечных) и в функционировании многих сложных ферментов. Калий в основном находится в костях и скелетных мышцах, а также вносит свой вклад, вместе с натрием, в регулирование баланса в клетках и организме в целом жидкости (гомеостаз).

Гиперкалиемию констатируют при повышении плазменной концентрации калия >5мЭкв/л. Если, концентрация калия превышает 6,5мЭкв/л, следует обсуждать экстренное проведение гемодиализа.

Причины гиперкалиемии

1. Гиперкалиемия возникает в результате выхода калия из клеток или нарушения выведения калия почками. Увеличение потребления калия редко является единственной причиной гиперкалиемии, поскольку благодаря адаптационным механизмам быстро увеличивается его выведение.

2. Лекарственные препараты: калийсберегающие диуретики (спиронолактон, пентамидин, триамтерен); антибактериальные препараты (триметоприм, пентамидин); ингибиторы АПФ; блокаторы рецепторов ангиотензина II; нестероидные противовоспалительные препараты; циклоспорин.

3. Выход калия из клеток наблюдается при синдроме распада опухоли, рабдомиолизе, метаболическом ацидозе, вследствие внутриклеточного захвата ионов водорода (за исключением случаев накопления органических анионов), недостаточности инсулина и гиперосмоляльности плазмы (например, при гипергликемии), лечении бета-адреноблокаторами (возникает редко, но может способствовать гиперкалиемии, обусловленной другими факторами), применении деполяризующих миорелаксантов, например, суксаметония хлорида (особенно при травме, ожогах, нервно-мышечных заболеваниях).

4. Псевдогиперкалиемия обусловлена выходом калия из клеток во время взятия крови. Она наблюдается при нарушении техники венепункции (если слишком долго затянут жгут), гемолизе, лейкоцитозе, тромбоцитозе. В последних двух случаях калий выходит из клеток при образовании тромба. Псевдогиперкалиемию следует заподозрить, если у больного нет клинических проявлений гиперкалиемии и отсутствуют причины для ее развития. При этом в правильно взятой крови и измерении концентрации калия в плазме, а не в сыворотке, эта концентрация должна быть нормальной.

5. Физическая нагрузка вызывает преходящую гиперкалиемию, вслед за которой может возникать гипокалиемия.

6. Редкая причина гиперкалиемии - семейный гиперкалиемический периодический паралич. Это аутосомно-доминантное заболевание обусловлено

единичной аминокислотной заменой в белке натриевого канала поперечнополосатых мышечных волокон. Заболевание характеризуется приступами мышечной слабости или паралича, возникающими в ситуациях, способствующих развитию гиперкалиемии (например, при физической нагрузке).

7. Хроническая гиперкалиемия почти всегда обусловлена снижением выведения калия почками в результате, либо нарушения механизмов его секреции, либо уменьшения поступления жидкости в дистальные отделы нефрона. Последняя причина редко самостоятельно приводит к гиперкалиемии, однако, может способствовать ее развитию у больных с белковой недостаточностью (из-за снижения экскреции мочевины) и гиповолемией (из-за сниженного поступления ионов натрия и хлора в дистальные отделы нефрона).

8. Гиперкалиемия часто наблюдается при олигурической ОПН, вследствие повышения выхода калия из клеток (из-за ацидоза и усиленного катаболизма) и нарушения его экскреции.

9. При ХПН увеличение поступления жидкости в дистальные отделы нефрона до определенного времени компенсирует снижение количества нефронов. Однако, когда СКФ становится менее 10-15 мл/мин, возникает гиперкалиемия.

10. Часто причиной гиперкалиемии оказывается недиагностированная обструкция мочевых путей.

Клиника гиперкалиемии

Потенциал покоя определяется соотношением концентраций калия внутри клетки и во внеклеточной жидкости. При гиперкалиемии, вследствие деполяризации клеток и снижения возбудимости клеток, возникает мышечная слабость, вплоть до парезов и дыхательной недостаточности. Кроме того, угнетается аммониогенез, реабсорбция иона аммония в толстом сегменте восходящей части петли Генле и, следовательно, выведение ионов водорода. Возникающий при этом метаболический ацидоз усугубляет гиперкалиемию, поскольку стимулирует выход калия из клеток.

Наиболее серьезные проявления обусловлены кардиотоксическим действием калия. Сначала появляются высокие заостренные зубцы Т. В более тяжелых случаях удлиняется интервал PQ и расширяется комплекс QRS, замедляется АВ-проведение, исчезает зубец Р. Расширение комплекса QRS и его слияние с зубцом Т приводит к формированию кривой, напоминающей синусоиду. В дальнейшем возникают фибрилляция желудочков и асистолия. В целом, однако, выраженность кардиотоксического действия не соответствует степени гиперкалиемии.

Неотложная помощь при гиперкалиемии включает:

- внутривенное введение 20–30мл 10%-ного раствора кальция глюконата или 10%-ного раствора кальция хлорида; спустя 5 минут возможно повторное введение, если ЭКГ-признаки сохраняются;
- внутривенное введение 10 единиц короткодействующего инсулина в сочетании с 5%-ным раствором глюкозы;

- Бета 2-адреностимуляторы при парентеральном или ингаляционном введении также способствуют перемещению калия в клетки. Действие начинается через 30 мин и продолжается 2-4 ч. Концентрация калия в плазме снижается на 0,5-1,5 ммоль/л.
- Бикарбонат натрия также способствует перемещению калия в клетки. Его назначают при тяжелой гиперкалиемии с метаболическим ацидозом. Препарат следует вводить в виде изотонического раствора (134 ммоль/л). Для этого 3 ампулы бикарбоната разводят в 1000 мл 5% глюкозы. При ХПН бикарбонат натрия малоэффективен и может привести к перегрузке натрием и гиперволемии.
- внутривенное введение 40–80мг фуросемида или прием этой же дозы *per os*;
- при калиемии >6,5мЭкв/л может быть обоснованным проведение экстренного гемодиализа. Специфические изменения ЭКГ при гиперкалиемии являются показанием к выполнению экстренного гемодиализа. Гиперкалиемия осложняется фатальными желудочковыми аритмиями. Если, концентрация калия в плазме достигает 7мЭкв/л, проведение экстренного гемодиализа может быть обоснованным даже при отсутствии изменений на ЭКГ.

У всех пациентов с гиперкалиемией должны быть отменены лекарственные препараты, способствующие дальнейшему нарастанию плазменной концентрации калия. Возможно назначение ионообменных смол. Дальнейшее ведение больных с гиперкалиемией во многом зависит от причины, обусловившей ее возникновение.

Контрольные вопросы

1. Нарушения калиевого обмена. Гипокалиемия. Причины.
2. Клинические проявления. Неотложная помощь.
3. Гиперкалиемия. Причины.
4. Диагностика.
5. Неотложная помощь.

4.2 Нефротический криз

Нефротический синдром – клинический синдром, характеризующийся тяжелой протеинурией >3,5г/1,73м2 /сут, гипоальбуминемией, гиперлипидемией и отеками.

Нефротический криз – резкое снижение объема циркулирующей крови, обусловленное падением онкотического давления. У больных нефротическим синдромом с выраженной гипальбуминемией он проявляется артериальной гипотензией и болезненной мигрирующей эритемой, возникновение которой связано с локальной кожной гиперпродукцией кининов. Нефротический криз – одна из причин острого ухудшения состояния пациентов с нефротическим синдромом – нередко становится фатальным.

Факторы риска нефротического криза четко не определены, и, кроме того, трудно однозначно выделить почечные заболевания, при которых он развивается чаще. Тем не менее можно утверждать, что нефротический криз развивается преимущественно при так называемом гиповолемическом варианте нефротического синдрома, который, по-видимому, несколько чаще наблюдается при хроническом гломерулонефрите (мембранозной нефропатии, фокально-сегментарном гломерулосклерозе, волчаночном нефрите), а также при IV–V стадиях диабетической нефропатии. Гиповолемический вариант нефротического синдрома ориентировочно выделяют на основании оценки АД и альбуминемии. Кроме того, для него несколько чаще свойственно снижение скорости клубочковой фильтрации.

Нефротический криз может развиваться спонтанно и непредсказуемо. Тем не менее, в значительной части случаев развитие нефротического криза провоцируют приводимые ниже факторы:

- потеря жидкости и натрия, связанные с приемом или инфузией неадекватно большой дозы петлевого диуретика;
- потеря жидкости при диарее любого происхождения;
- инфекционное осложнение (инфицирование кожных покровов, пневмония, кишечная инфекция) с подъемом температуры тела и артериальной гипотензией.

Патогенез нефротического криза

В развитии криза можно выделить следующие патогенетические звенья:

1. Почки усиленно выводят белок, поэтому его концентрация в крови резко падает.
2. Снижается онкотическое давление крови. Основная причина – падение уровня белка в крови. Стенки кровеносных сосудов становятся проницаемы, кровь свободно поступает в окружающие ткани, у человека формируются отеки и болезненные эритематозные пятна на теле.
3. Уменьшается объем крови в организме, поэтому он начинает перераспределять кровь. В первую очередь он снабжает жизненно важные органы – сердце, головной мозг и почки. Остальные органы испытывают кислородное голодание, из-за отсутствия нормальной подачи крови.
4. Кислородное голодание, в свою очередь, приводит к изменению pH крови, она закисляется.
5. При отсутствии адекватного лечения внутри сосуда происходит склеивание кровяных телец, образуются множественные тромбы. Недостаточное кровоснабжение органа приводит к его некрозу.
6. Почки без должного кровенаполнения начинают страдать, развивается острая почечная недостаточность.

По-видимому, имеет значение накопление в крови и отёчных жидкостях вазоактивных веществ, вызывающих вазодилатацию, что усиливает сосудистую проницаемость, а также ведет к прогрессированию гиповолемии. При уменьшении объема циркулирующей крови менее 55% от нормы может развиться картина гиповолемического (нефротического) шока, проявляющегося артериальной гипотонией и неконтролируемым коллапсом. Определение

объема циркулирующей крови, у больных с тяжелым нефротическим синдромом, может помочь прогнозировать развитие этого состояния.

Клиника нефротического криза

Первые признаки нефротического криза - анорексия, тошнота, рвота, вскоре после них или одновременно появляются абдоминальные боли (в животе) и кожные мигрирующие рожеподобные эритемы, затем могут развиться гиповолемический шок и коллапс.

Абдоминальные боли обычно не имеют определенной локализации, нередко сопровождаются симптомами раздражения брюшины, субфебрильной температурой, лейкоцитозом, лейкоцитурией. Эти признаки требуют дифференциации от ряда ургентных состояний, которые также могут иметь место при нефротическом синдроме, особенно на фоне глюкокортикоидной или цитостатической терапии. К ним относятся бактериальный перитонит (в том числе у детей пневмококковой этиологии), прободная язва желудка, тромбоз мезентериальных сосудов, почечных вен или других ветвей нижней полой вены, туберкулезный мезаденит, карбункул почки, криз локальной внутрисосудистой коагуляции. При диагностической абдоминальной пункции получают прозрачную пенящуюся, от присутствия в ней белка, стерильную жидкость со всеми свойствами транссудата, в котором определяется высокое содержание гистамина, серотонина и брадикинина.

Помимо абдоминальных болей, проявлением нефротического криза могут быть мигрирующие рожеподобные эритемы, возникающие на коже живота, грудной клетки, по передней поверхности бедра. Это связано с локальной гиперпродукцией кининов, подтверждаемой обнаружением повышенного содержания калликреина и брадиникина в отечной жидкости, особенно полученной из эритематозных участков кожи и экссудата, локализующегося в серозных полостях. При гиповолемическом варианте нефротического синдрома, особенно при развивающейся резистентности к диуретикам, наряду с повышением концентрации компонентов калликреин-кининовой системы, наблюдается очень низкая активность ферментов, разрушающих кинины (кининаз, a1-антитрипсина, нейтральной эндопептидазы, активность которых может также быть подавлена при применении ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента). Установлено, что достоверное повышение экскреции с мочой калликреина (по сравнению с таковой у здоровых представителей контрольной группы) наблюдают у больных нефротическим синдромом как при нормальной, так и при повышенной активности ренина плазмы. Кожа в области эритемы бледно-розового цвета, горячая на ощупь с явлениями гиперестезии, без резкой границы с нормальной кожей. Пятна эритемы могут самостоятельно быстро исчезнуть в одном месте и возникнуть в другом. Дифференциальный диагноз рожепо-добной эритемы следует проводить, прежде всего, с рожей. К развитию рожистого воспаления - острого инфекционного процесса - при нефротическом синдроме предрасполагают угнетение иммунитета, снижение фагоцитарных функций лейкоцитов крови и макрофагов, подавление интерферонообразования, дистрофия и трещины

эпидермального покрова. Подобную клиническую картину может дать и острый флебит поверхностных вен.

Диагностика

Если первичное заболевание сопровождалось нефротическим синдромом, то установить диагноз нефротический криз совсем несложно. Клинику криза нужно дифференцировать с рожистым воспалением.

Больным с нефротическим синдромом показан частый контроль артериального давления, подсчет диуреза, измерение температуры тела. Для выявления скрытых отеков назначается взвешивания.

Лабораторная диагностика нефротического криза

ОАМ: массивная протеинурия (более 3,0-3.5 г/сут), могут встречаться эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, восковидные), двоякопреломляющие липиды; олигурия с высокой плотностью мочи (до 1030-1040), с развитием ХПН плотность мочи снижается.

2. ОАК: гипохромная анемия, увеличение СОЭ до 50-60 мм/ч.

3. БАК: гипопротеинемия, гипоальбуминемия (альбумин иногда до 30-35 г/л), повышение a2- и b-глобулинов; гиперлипидемия (уровень ХС иногда до 26 ммоль/л), сыворотка имеет хилезный вид (молочно-белого цвета); увеличение уровня креатинина, мочевины; гипокальциемия, гипокалиемия.

4. Коагулограмма: признаки гиперкоагуляции.

5. Проба Реберга-Тареева: СКФ снижена, канальцевая реабсорбция повышена.

Лечение нефротического криза

Больной нефротическим кризом всегда должен находиться в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Основу лечения нефротического криза составляет коррекция объема циркулирующей крови.

1. Необходимо быстро внутривенно ввести реополиглюкин (10–15 мл/кг) или полиглюкин (до 10 мл/кг). Единственный подход, эффективный при нефротическом кризе– трансфузия плазмы крови. Инфузия альбумина заведомо менее эффективна. Альбумин внутривенно вводится 10–20% раствор (10–15 мл/кг), в конце инфузии – лазикс (в разовой дозе 3–10 мг/кг).

2. До инфузии внутривенно струйно вводят преднизолон (5–7 мг/кг подбор индивидуальный).

3. Инфузионная терапия рассчитывается в зависимости от ряда условий:

а) при наличии гипертензии и ОПН – по диурезу и потерям с перспирацией (последняя у взрослых – 300–500 мл в сутки);

б) при отсутствии артериальной гипертензии и признаков органической ОПН объем инфузии рассчитывается по физиологическим и патологическим потерям, но из рассчитанного объема внутривенно вводится не более 1/3 жидкости (остальное – с питьем), соли должны быть полностью представлены коллоидами, а соотношение «10% глюкоза – соли» должно быть равно 2–3:1. Расчет жидкости проводится каждые 6 часов.

4. Коррекция водно-солевого обмена выполняется по всем правилам, приемлемым для острой почечной недостаточности.

5. Для профилактики тромботических осложнений назначается гепарин в дозах, которые зависят от стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Так как чаще имеется гиперкоагуляция, доза гепарина составляет 150 ед./кг/сут. Вводить гепарин лучше внутривенно, равномерно в течение суток (инфузоматом) или одномоментно равными дозами каждые 4 часа. Часто требуеся 1–2 инфузии свежезамороженной плазмы, т.к. имеется дефицит антитромбина III, без которого гепарин не действует. Перорально назначается курантил (3–5 мг/кг/сут. в 4 приема).

6. При гиповолемии, устойчивой к инфузионной терапии и лазиксу, показан допамин (2–5 мкг/кг/мин), который действует на дофаминовые рецепторы сосудов почек, повышает почечный кровоток, клубочковую фильтрацию, экскрецию натрия.

7. При резкой гипотонии к внутривенной инфузии преднизолона добавляются глюкокортикостероиды с минералокортикоидной активностью гидрокортизон), при этом дозу допамина повышают до 10 мкг/кг/мин.

8. В тяжелых случаях олигоанурии, при отсутствии эффекта от инфузионной терапии и диуретиков, росте азотемии, показан острый гемодиализ.

9. Кроме вышеуказанного, назначается антибактериальная терапия.

10. Селективные антикининовые препараты не разработаны. Свойствами антагониста брадикинина обладает пармидин, ранее использовавшийся также как антигиперлипидемический препарат. Назначают пармидин внутрь, минимальная доза – 0,25мг 3–4 раза в день; возможно увеличение разовой дозы до 0,75мг. Пармидин имеет только дополнительное значение в лечении нефротического криза и в настоящее время в нашей стране малодоступен.

Во время лечения, в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, проводится ежедневный контроль электролитов, мочевины, креатинина, клинического анализа крови и общего анализа мочи, а также кислотно-щелочного состояния (3–4 раза в день), ректальной температуры (2 раза в день), артериального давления и числа сердечных сокращений (ежечасно), диуреза (ежечасно), коагулограммы (2 раза в день), времени свертывания крови (перед каждым введением гепарина).

Контрольные вопросы

1. Нефротический криз. Понятие. Факторы риска нефротического криза.
2. Патогенез нефротического криза.
3. Клиника нефротического криза.
4. Лечение нефротического криза.

4.3 Быстропрогрессирующий гломерулонефрит

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) – это особая клиническая форма гломерулонефрита, для которой характерны своеобразные морфологические изменения в клубочках почек, тяжелые клинические

проявления, быстропрогрессирующее течение с ранним формированием и неуклонным нарастанием почечной недостаточности и развитием ее терминальной стадии, либо гибели пациентов при отсутствии адекватной терапии в течение нескольких месяцев или даже недель. Это клинический синдром, а не отдельная нозологическая форма гломерулонефрита.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит констатируют, если сывороточная концентрация креатинина возрастает в 2 и более раза каждые 3 месяца. Ухудшение фильтрационной функции почек при быстропрогрессируюшем гломерулонефрите иногда приобретает фульминантный характер, в течение нескольких недель достигая степени терминальной почечной недостаточности, которая, тем не менее, нередко демонстрирует способность к обратному развитию, при своевременном применении агрессивных комбинаций иммунодепрессантов.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит – всегда неотложная ситуация, но, тем не менее, далеко не всегда характеризующаяся однозначно неблагоприятным прогнозом, поскольку своевременная иммуносупрессивная терапия, возможно, в комбинации с аферезными методами лечения может «оборвать» почечный процесс и привести если не к полному восстановлению фильтрационной функции почек, то по крайней мере к ее значительному улучшению.

Клиническая классификация БПГН

1. ***Заболевание, связанное с антителами к ГБМ:***
   - анти-ГБМ нефрит;
   - синдром Гудпасчера;
   - после трансплантации при синдроме Альпорта.
2. ***Малоиммунный БПГН***
   - АНЦА-ассоциированный васкулит и васкулит с изолированным поражением почек;
   - идиопатический полулунный ГН;
   - Лекарственный: пеницилламин, гидралазин, пропилтиурацил.
3. ***Иммунокомплексный БПГН***
   - gA нефропатия, нефрит при пурпуре Шенлейн-Геноха, МПГН, МН.
   - ГН, ассоциированный с инфекциями: острый постстрептококковый/ постинфекционный ГН, подострый бактериальный и инфекционный эндокардит, шунтовый ГН, висцеральные абсцессы, ВИЧ, гепатит В и С, сифилис.
   - Системные заболевания: СКВ; болезнь Шенлейн-Геноха, криоглобулинемия, смешанное заболевание соединительной ткани, ювенильный ревматоидный артрит.

В качестве единого морфологического почечного субстрата, соответствующего клинически диагностированному быстропрогрессирующему гломерулонефриту, рассматривают экстракапиллярные клеточные или фиброзно-клеточные полулуния (экстракапиллярный гломерулонефрит), обнаруживаемые не менее чем в 50% клубочков.

Симптомы быстропрогрессирующего гломерулонефрита включают в себя два компонента: остронефритический синдром (синдром острого нефрита) и быстропрогрессирующую почечную недостаточность, которая по темпам потери функции почек занимает промежуточное положение, между острой и хронической почечной недостаточностью, т.е. подразумевает развитие уремии в пределах года с момента первых признаков болезни.

Диагностические критерии

Жалобы:

- отеки;
- уменьшение выделения мочи, отсутствие мочи;
- головные боли;
- изменение цвета мочи (мясные помои).

Анамнез:

- появление симптомов болезни после перенесенной острой респираторной инфекции, вакцинации, переохлаждения;
- кожный, суставной, абдоминальный синдромы, поражение сердца, центральной нервной системы, легких, системы крови характерны для системных васкулитов, системных заболеваний соединительной ткани;
- появление макрогематурии на фоне острой респираторной инфекции;
- наличие вирусных гепатитов В, С;
- необратимое длительное течение нефрита (протеинурия, гематурия, периодически – отеки и/или артериальная гипертензия).

Физикальное обследование

Почечные симптомы:

- макрогематурия, олигурия, гипертензия и отеки, иногда с резким подъемом артериального давления с энцефалопатией и застойной сердечной недостаточностью.

Внепочечные симптомы:

- при вовлечении верхних дыхательных путей: ринорея, полипы, синуситы;
- при вовлечении нижних дыхательных путей: пневмония, легочные узелки, астма, легочные кровотечения;
- при АНЦА-ассоциированном васкулите, пауц-иммунном васкулите: геморрагическая сыпь;
- при болезни Гудпасчера, кровохарканье, легочное кровотечение;
- при СКВ, пурпура Шенлейн-Геноха: артралгия, кожная сыпь/пурпура, анемия;
- при остром постстрептококковом гломерулонефрите в анамнезе: – боли в горле, пиодермия.

Лабораторные исследования

- ОАМ: протеинурия от умеренной 0,5г/сут до тяжелой – более 3,0г/сутки, макро/микрогематурия, асептическая лейкоцитурия, цилиндрурия (цилиндры чаще эритроцитарные, реже зернистые и восковидные). Относительная плотность мочи снижена.

• Суточная протеинурия: на начальных стадиях заболевания протеинурия носит субнефротический характер (не более 3,5 г/сут), но затем может сформироваться классический нефротический синдром.

• ОАК: повышение СОЭ, анемия (ренальная нормохромная, резистентная к лечению одними препаратами железа), возможен лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы.

• Биохимический анализ крови:

➢ гиперкреатининемия;

➢ снижение СКФ;

➢ электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия);

➢ гипопротеинемия преимущественно за счёт потери альбуминов, диспротеинемия с преобладанием α_2- и γ-фракций глобулинов;

➢ гиперлипидемия.

• Иммунологические исследования:

➢ повышение антистрептолизина - О при постстрептококковом БПГН;

➢ снижение С3-комплемента – при остром постстрептококковом ГН/постинфекционном, волчаночном нефрите и МПГН/С3ГН;

➢ обнаружение АНА, антитела к двуспиральной ДНК - при волчаночном нефрите;

➢ обнаружение АНЦА, cANCA/PR3, pANCA/MPO – при пауциммунном васкулите;

➢ обнаружение циркулирующих антител к ГБМ – при анти-ГБМ нефрите, синдроме Гудпасчера (с поражением легких);

➢ обнаружение маркеров гепатита В и С – при гломерулонефритах, связанных с вирусами гепатитов В и С.

Инструментальные исследования

• УЗИ почек: повышение эхогенности паренхимы почек, увеличенные либо нормальные их размеры.

• УЗ-допплерографии сосудов почек: снижение кровотока.

• МРТ головного мозга – васкулит сосудов головного мозга при АНЦА-ассоциированном васкулите.

• Пункционная биопсия почек – важное звено в диагностике быстропрогрессирующего гломерулонефрита. Обнаружение экстракапиллярных "полулуний" более чем в 50% клубочков не только подтверждает диагноз, но позволяет оценить серьёзность прогноза и обосновать необходимость активной терапии.

• ***Исследование глазного дна***: обнаруживают изменения, характерные для АГ, – сужение артериол, феномен патологического артериовенозного перекрёста, отёк диска зрительного нерва, точечные кровоизлияния, иногда отслойку сетчатки (при выраженной АГ) (рис.1).

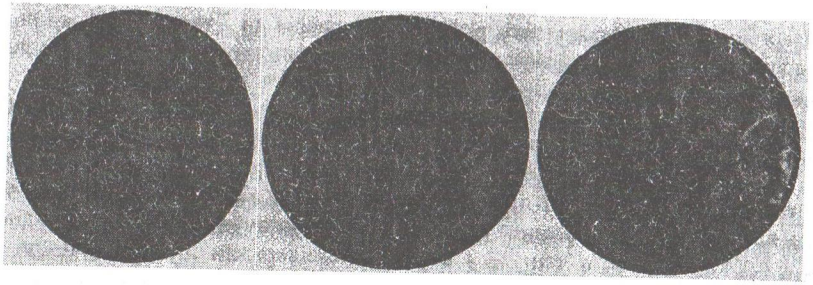


Рисунок-1. *Изменения сосудов глазного дна при быстро прогрессирующем гломерулонефрите*

Рентген органов грудной клетки – множественные очаговые и сливные затемнения в обоих легочных полях при АНЦА-ассоциированном васкулите, болезни Гудпасчера.

Лечение быстропрогрессирующего гломерулонефрита

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит рассматривают как экстренную (ургентную) клиническую ситуацию, требующую безотлагательной диагностики и активного ("агрессивного") лечения для приостановления быстрого ухудшения функций почек и предупреждения неизбежного развития терминальной почечной недостаточности (при естественном течении заболевания). Подходы к лечению одинаковы при разных формах быстропрогрессирующего гломерулонефрита (идиопатический и вторичный).

Цели лечения:

• подавление иммуновоспалительных реакций;

• элиминация из крови ЦИК с помощью плазмафереза;

• снижение свёртывающей активности крови;

• уменьшение отёков;

• антигипертензивная терапия.

Общие мероприятия

На этапе постановки диагноза и подбора терапии необходима госпитализация. Обязательно соблюдение диеты - стол №7 с ограничением соли и жидкости; при развитии ХПН дополнительно ограничивают белок. Обязателен ежедневный контроль выпитой и выделенной жидкости.

Иммуносупрессивная терапия

1. ГК (преднизолон) и циклофосфамид - основные средства лечения быстропрогрессирующего гломерулонефрита.

• Пульс-терапию необходимо начать до получения биопсийных результатов морфологического исследования ткани почки метилпреднизолоном одномоментного введения 1500-1000-500 мг препарата внутривенно (доза зависит от общего состояния больного, тяжести АГ, электролитных нарушений и пр.) в течение 3 дней (общая доза 3-4 г), с последующим переходом на приём внутрь по 1-0,5 мг/кг в день. Курсы пульс-терапии повторяют через 3-4 нед, в

тяжёлых случаях интервалы между ними сокращают до 2 нед; при этом приём препарата внутрь продолжают. По достижении клинического эффекта дозу преднизолона постепенно (в течение примерно 12 нед) снижают до минимальной поддерживающей. У больных СКВ поддерживающее лечение преднизолоном проводят длительно (годами).

- Эффективный метод - пульс-терапия циклофосфамидом. При парентеральном назначении препарат вызывает меньше осложнений, чем при пероральном. Циклофосфамид применяют в комбинации с преднизолоном внутрь по 2-2,5 мг/кг в день или в виде пульс-терапии по 1000-600-400 мг внутривенно однократно (дозу корригируют в зависимости от уровня клубочковой фильтрации, риска развития инфекций и выраженности цитопении) с интервалами между курсами в начальной фазе терапии 4 нед и менее (при тяжёлом течении и невозможности введения сразу полной дозы). При достижении стойкого улучшения циклофосфамид либо полностью отменяют (при гломерулонефрите с выработкой АТ к базальной мембране клубочков, включая синдром Гудпасчера, отмену осуществляют через 10-12 недель лечения), либо продолжают в поддерживающих дозах (при СКВ, системных васкулитах).
- При системных васкулитах, ассоциированных с АНЦА (гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит), лечение циклофосфамидом проводят длительно, но при этом необходимо учитывать суммарную дозу препарата (не более 700 мг/кг); в качестве поддерживающей терапии применяют также азатиоприн.
- У больных со смешанной криоглобулинемией, ассоциированной с инфицированием вирусом гепатита С, при назначении циклофосфамида, следует учитывать возможность обострения вирусной инфекции; в этих случаях после получения ответа на начальную терапию дополнительно назначают интерферон альфа.

2. Плазмаферез

Плазмаферез проводят с целью удаления циркулирующих аутоантител. Его считают важным методом лечения быстропрогрессирующего гломерулонефрита, обусловленного образованием АТ к базальной мембране клубочков почки (в дополнение к иммуносупрессивной терапии). Необходим интенсивный ежедневный плазмаферез с обменом 1-3 л плазмы. Всего проводят 10-14 сеансов в течение 2 нед. В настоящее время плазмаферез рекомендуют и для лечения других типов быстропрогрессирующего гломерулонефрита, в частности pauci-иммунного с быстропрогрессирующей почечной недостаточностью. При криоглобулинемии желателен криоаферез.

3. Антиагреганты и антикоагулянты

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит, особенно развившийся при СКВ и системных васкулитах, может осложниться ДВС-синдромом [в том числе в рамках вторичного антифосфолипидного синдрома (АФС) при СКВ], что существенно ухудшает прогноз больных. При ДВС-синдроме проводят инфузии свежезамороженной донорской плазмы - по 6-12 мл/кг в день в сочетании с антикоагулянтами - гепарин натрий по 15 000-20 000 ЕД/сут

подкожно (дозу делят на 4 введения) или внутривенно капельно непрерывно в течение суток (под контролем за показателями свёртывания крови).

- При вторичном АФС также проводят терапию антикоагулянтами - эноксапарин натрий по 0,5-1,0 мг/кг в день 1 раз подкожно, с последующим переходом на приём внутрь непрямых антикоагулянтов - варфарин по 2,5-10 мг/сут или фениндион по 0,03-0,06 г в сутки, и антиагрегантов - дипиридамол по 250 мг/сут (делят на 3-4 приёма), ацетилсалициловая кислота по 125 мг 1 раз в день (под контролем показателей свёртывания крови и агрегации тромбоцитов).

4. Антигипертензивная терапия

Помимо ограничения поваренной соли в диете до 3-5 г/сут, необходима лекарственная терапия. Препараты выбора - ингибиторы АПФ, однако, при выраженной почечной недостаточности их не используют. Ингибиторы АПФ применяют в сочетании с петлевыми диуретиками, а также самостоятельно. Блокаторы медленных кальциевых каналов назначают как в сочетании с диуретиками, так и без них. При злокачественной АГ показана комбинация ингибиторов АПФ и/или блокаторов медленных кальциевых каналов, диуретиков и β-адреноблокаторов. Следует помнить о гипертензивном влиянии применяемых ГК.

5. Гемодиализ

Гемодиализ показан в терминальной стадии заболевания (при развитии ХПН), а также в период обострения при высокой гиперкалиемии, гиперкреатининемии, злокачественной рефрактерной АГ.

Рекомендации по лечению отдельных форм быстропрогрессирующего гломерулонефрита

Анти-БМК-нефрит (тип I по Glassock, 1997), в том числе синдром Гудпасчера. При креатинине <600 мкмоль/л (6,8 мг%) - преднизолон [60 мг/(кгхсут) внутрь], циклофосфамид [2-3 мг/кгхсут)] и ежедневный интенсивный плазмаферез (10-14 сеансов с удалением за сеанс до 2 л плазмы). По достижении стабильного улучшения дозу преднизолона постепенно снижают в течение последующих 12 нед, а циклофосфамид полностью отменяют после 10 нед лечения. Больным со стабилизировавшейся умеренной почечной недостаточностью и протеинурией показан длительный приём ингибиторов АПФ. При обострениях повторно используют те же подходы.

При уровне креатинина >600 мкмоль/л агрессивная терапия малоэффективна. Больные, нуждающиеся в гемодиализе, должны лечиться консервативно, за исключением тех случаев, когда болезнь началась недавно с бурным прогрессированием (в течение 1-2 нед) и изменения в почечном биоптате потенциально обратимы (полулуния клеточного типа, тубулярный фиброз отсутствует или умеренный).

Иммунокомплексный быстропрогрессирующий гломерулонефрит (тип II по Glassock, 1997)

Лечение экстракапиллярного (быстропрогрессирующего) гломерулонефрита то же, но без плазмафереза. Чаще начинают с внутривенных пульсов метилпреднизолоном (по 1000 мг в течение 3-5 дней), с дальнейшим

приёмом преднизолона внутрь (60 мг/кгхсут). Не все считают необходимостью добавление цитостатиков (циклофосфамид в пульсах или внутрь) при идиопатическом быстропрогрессирующем гломерулонефрите; цитостатики, безусловно, эффективны при системной красной волчанке или криоглобулинемии (после исключения гепатита, вызванного HCV). При инфекции HCV показано добавление интерферона альфа. Польза плазмафереза доказана лишь при быстропрогрессирующем гломерулонефрите у больных с криоглобулинемией. В случае ответа на начальную терапию необходим длительный приём преднизолона, в дальнейшем возможен переход на азатиоприн (2 мг/кгхсут).

Малоиммунный быстропрогрессирующий гломерулонефрит, ассоциированный с ANCA (тип III по Glassock, 1997)

Чаще всего это больные с некротизирующим васкулитом - системным (гранулёматоз Вегенера или микроскопический полиартериит) или ограниченным только почками. Лучшие результаты получены при лечении циклофосфамидом (внутрь или внутривенно в виде пульсов) в сочетании с глюкокортикоидами (также внутрь или внутривенно). Предложены различные режимы начальной подавляющей и поддерживающей терапии.

Больным гранулёматозом Вегенера с быстропрогрессирующим гломерулонефритом III типа и антителами к протеиназе-3 рекомендуется длительный приём циклофосфамида как для подавления активности процесса, так и для поддерживающей терапии. Больным микроскопическим полиартериитом с быстропрогрессирующим гломерулонефритом III типа и антителами к миелопероксидазе рекомендуются более короткий курс циклофосфамида, для подавления активности и длительный приём азатиоприна, для поддерживающей терапии. Плазмаферез (ПФ) показан при быстром развитии почечной недостаточности и наличии в почечном биоптате потенциально обратимых изменений. Назначают 7-10 сеансов плазмафереза в течение 2 нед. При отсутствии за это время положительного эффекта ПФ отменяют.

Контрольные вопросы

1. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит. Понятие. Этиология и патогенез.
2. Клиническая классификация БПГН.
3. Клинические проявления. Диагностика.
4. Лечение быстропрогрессирующего гломерулонефрита.
5. Лечение отдельных форм быстропрогрессирующего гломерулонефрита.

4.4 Злокачественная артериальная гипертензия

Гипертония злокачественная артериальная – состояние, характеризующееся стойким повышением АД до высоких цифр, поражением глазного дна (с кровоизлияниями, экссудатами в сетчатке, часто с отеком диска зрительного нерва) и почек с быстрым развитием почечной недостаточности. До использования эффективной гипотензивной терапии, трансплантации почек и гемодиализа, смерть больных наступала в течение 1 мес - 2 лет от начала заболевания: от почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения или сердечной недостаточности. В настоящее время 5-летнего уровня выживаемости достигают более 75% больных.

Злокачественная артериальная гипертония, чаще, наблюдается как вторичный злокачественно-гипертонический синдром.

Причины злокачественной артериальной гипертонии

Большинство больных злокачественной гипертонией - лица с вторичным злокачественно-гипертоническим синдромом, который наиболее часто развивается при хронических заболеваниях почек-хроническом быстропрогрессирующем гломерулонефрите, у лиц, в стадии терминальной почечной недостаточности, находящихся на лечении хроническим гемодиализом. Злокачественный гипертонический синдром развивается также при патологии магистральных почечных сосудов (реноваскулярная гипертония), узелковом периартериите, системной склеродермии ("истинная склеродермическая почка"), при врожденной патологии почек. В отдельных случаях злокачественный гипертонический синдром может наблюдаться при эндокринной патологии (например, при феохромоцитоме, синдроме Конна, ренинсекретирующей опухоли), у женщин, принимающих контрацептивные препараты, в поздние сроки беременности или в раннем послеродовом периоде.

Ведущие звенья патогенеза злокачественной артериальной гипертонии:

1. резкое увеличение в крови концентрации сосудосуживающих веществ (компонентов ренинан-гиотензин-альдостероновой системы, вазопрессина, катехоламинов, прессорных фракций простагландинов и т. д.);
2. водно-электролитные нарушения, проявляющиеся гипонатриемией, гиповолемией и нередко гипокалиемией;
3. развитие микроангиопатий.

Каждый из этих факторов в отдельности и особенно их сочетанное воздействие приводит к изменениям артериол и тонуса сосудов. Структурные изменения артериол проявляются плазматическим пропитыванием и фибриноидным некрозом, отложением в стенке и в просвете артериол фибрина, пролиферацией клеток эндотелия. Изменения тонуса сосудов характеризуются чередованием участков сужения с участками паралитического расширения. Структурные изменения сосудов, в свою очередь, усиливают ишемию почек, усугубляя тяжесть гипертонии и почечной недостаточности. В то же время, несмотря на выраженность морфологических изменений сосудов, в отдельных

случаях (в частности при системной склеродермии) возможно обратное развитие проявлений фибриноидного артериолонекроза. При коррекции АД патогномоничные для злокачественной артериальной гипертонии сосудистые изменения в течение 3-4 нед могут подвергнуться обратному развитию, с одновременным полным исчезновением клинических проявлений злокачественной гипертонии.

Клиника злокачественной артериальной гипертонии

Злокачественная артериальная гипертония характеризуется внезапным началом и быстрым прогрессированием всех симптомов болезни. Характерен общий вид больных: кожа бледная с землистым оттенком, часты диспепсические явления, наблюдается быстрое похудание, вплоть до кахексии. АД стойко удерживается на очень высоком уровне (систолическое давление 200-300 мм рт. ст., диастолическое превышает 120 -140 мм рт. ст.): выявляется тенденция к увеличению пульсового давления, исчезает циркадность изменений АД - отсутствует снижение АД в ранние утренние часы. Нередко развивается гипертоническая энцефалопатия, которая проявляется нарушением сознания (от ступорозного до глубокой комы), приступами судорог или синдромом транзиторных нарушений мозгового кровообращения.

Поражение сердца обычно протекает по типу левожелудочковой недостаточности: с одышкой, ритмом галопа, нередко с острым отеком легкого. Инфаркт миокарда наблюдается редко. При рентгенографическом и эхокардиографическом исследовании выявляют гипертрофию левого желудочка сердца; на ЭКГ - признаки перегрузки левого желудочка (рис.2).

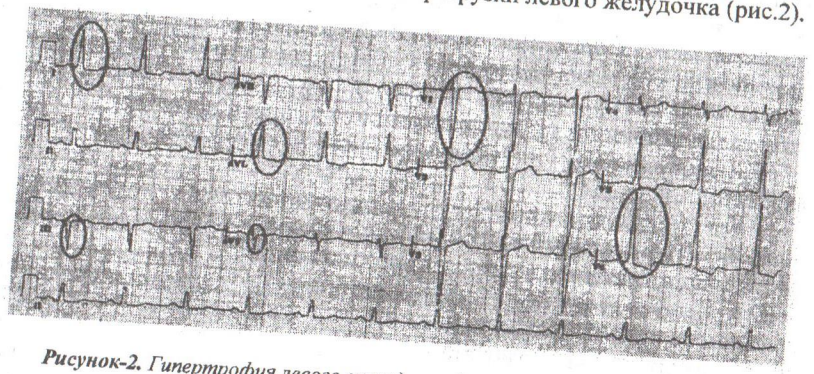


Рисунок-2. *Гипертрофия левого желудочка (признаки обозначены красным*

Одно из ведущих клинических проявлений - поражение почек, быстро достигающее степени терминальной почечной недостаточности. Вслед за протеинурией, гематурией и цилиндрурией отмечают быстрое падение относительной плотности мочи, нарастание в крови концентрации креатинина, мочевины. Нередко, при злокачественной гипертонии развивается ОПН. При почечной ангиографии выявляют изменения сосудов коркового слоя почек в

виде "картины обгорелого дерева". При морфологическом исследовании почечной ткани определяются признаки злокачественного нефроангиосклероза, хотя выраженное сморщивание почек развивается не всегда.

Важным клинико-диагностическим критерием злокачественной артериальной гипертонии являются тяжелые изменения глазного дна, проявляющиеся геморрагиями, экссудатами, отеком диска зрительного нерва. Характерна внезапная потеря зрения на один или оба глаза, развивающаяся вследствие кровоизлияний или других изменений в сетчатке.

При исследовании крови - анемия, часто гемолитическая, с фрагментацией эритроцитов, ретикулоцитозом, коагулопатия по типу диссеминированного внутрисосудистого свертывания с развитием тромбоцитопении, с появлением продуктов деградации фибриногена в крови и в моче.

Нйиболее характерные осложнения злокачественной артериальной гипертонии - разрывы сосудов, расслаивающая аневризма аорты.

Диагноз злокачественной артериальной гипертонии подтверждается выявлением высокой активности ренина плазмы, высокой концентрацией в крови альдостерона, а также характерными нарушениями почечной гемодинамики в виде резкого снижения почечного кровотока, повышения фильтрационной фракции и резкого повышения почечного сосудистого сопротивления. Решающим диагностическим критерием является обнаружение при морфологическом исследовании ткани почек злокачественного нефроангиосклероза.

Лечение злокачественной артериальной гипертонии

Злокачественная артериальная гипертензия рассматривается как неотложное состояние. Начальное лечение злокачественной артериальной гипертензии - снижение артериального давления в течение 2-х суток на 1/3 от исходного уровня, при этом уровень систолического артериальное давление не следует снижать ниже 170 мм рт.ст., а диастолического артериального давления - ниже 95-110 мм рт.ст. С этой целью используют, в течение нескольких дней, быстродействующие антигипертензивные средства, вводимые внутривенно. Дальнейшее снижение артериального давления необходимо проводить медленно (на протяжении ближайших недель) и осторожно, чтобы избежать гипоперфузии органов и дальнейшего ухудшения их функций.

Лечение злокачественной артериальной гипертензии: препараты для внутривенного введения

Для внутривенного введения можно использовать несколько препаратов.

Нитропруссид натрия - растворяют содержимое одной ампулы (25 или 50 мг) в 5 мл 5% раствора глюкозы, а затем разводят дополнительно в 1000; 500 или 250 мл 5% раствора глюкозы. При разведении 50 мг препарата в 500 мл раствора 1 мл содержит 100 мкг (при разведении в 250 или 1000 мл - соответственно 200 или 50 мкг) вводят длительно (3-6 дней) капельно со скоростью 0,2-8 мкг/кг в минуту с титрованием дозы каждые 5 мин. Необходим постоянный и тщательный контроль артериального давления и скорости введения препарата.

Нитроглицерин (вводят со скоростью 5-200 мкг/мин) - препарат выбора для лечения артериальной гипертензии в условиях инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, при выраженной коронарной и левожелудочковой недостаточности.

Диазоксид вводят по 50-150 мг внутривенно струйно, общая доза не должна превышать 600 мг/сут. Действие препарата продолжается в течение 4-12 ч. Препарат нельзя использовать, если злокачественная артериальная гипертензия осложнилась инфарктом миокарда или расслаивающей аневризмой аорты.

Эмбрантил – блокатор постсинаптических альфа-1-адренорецепторов и агонист 5HT1A - серотониновых рецепторов. Раствор для инфузии, предназначенный для поддержания АД на достигнутом уровне, готовят следующим образом: 250 мг препарата добавить к 500 мл совместимого р-ра для инфузий (например, 0,9% р-ра натрия хлорида или р-ра глюкозы 5% или 10%). Эмбрантил (Урапидил) снижая общее периферическое сосудистое сопротивление, при отсутствии развития рефлекторной тахикардии, улучшает депонирующую функцию крупных артерий, способствует уменьшению выраженности нарушений диастолической функции левого желудочка, уменьшает давление в сосудах малого круга кровообращения, уменьшает сопротивление сосудов МКК и снижает давление в системе легочной артерии, таким образом, принося дополнительную пользу при нарушениях сократительной функции левого желудочка, отеке легкого, сопутствующей легочной гипертензии любого генеза.

Возможно внутривенное использование ингибитора АПФ эналаприла в дозе 0,625-1,25 мг каждые 6 ч. Дозу снижают вдвое при сочетании препарата с диуретиком или при выраженной почечной недостаточности. Препарат показан при явлениях выраженной сердечной недостаточности; его нельзя использовать у больных с двусторонним стенозом почечных артерий.

Лабетолол, обладающий одновременно и альфа- и бета-адренергической блокирующей активностью, вводят в виде болюса 20-40 мг каждые 20-30 мин в течение 2-6 ч. Общая доза препарата должна составить 200-300 мг/сут. В процессе введения может развиться бронхоспазм или ортостатическая гипотензия. Иногда эффективен верапамил при внутривенном струйном введении в дозе 5-10 мг. В качестве натрийуретика используют фуросемид внутрь или внутривенно. Дополнительно можно использовать плазмаферез и ультрафильтрацию.

Лечение злокачественной артериальной гипертензии: препараты для перорального приема

Если, указанное интенсивное лечение злокачественной артериальной гипертензии, проводимое в течение 3-4 дней, достигает желаемого результата, можно предпринять попытку перейти на лечение пероральными препаратами, обычно с использованием не менее трёх антигипертензивных препаратов разных групп, подбирая дозы с целью дальнейшего медленного снижения артериального давления.

Обычно используют следующие сочетания лекарственных препаратов:

1. салуретики, бета-адреноблокаторы, апрессин (или празозин), метилдофа;
2. салуретики, лабетолол, метилдофа;
3. препараты, перечисленные в комбинациях 1 и 2, в сочетании с октадином;
4. салуретики, бета-адреноблокаторы, миноксидил;
5. каптоприл и салуретики;
6. каптоприл, салуретики, празозин (или бета-адреноблокатор).

Применение фуросемида показано при угрозе развития острой сердечной недостаточности, ОПН. В случае отсутствия указанных состояний применять мочегонные препараты следует с осторожностью, под строгим контролем концентрации натрия в крови и объема циркулирующей крови. При выявлении гипонатриемии, сочетающейся с дегидратацией, клинически проявляющейся полидипсией, поли- и поллакиурией, снижением массы тела, введение мочегонных препаратов противопоказано. В этих случаях коррекцию гиповолемии и восполнение дефицита натрия производят введением солевых и плазмозамещающих растворов.

При выраженной почечной недостаточности, консервативное лечение злокачественной артериальной гипертонии неэффективно. Показана бинефрэктомия, с последующей трансплантацией почек или переводом больного на программный гемодиализ.

Контрольные вопросы

1. Злокачественная артериальная гипертензия. Понятие. Причины.
2. Ведущие звенья патогенеза злокачественной артериальной гипертонии.
3. Клиника злокачественной артериальной гипертонии.
4. Лечение злокачественной артериальной гипертонии.

4.5 Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) – синдром, который развивается вследствие быстрого (часы-дни) снижения скорости клубочковой фильтрации, приводящей к накоплению азотистых (включая мочевину, креатинин) и неазотистых продуктов метаболизма (с нарушением уровня электролитов, кислотно-щелочного равновесия, объема жидкости), экскретируемых почками.

В 2004г ADQI (Инициатива по улучшению качества острого диализа) предложена концепция «острого почечного повреждения» (ОПП), заменившая термин «острая почечная недостаточность» и классификация, получившая название RIFLE по первым буквам каждой из последовательно выделенных стадий ОПП: риск (Risk), повреждение (Injury), недостаточность (Failure), потеря (Loss), терминальная хроническая почечная недостаточность (End stage renal disease)

Данный термин и новые классификации внедрены с целью более ранней верификации острого почечного повреждения, ранней инициации заместительной почечной терапии (ЗПТ) при неэффективности консервативных методов и предотвращения развития тяжелых форм почечной недостаточности с неблагоприятными исходами.

Классификация

Причины и классификации ОПП.

По основному механизму развития ОПП разделяется на 3 группы:

- преренальное;
- ренальное;
- постренальное.

Такое разделение ОПН имеет важное практическое значение, так как позволяет наметить конкретные мероприятия по предупреждению и борьбе с ОПН.

Среди пусковых механизмов ***преренальной ОПН*** – снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность, гиповолемия и резкое снижение объема циркулирующей крови. Нарушение общей гемодинамики и циркуляции и резкое обеднение почечного кровообращения индуцируют почечную афферентную вазоконстрикцию с перераспределением (шунтированием) почечного кровотока, ишемией коркового слоя почки и снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). При усугублении почечной ишемии преренальная ОПН может перейти в ренальную, за счет ишемического некроза эпителия почечных извитых канальцев.

Ренальная ОПН в 75% случаев вызвана острым канальцевым некрозом (ОКН). Чаще всего это ***ишемический ОКН***, осложняющий шок (кардиогенный, гиповолемический, анафилактический, септический), коматозные состояния, дегидратацию. Среди других факторов, повреждающих эпителий извитых почечных канальцев, важное место занимают лекарственные препараты и химические соединения, вызывающие нефротоксический ОКН.

В 25% случаев ренальная ОПН обусловлена другими причинами: воспалением в почечной паренхиме и интерстиции (острый и быстропрогрессирующий гломерулонефрит – ОГН и БПГН), интерстициальный нефрит, поражением почечных сосудов (тромбоз почечных артерий, вен, расслаивающая аневризма аорты, васкулиты, склеродермическая почка, гемолитико-уремический синдром, злокачественная гипертоническая болезнь) и др.

Нефротоксический ОКН диагностируется у каждого 10-го больного ОПН, поступившего в центр острого гемодиализа (ГД). Среди более чем 100 известных нефротоксинов одно из первых мест занимают лекарственные препараты, главным образом аминогликозидные антибиотики, применение которых в 10-15 % случаев приводит к умеренной, а в 1-2% - к тяжелой ОПН. Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов (ртути, меди, золота, свинца, бария, мышьяка) и органические растворители (гликоли, дихлорэтан, четыреххлористый углерод).

Одна из частых причин ренальной ОПН - ***миоренальный синдром***, пигментный миоглобинурийный нефроз, вызванный массивным рабдомиолизом. Наряду с травматическим рабдомиолизом (краш-синдром, судороги, чрезмерные физические нагрузки) нередко развивается и нетравматический рабдомиолиз, вследствие действия различных токсических и физических факторов (отравления СО, соединениями цинка, меди, ртути, героином, электротравма, отморожения), вирусных миозитов, ишемии мышц и электролитных расстройств (хронический алкоголизм, коматозные состояния, тяжелая гипокалиемия, гипофосфатемия), а также длительной лихорадки, эклампсии, пролонгированного астматического статуса и пароксизмальной миоглобинурии.

Среди воспалительных заболеваний почечной паренхимы в последнее десятилетие существенно увеличился удельный вес лекарственного (аллергического) острого интерстициального нефрита в рамках геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), а также интерстициального нефрита при лептоспирозе. Увеличение заболеваемости острым интерстициальным нефритом (ОИН) объясняется растущей аллергизацией населения и полипрагмазией.

Постренальная ОПН вызвана острой обструкцией (окклюзией) мочевых путей: двусторонней обструкцией мочеточников, обструкцией шейки мочевого пузыря, аденомой, раком предстательной железы, опухолью, шистосомозом мочевого пузыря, стриктурой уретры. Среди других причин - некротический папиллит, ретроперитонеальный фиброз и забрюшинные опухоли, заболевания и травмы спинного мозга. Следует подчеркнуть, что для развития постренальной ОПН у больного с хроническим заболеванием почек, нередко, достаточно односторонней обструкции мочеточника. Механизм развития постренальной ОПН связан с афферентной почечной вазоконстрикцией, развивающейся в ответ на резкое повышение внутриканальцевого давления, с выбросом ангиотензина II и тромбоксана A_2.

Особо выделяют ***ОПН, развивающуюся в рамках полиорганной недостаточности***, ввиду крайней тяжести состояния и сложности лечения. Синдром полиорганной недостаточности проявляется сочетанием ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной, эндокринной (надпочечниковой) недостаточностью. Он встречается в практике реаниматологов, хирургов, в клинике внутренних болезней, осложняет терминальные состояния у кардиологических, пульмонологических, гастроэнтерологических, геронтологических больных, при остром сепсисе, при множественной травме.

Морфологическая классификация основана на характере морфологических изменений и локализации процесса:

- острый тубулярный некроз;
- острый кортикальный некроз;
- острый тубулоинтерстициальный нефрит.

В зависимости от величины диуреза выделяют 2 формы:

- олигурическую (диурез менее 500 мл/сут);
- неолигурическую (диурез более 500 мл/сут).

Дополнительно различают:

- некатаболическая форма (ежесуточный прирост мочевины крови менее 20 мг/дл, 3,33 ммоль/л);
- гиперкатаболическая форма (ежесуточный прирост мочевины крови более 20 мг/дл, 3,33 ммоль/л).

Патогенез ОПН

Основной патогенетический механизм развития ОПН - ишемия почек.

Шоковая перестройка почечного кровотока – внутрипочечное шунтирование крови через юкстагломерулярную систему со снижением давления в гломерулярных афферентных артериолах ниже 60-70 мм рт. ст. – является причиной ишемии коркового слоя, индуцирует выброс катехоламинов, активирует ренин-альдостероновую систему с выработкой ренина, антидиуретического гормона и тем самым вызывает почечную афферентную вазоконстрикцию с дальнейшим снижением СКФ, ишемическим повреждением эпителия извитых канальцев, с повышением концентрации кальция и свободных радикалов в клетках канальцевого эпителия. Ишемическое поражение почечных канальцев при ОПН, часто усугубляется их одновременным прямым токсическим повреждением, вызванным эндотоксинами. Вслед за некрозом (ишемическим, токсическим) эпителия извитых канальцев развивается утечка гломерулярного фильтрата в интерстиций через поврежденные канальцы, которые блокируются клеточным детритом, а также в результате интерстициального отека почечной ткани. Интерстициальный отек усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации. Степень увеличения интерстициального объема почки, а также степень снижения высоты щеточной каймы и площади базальной мембраны эпителия извитых канальцев, коррелируют с тяжестью ОПН.

В настоящее время накапливается все больше экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о том, что влияние констриктивных стимулов на сосуды при ОПН реализуется через изменения внутриклеточной концентрации кальция. Кальций первоначально поступает в цитоплазму, а затем, с помощью специального переносчика, в митохондрии. Энергия, используемая переносчиком, необходима и для начального синтеза АТФ. Дефицит энергии приводит к некрозу клеток, а образовавшийся клеточный детрит обтурирует канальцы, усугубляя анурию. Введение блокатора кальциевых каналов верапамила, одновременно с ишемией или непосредственно после нее, препятствует поступлению кальция в клетки, что предупреждает ОПН или облегчает ее течение.

Помимо универсальных, имеются и частные механизмы патогенеза отдельных форм ренальной ОПН. Так, *ДВС-синдром* с билатеральным кортикальным некрозом характерен: для акушерской ОПН, острого сепсиса, геморрагического и анафилактического шока, БПГН при системной красной волчанке. Внутриканальцевая блокада за счет связывания канальцевого белка Tamm-Horsfall с белком Бенс-Джонса, со свободным гемоглобином,

миоглобином определяет патогенез ОПН при *миеломной болезни, рабдомиолизе, гемолизе. Отложение кристаллов,* в просвете почечных канальцев, характерно: для мочекислой блокады (первичная, вторичная подагра), отравления этиленгликолем, передозировки сульфаниламидов, метотрексата. При *некротическом папиллите* (некрозе почечных сосочков) возможно развитие как постренальной, так и ренальной ОПН. Чаще встречается постренальная ОПН, вызванная обструкцией мочеточников некротизированными сосочками и сгустками крови, при хроническом некротическом папиллите (диабет, анальгетическая нефропатия, алкогольная нефропатия, серповидно-клеточная анемия).

Ренальная ОПН, за счет тотального некротического папиллита, развивается при гнойном пиелонефрите и часто приводит к необратимой уремии. Ренальная ОПН может развиться при остром пиелонефрите в результате выраженного интерстициального отека стромы, инфильтрированной нейтрофилами, особенно при присоединении апостематоза и бактериемического шока. Выраженные воспалительные изменения в виде диффузной инфильтрации интерстициальной ткани почек эозинофилами и лимфоцитами - причина ОПН при лекарственном ОИН. ОПН при ГЛПС может быть вызвана как острым вирусным интерстициальным нефритом, так и другими осложнениями ГЛПС: гиповолемическим шоком, геморрагическим шоком и коллапсом за счет подкапсульного разрыва почки, острой надпочечниковой недостаточности. Тяжелые воспалительные изменения в почечных клубочках с диффузной экстракапиллярной пролиферацией, микротромбозами и фибриноидным некрозом сосудистых петель клубочков ведут к ОПН при БПГН (первичном, волчаночном, при синдроме Гудпасчера) и реже при остром постстрептококковом нефрите.

Наконец, причиной ренальной ОПН могут быть тяжелые воспалительные изменения почечных артерий: некротический артериит с множественными аневризмами дугообразных и интерлобулярных артерий (узелковый периартериит), тромботическая окклюзирующая микроангиопатия сосудов почек, фибриноидный артериолонекроз (злокачественная гипертоническая болезнь, склеродермическая почка, гемолитико-уремический синдром и тромботическая тромбоцитопеническая пурпура).

Клиническая картина

Жалобы общие:

- уменьшение объема выделяемой мочи или отсутствие мочи;
- периферические отеки;
- одышка;
- жажда;
- сухость во рту;
- слабость;
- тошнота, рвота;
- отсутствие аппетита.

Жалобы специфические – в зависимости от этиологии ОПП.

Анамнез:

- выяснить состояния, приводящие к гиповолемии (кровотечение, диарея, сердечная недостаточность, операции, травмы, гемотрансфузии). При недавно перенесенном гастроэнтерите, кровавой диарее надо помнить о ГУС, особенно у детей;
- обращать внимание на наличие системных заболеваний, болезней сосудов (возможен стеноз почечных артерий), эпизоды лихорадки, возможность постинфекционного гломерулонефрита;
- наличие артериальной гипертонии, сахарного диабета или злокачественных новообразований (вероятность гиперкальциемии);
- учащенные позывы, ослабление струи мочи у мужчин – признаки постренальной обструкции, вызванной заболеванием предстательной железы.

Почечная колика при нефролитиазе может сопровождаться уменьшением диуреза;

- установить, какие лекарственные средства принимал пациент, не было ли случаев непереносимости этих препаратов. Особого внимания заслуживает прием: иАПФ, БРА-II, НПВП, аминогликозидов, введение рентгенконтрастных веществ. Выяснить контакт с токсическими, отравляющими веществами;
- симптомы повреждения мышц (боль, опухание мышц, повышение креатинкиназы, миоглобинурия в прошлом), наличие метаболических заболеваний могут указывать на рабдомиолиз;
- сведения о заболеваниях почек и артериальной гипертонии, случаях повышения креатинина и мочевины в прошлом.

Основные пункты, необходимые для диагностики, при неотложных состояниях с ОПП:

- Наличие нарушения функции почек: ОПП или ХБП?
- Нарушение почечного кровотока – артериального или венозного.
- Есть ли нарушения оттока мочи, вследствие обструкции?
- Заболевание почек в анамнезе, точный диагноз?

Физикальное обследование: Основные направления при физическом осмотре следующие:

- Оценка степени гидратации организма имеет первостепенное значение для определения тактики ведения больного (жажда, сухость кожи, слизистых или наличие отеков; потеря или прибавка в весе; уровень ЦВД; одышка).
- Цвет кожи, высыпания. Термометрия.
- Оценка состояния центральной нервной системы.
- Оценка состояния легких (отек, хрипы, кровотечение и др.).
- Оценка сердечно-сосудистой системы (гемодинамика, АД, пульс. Пульсация на крупных сосудах). Глазное дно.
- Наличие гепатоспленомегалии, уменьшение размеров печени.
- Пальпация может выявить увеличенные почки при поликистозах, увеличенный мочевой пузырь при опухолях, обструкции уретры.
- Оценка диуреза (олигурия, анурия, полиурия, никтурия).

Начальный период: в дебюте заболевания клинические проявления ОПП неспецифичны. Превалируют симптомы основного заболевания. Начальный период – 1-2 суток – период воздействия этиологического фактора. Основной признак – снижение диуреза.

Период развития олигурии

- Олигурия, анурия;
- периферические и полостные отеки;
- быстро нарастающая гипонатриемия с тошнотой, судорогами с головной болью и дезориентацией является предвестником отека мозга;
- клинические проявления азотемии – анорексия, уремический перикардит, запах аммиака изо рта;
- гиперкалиемия;
- острая надпочечниковая недостаточность;
- метаболический ацидоз, тяжелый алкалоз;
- некардиогенный отек легких;
- респираторный дисстресс-синдром взрослых;
- умеренная анемия;
- профузное желудочно-кишечное кровотечение (у 10-30% больных, вызвано ишемией слизистой оболочки, эрозивным гастритом, энтероколитом на фоне дисфункции тромбоцитов и ДВС- синдрома);
- активация условно-патогенной флоры (бактериальной или грибковой, на фоне уремического иммунодефицита развивается более чем у 50% больных с ренальной ОПП. Типично поражение легких, мочевых путей, характерны стоматит, паротит, инфицирование операционных ран); генерализованные инфеции с септицемией, инфекционным эндокардитом, перитонитом, кандидасепсисом.

Период восстановления диуреза:

- нормализация азотовыделительной функции почек;
- полиурия (5-8 литров в сутки);
- явления дегидратации;
- гипонатриемия;
- гипокалиемия (риск аритмии);
- гипокальциемия (риск тетании и бронхоспазма).

Лабораторные исследования

- ОАК: повышение СОЭ, анемия.
- ОАМ: протеинурия от умеренной 0,5г/сут до тяжелой – более 3,0г/сутки, макро/микрогематурия, цилиндрурия, снижение относительной плотности мочи.
- ***Биохимический анализ крови***
- Гиперкреатининемия;
- снижение СКФ;
- электролитные нарушения (гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия). ***КЩС крови:***
- ацидоз;
- снижение уровня бикарбонатов.

Период выздоровления – с момента нормализации диуреза, уровня мочевины и креатинина крови. Длится чаще 3-12 месяцев.

Инструментальные исследования

- ЭКГ: нарушения ритма и сердечной проводимости.
- Рентгенография органов грудной клетки: скопление жидкости в плевральных полостях, отек легких.
- Ангиография: для исключения сосудистых причин ОПП (стеноза почечной артерии, расслаивающей аневризмы брюшной аорты, восходящего тромбоза нижней полой вены).
- УЗИ почек, брюшной полости: увеличение объема почек, наличие конкрементов в почечных лоханках или мочевыводящих путях, диагностика различных опухолей.
- Радиоизотопное сканирование почек: оценка почечной перфузии, диагностика обструктивной патологии.
- Компьютерная и магнитно-резонансная томография.
- Биопсия почки по показаниям: используется при ОПП в сложных диагностических случаях, показана при ренальной ОПП неясной этиологии, ОПП с затянувшимся более 4 недель периодом анурии, ОПП, ассоциированной с нефротическим синдромом, острым нефритическим синдромом, диффузным поражением легких по типу некротизирующего васкулита.

Цели лечения:

- вывод из острого состояния (устранение шока, стабилизация гемодинамики, восстановление сердечного ритма и т.д.);
- восстановление диуреза;
- ликвидация азотемии, дизэлектролитемии;
- коррекция кислотно-основного состояния;
- купирование отеков, судорог;
- нормализация артериального давления;
- предотвращение формирования ХБП, трансформации ОПП в ХБП.

Тактика лечения: лечение разделяют на консервативное (этиологическое, патогенетическое, симптоматическое), хирургическое (урологическое, сосудистое) и активное – заместительная почечная терапия – диализные методы (ЗПТ).

Медикаментозное лечение, оказываемое на этапе скорой неотложной помощи:

- купирование отека легких, гипертонического криза, судорожного синдрома.

Неотложная помощь в начальный период

Устранение этиологического фактора.

1. При шоке любой этиологии – восполнение объема циркулирующей крови (внутривенно капельно реополиглюкин до 1200 мл, полиглюкин до 1000 мл, раствор альбумина до 200 мл, свежезамороженная плазма до 400 мл), стимуляторы сердечной деятельности (предпочтителен допамин внутривенно капельно очень медленно, т. к. еще стимулирует дофаминовые рецепторы в почках, увеличивая при этом почечный кровоток), преднизолон (только при

доказанном аллергическом компоненте в этиологии основного заболевания: острый гломерулонефрит, системный васкулит, массивный гемолиз).

2. При коллапсе, связанном с большой потерей жидкости из-за обильной рвоты, поноса – внутривенно капельно кристаллические растворы (5% раствор глюкозы, раствор Рингера и др.)

3. При травматическом шоке – обезболивание, антигистаминные препараты, хирургическое лечение.

5. При нефротоксической ОПН – гемодиализ, гемосорбция, унитиол внутримышечно.

6. При ренальной форме ОПН – лечение заболевания почек.

7. При постренальной форме ОПН – нефростомия.

8. При ОПН на фоне сепсиса – интенсивная антибиотикотерапия.

Диуретическая терапия – при нормальном АД и объеме циркулирующей крови: маннитол 1 г на 1 кг веса (10-20% раствор в 5% растворе глюкозы внутривенно капельно в первые часы ОПН), фуросемид (лазикс) внутривенно медленно (до 3 г в сутки).

Неотложная помощь в олигоанурический период.

1. Диета с преимущественным содержанием углеводов и жиров, не менее 1500- 2000 кКал в сутки, содержание белка меньше 20 г в сутки.

2. Учитывая высокий риск гипергидратации, оптимальное количество назначаемой жидкости = объем потерь воды с мочой и калом + 400 мл. Контроль веса.

3. Коррекция гиперкалиемии (приводит к нормализации и уровня натрия): исключить продукты, богатые калием (фруктовые соки, фрукты, картофель);

• антагонист калия - кальция глюконат или хлорид 10% 20 мл в/в в течение 2-3 минут №1 (при отсутствии изменений на ЭКГ, повторное введение в той же дозе, при отсутствии эффекта – гемодиализ);

• 20% глюкоза 500 мл + 50 МЕ инсулина растворимого человеческого короткого действия в/в кап 15-30 ЕД каждые 3 часа 1-3 суток, до нормализации уровня калия в крови;

• натрия гидрокарбонат 4-5% в\в кап. Расчет дозы по формуле: Х= ВЕ*вес (кг)/2; • натрия гидрокарбонат 8,4% в\в кап. Расчет дозы по формуле: Х= ВЕ*0,3* вес (кг);

• 5% декстроза 500 мл в\в кап до восполнения дефицита ОЦК;

• натрия хлорид 0,9% в\в кап 500 мл или 10% 20 мл в\в 1-2 раза в сутки - до восполнения дефицита ОЦК;

• фуросемид 200-400 мг в\в через перфузор, под контролем почасового диуреза;

• допамин 3 мкг/кг/мин в\в кап в течение 6-24 часов, под контролем артериального давления, ЧСС -2-3 суток;

• адсорбикс 1 капсула х 3 раза в день – под контролем уровня креатинина.

Лучший метод лечения в этот период-заместительная почечная терапия.

Абсолютными показаниями к проведению сеансов ЗПТ при ОПП являются:

- возрастающий уровень азотемии и нарушение диуреза, согласно рекомендациям RIFLE, AKIN, KDIGO;
- клинические проявления уремической интоксикации: asterixis, перикардиальный выпот или энцефалопатия;
- некорригируемый метаболический ацидоз (pH<7,1, дефицит оснований -20 и более ммоль/л, HCO3<10 ммоль/л);
- гиперкалиемия >6,5 ммоль/л и/или выраженные изменения на ЭКГ (брадиаритмия, диссоциация ритма, замедление электрической проводимости тяжелой степени);
- гипергидратация (анасарка), резистентная к медикаментозной терапии (диуретикам).

К относительным показаниям для проведения сеансов ЗПТ относятся резкое и прогрессирующее увеличение уровня азота мочевины и креатинина крови без очевидных признаков реконвалесценции, когда есть реальная угроза развития клинических проявлений уремической интоксикации.

По продолжительности терапии существуют следующие виды ЗПТ:

• интермитирующие (прерывистые) методики ЗПТ продолжительностью не более 8 часов с перерывом больше, чем длительность очередного сеанса (в среднем 4 часа);

• продленные методы ЗПТ (ПЗПТ), предназначенные для замещения функции почек в течение длительного времени (24 часов и более). ПЗПТ условно разделяются на:

- полупродленные 8-12 часов;
- продленные 12-24 часа;
- постоянные более суток.

При ОПП используют в качестве альтернативы перитонеальный диализ (ПД). Техника процедуры довольно проста и для её осуществления не требуется высококвалифицированный персонал. Он может использоваться также в ситуациях, когда нет возможности проводить ИГД или ПЗПТ. ПД показан пациентам с минимальным усилением катаболизма при условии, если у пациента нет угрожающих жизни показаний к диализу. Это - идеальный вариант для пациентов с нестабильной гемодинамикой. Для кратковременного диализа в брюшную полость через переднюю брюшную стенку вводят ригидный диализный катетер на уровне 5-10 см ниже пупка. Проводят обменную инфузию в брюшную полость 1,5-2,0 л стандартного перитонеального диализного раствора. Возможные осложнения включают перфорацию кишечника во время введения катетера и перитонит.

Неотложная помощь в период восстановления диуреза

1. Диета без ограничений поваренной соли (можно есть сколько хочется), с достаточным количеством белков животного происхождения, фруктов (особенно богатых калием), овощей, но без острых раздражающих почки продуктов (можно стол № 5).

2. Объем потребляемой жидкости равен объему выделенной жидкости (кипяченая вода, разведенные фруктовые соки, маломинерализованные минеральные воды, компоты).

3. Лечение внеклеточной дегидратации: 2 г соли внутрь на каждый литр выделенной мочи, внутривенно капельно до 2-3 л в сутки 0.9% раствора натрия хлорида, внутривенно капельно раствор альбумина, плазма. Учитывая наличие клеточной гипергидратации, можно чередовать 10% раствора натрия хлорида (50-100 мл) и 20% раствор глюкозы (500 мл).

4. Лечение клеточной дегидратации: пить воды столько, сколько хочется, внутривенно капельно 5% раствор глюкозы 3-5 л в сутки.

5. Лечение общей дегидратации: внутривенно капельно 5% раствор глюкозы, с последующим добавлением 0.9% раствора натрия хлорида. Противопоказаны гипертонические и коллоидные растворы.

6. Коррекция электролитных нарушений (особенно в полиурическую фазу). Для лечения гипокалиемии – на 1 л выделенной мочи 1 г калия хлорида, для лечения гипонатриемии – на 1 л выделенной мочи 2 г натрия хлорида.

7. Лечение анемии: препараты железа, рекомбинантный эритропоэтин. При гемоглобине ниже 50 г/л – эритроцитарная масса.

Неотложная помощь в период выздоровления – диспансерное наблюдение (контроль мочевины, креаринина, электролитов, ОАК, суточного диуреза), лечение основного заболевания, постепенное расширение диеты.

Терапия постренального острого почечного повреждения

Лечение постренального ОПП обычно требует обязательного участия уролога. Основная задача терапии – как можно быстрее устранить нарушение оттока мочи, чтобы избежать необратимого повреждения почки. Например, при обструкции вследствие гипертрофии предстательной железы эффективно введение катетера Фолея. Возможно, понадобится терапия альфа – адреноблокаторами или хирургическое удаление предстательной железы. Если обструкция мочевой системы находится на уровне уретры либо шейки мочевого пузыря, обычно достаточно установки трансуретрального катетера. При более высоком уровне обструкции мочевыделительных путей требуется наложение чрезкожной нефростомы. Эти меры обычно приводят к полному восстановлению диуреза, снижению внутриканальцевого давления и восстановлению клубочковой фильтрации. При обструкции мочеточников, можно попытаться устранить её причину во время цистоскопии, а также с помощью мочеточниковых катетеров или стентов обеспечить пассаж камней, сгустков или гноя. Если все попытки окажутся неудачными, необходимо оперативное вмешательство.

Контрольные вопросы

1.Острая почечная недостаточность. Понятие. Классификация.
2. Патогенез острой почечной недостаточности.
3.Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика.
4. Неотложная помощь в начальный период.
5.Неотложная помощь в олигоанурический период.

6. Абсолютные и относительные показания к проведению сеансов ЗПТ. Виды ЗПТ.

7.Неотложная помощь в период восстановления диуреза и выздоровления.

8. Терапия постренального острого почечного повреждения.

4.6 Почечная колика

Развитие почечной колики связано с внезапным нарушением отвода мочи из почки, вследствие внутренней закупорки или внешнего сдавления мочевыводящих путей. Это состояние сопровождается рефлекторным спастическим сокращением мускулатуры мочеточника, повышением гидростатического давления внутри лоханки, венозным стазом и ишемией почки, отеком паренхимы и перерастяжением фиброзной капсулы почки. Вследствие раздражения чувствительных рецепторов и развивается внезапный и выраженный болевой синдром – почечная колика.

Непосредственными причинами почечной колики, могут выступать механические препятствия, нарушающими пассаж мочи из почечной лоханки или мочеточника. В большинстве случаев (57,5%) почечная колика возникает при ущемлении конкремента в каком-либо отделе мочеточника при мочекаменной болезни. Иногда, обтурацию мочеточника вызывают сгустки слизи или гноя при пиелонефрите, казеозные массы или отторгнувшиеся некротизированные сосочки при туберкулезе почки. Кроме того, причиной почечной колики может являться перегиб или перекрут мочеточника при нефроптозе, дистопии почки, стриктурах мочеточника. Внешнее сдавление мочевых путей часто вызывают опухоли почек (папиллярная аденокарцинома и др.), мочеточника, предстательной железы (аденома простаты, рак простаты); забрюшинные и субкапсулярные посттравматические гематомы (в т. ч., после дистанционной литотрипсии).

Другая группа причин, способствующих развитию почечной колики, связана с воспалительными или застойными заболеваниями мочевых путей. Так, острые болевые приступы, нередко, возникают при гидронефрозе, остром сегментарном отеке слизистой при периуретерите, уретрите, простатите, флебостазе в венозной системе малого таза. Почечная колика, обусловленная острыми сосудистыми заболеваниями мочевых путей, возникает при тромбозе почечных вен, эмболии и инфаркте почки. Нарушения уродинамики в верхних мочевых путях с развитием почечной колики встречаются при их врожденных аномалиях (ахалазии, дискинезии, мегакаликозе, губчатой почке и др.).

Клиническая картина

Острое начало, интенсивные схваткообразные боли в поясничной области, животе с иррадиацией вниз по ходу мочеточника, в пах, половые органы. Типично беспокойное поведение больного: мечется в постели в поисках положения, облегчающего боль. Слабость. Рефлекторная тошнота, рвота. Дизурия: частое, болезненное мочеиспускание малыми порциями.

Положительный симптом поколачивания и болезненность в мочеточниковых точках на стороне поражения. После приступа в моче – протеинурия, эритроцитурия. При почечной колике и мочекаменной болезни может быть обнаружено большое содержание солей кальция, оксалатов и других камнеобразующих веществ, примеси крови и гноя, изменение реакции мочи. Иногда, присоединение инфекции верхних мочевых путей (озноб, гипертермия), т. е. осложнение почечной колики острым пиелонефритом.

Количественные и качественные изменения мочи

Так как возникновение почечной колики связано с нарушением отхождения мочи из одной из почек, данный недуг всегда сопровождается какими-либо изменениями в моче. Однако, необходимо понимать, что качественные изменения мочи (*изменение ее состава, появление в ней солей, крови, гноя из пораженной почки*) может быть выявлено только после устранения обструкции, так как во время почечной колики в мочевой пузырь поступает моча, только из другой почки. А вот количественные изменения мочеиспускания, могут наблюдаться и во время приступа.

Для почечной колики характерны следующие изменения мочи

- ***Болезненное мочеиспускание.*** Болезненное мочеиспускание может быть связано с рефлекторным спазмом мочевыводящих путей. После приступа почечной колики боли могут быть вызваны камнем в мочевом пузыре.
- ***Учащенное мочеиспускание.*** Частые позывы к мочеиспусканию характерны для низкого расположения препятствия (*предпузырный уровень*), что приводит к раздражению нервных рецепторов и рефлекторному сокращению мочевого пузыря.
- ***Отсутствие или уменьшение количества мочи.*** В большинстве случаев при почечной колике общее количество выделяемой мочи изменяется крайне незначительно или не изменяется вовсе. Связанно это с компенсаторным увеличением объема фильтруемой крови через непораженную почку. Однако, при структурном или функциональном повреждении данной почки, а также при ее отсутствии (*врожденном или после хирургического удаления*), может наблюдаться отсутствие поступления мочи в мочевой пузырь, со значительным снижением суточного диуреза (*объема выделяемой мочи*).

Инструментальные исследования:

- на УЗИ: наличие акустической тени дистальнее камня, признаки расширения полостных элементов почек (рис3);
- на КТ: пространственное расположение камней, в т.ч. мелких, взаимоотношение с фрагментами коралловидного конкремента (рис.4).

-рентгенологические признаки: размеры почек, тень R-позитивного конкремента, дефект наполнения лоханки или мочеточника за счёт камня, признаки расширения полостных элементов почек, мочеточников.



***Рисунок-3**. УЗИ почек Стрелкой указан конкремен в лоханке*

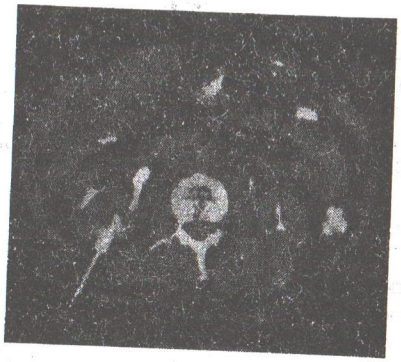


***Рисунок-4**. Компьютерная томография почек. Конкремент указан стрелкой*

Неотложная помощь

1.Тепловые процедуры (теплая ванна, грелки на поясничную область, живот). При осложнении почечной колики острым пиелонефритом – госпитализация без попыток проведения вышеуказанного лечения. Тепловые процедуры противопоказаны.

2.Препаратом выбора является баралгин в/в медленно 2мл со скоростью 1 мл в течение 1 мин. перед введением следует согреть в руке.

3. Но-шпа (дротаверина гидрохлорид): 2% раствор 2-4 мл внутримышечно или в/в.

4. Спазмалгон 5 мл в/м медленно (при отсутствии - анальгин 50% раствор – 1 - 2 мл + папаверина гидрохлорид 2% 1-2 мл).

5. Платифиллин: 0.2% - 1 мл подкожно.

6. При отсутствии эффекта – наркотические анальгетики (трамадол, промедол и др.), экстренная госпитализация в хирургическое или урологическое отделение.

7. Антибактериальные средства В -лактамного ряда: Цефтриаксон 1,0 г. - 2 р. в/м (ампициллин, цефазолин, цефуроксим, цефтазидим, цефипим, тиенам); Метронидазол 100 мл - 3 р. в/в (орнидазол).

8. Пипемидиновая кислота 200 мг – 2 р (нитрофурантоин, фуразолидон, нитроксолин).

9. Парентеральные растворы: Р-р натрия хлорида 0,9% – 400,0 мл в/в. Контроль ЧСС, АД, диуреза.

Контрольные вопросы

1.Почечная колика.Понятие. Причины.

2. Клинические проявления почечной колики.

3. Неотложная помощь.

4.7 Эклампсия

Эклампси́я – заболевание, возникающее во время беременности, родов и в послеродовой период, при котором артериальное давление достигает такого высокого уровня, что появляется угроза жизни матери и ребёнка. Форма позднего токсикоза беременности. Синоним преэклампсии и эклампсии (ангиоспастической энцефалопатии) – острая почечная гипертензивная энцефалопатия.

Морфологически имеется отек головного мозга при наличии дефицита объема циркулирующей плазмы.

Гестационная гипертензия – возникает после 20 недели беременности, АД нормализуется в течение 6 недель послеродового периода. Гестационная гипертензия может перейти в преэклампсию, поэтому требует соответствующего мониторирования.

Преэклампсия – это полисистемный синдром, который обычно проявляется повышением АД и протеинурией.

Эклампсия – распространённые судороги, не связанные с эпилепсией либо другой известной патологией.

Классификация.

- Хроническая артериальная гипертензия.
- Гестационная гипертензия.
- Преэклампсия: не тяжелая (легкая); тяжелая; эклампсия.

Механизмы развития и формы эклампсии

Определяющим в развитии эклампсии является повреждение клеток головного мозга, вследствие критической гипертензии, вазоконстрикции сосудов, повышения проницаемости гемато - энцефалического барьера, снижения объема мозгового кровотока, нарушения калиево-кальциевого баланса.

Эклампсия, как правило, развивается на фоне упорной, не поддающейся терапии, нефропатии или преэклампсии.

По ведущему клиническому признаку выделяют мозговую, почечную, печеночную, коматозную формы эклампсии.

При мозговой форме определяющим нарушением служит тяжелая степень артериальной гипертензии и связанные с ней осложнения – ишемический или геморрагический инсульт. Почечная форма эклампсии, кроме судорог и комы, характеризуется развитием анурии. Печеночная форма эклампсии сопровождается глубокими метаболическими расстройствами, гипопротеинемией, тяжелым эндотелиозом. Особо тяжелая – коматозная форма эклампсии протекает без судорог.

Клиническая картина

Преэклампсия – состояние повышенной судорожной готовности.

Жалобы: головная боль, головокружение, нарушение зрения, бессонница, повышенная мышечная и психическая возбудимость, тошнота, рвота, высокое АД. Любой раздражитель может спровоцировать развитие эклампсии.

Эклампсия - после вскрикивания или глубокого шумного вдоха, фибриллярных подергиваний мимических мышц (20-30 секунд) появляются:

- судороги в конечностях (тонические, затем клонические);
- потеря сознания;
- пенистая слюна изо рта с примесью крови (прикус языка);
- нарушения дыхания (шумное, храпящее);
- цианоз.

После глубокого прерывистого вдоха постепенно восстанавливается дыхание, сознание. Самая частая причина смерти – кровоизлияние в мозг и другие жизненно важные органы.

Эклампсическая кома – отсутствие сознания после судорожного приступа.

Эклампсический статус – повторные припадки через короткие промежутки времени.

Неотложная помощь

Легкая преэклампсия – лечения не требует, только тщательное наблюдение. Возможно амбулаторное наблюдение, при соблюдении следующих условий:

- ♣ пациентка адекватно оценивает свое состояние, выполняет рекомендации врача;
- ♣ имеет возможность в любое время обратиться за медицинской помощью.

С признаками тяжелой преэклампсии – необходимо начать терапию магния сульфатом и, по показаниям, гипотензивное лечение. Обязательна госпитализация в учреждение III уровня, при отсутствии таковой возможности в ближайшее родовспомогательное учреждение II уровня машиной скорой помощи после стабилизации состояния на месте.

1. Уложить на ровную поверхность, повернуть голову в сторону.
2. Роторасширителем или шпателем открыть рот, вытянуть язык, освободить верхние дыхательные пути от слюны и слизи.
3. Сибазон (седуксен, реланиум) 0.5% раствор - 2-4 мл внутривенно.

Противосудорожная терапия

Магнезиальная терапия является методом выбора для регулирования преэклампсии/эклампсии как наиболее изученная, эффективная и безопасная. **Нагрузочная доза 5** г. сухого вещества магния сульфата (20 мл 25% р-ра) в/в медленно в течение 10 -15 минут. Поддерживающая доза 5 г. магния сульфата + 1 мл 2% прокаина или 1 мл 1% лидокаин 1-2г в час (предпочтительно при помощи инфузомата), при отсутствии инфузомата: на 320 мл физиологического раствора – 80 мл 25% раствора магния сульфата, вводить с учетом скорости введения:

11 кап/мин – 1г сухого вещества/час;

22 кап/мин – 2 г сухого вещества/час;

Продолжительность непрерывного внутривенного введения магния сульфата в течение 12 – 24 часов (1-2 г. в час).

Гипотензивная терапия

Регулирование артериального давления чаще всего следует начинать при АД 160/100 мм.рт.ст. и выше, при этом систолическое давление поддерживать на уровне 130-140 мм.рт.ст., диастолическое давление поддерживать на уровне 90- 95 мм.рт.ст. (из-за опасности ухудшения маточно-плацентарного кровообращения). Подбор гипотензивных средств – индивидуальный.

А. *Гипотензивные препараты быстрого действия*:

- нифедипин (из группы блокатор Са каналов) – начальная доза 10 мг (можно сублингвально), повторно через 30 мин (максимальная суточная доза 120 мг). или
- изосорбида динитрат (периферический вазодилататор) – спрей, 1-2 раза с интервалом 30 сек. между впрыскиваниями на фоне задержки дыхания;
- урапидил – блокатор периферических 1-адренорецепторов, оказывает центральное действие- в/в 25 мг. болюсно, через 3 мин, при неэффективности повторить или по 60-180 мг. в сутки per os.

Б. *Гипотензивные препараты медленного действия*:

- метилдопа – антигипертензивный препарат центрального действия начальная доза 1000 мг/сутки, максимальная доза 2000 мг/сутки;
- амлодипин – блокатор кальциевых каналов – начальная доза по 5 мг х 2 раза в день, максимальная доза 10 мг, per os;
- метопролол – кардиоселективный В-блокатор – по 25 мг. х 2 раза в день, макимальная доза 100 мг/сутки, per os.

Кислородотерапия или ИВЛ.

При неэффективности вышеперичисленных мероприятий – люмбальная пункция с удалением жидкости (60 капель в минуту).

Для купирования непрекращающихся приступов эклампсии проводят кратковременную ингаляцию фторотана в сочетании с закисью азота и кислорода в соотношении 1:1 или 2:1 масочным способом. С целью купирования приступов эклампсии, возможно, применение барбитуратов: гексенала, тиопентала натрия (в среднем 250 мг в виде 1% раствора внутривенно).

Лечебно-охранительный режим можно осуществлять путем повторного введения седуксена или дипразина в уменьшающих дозах. При беременности показано экстренное родоразрешение операцией кесарева сечения, что является составной частью комплексного лечения гестоза.

Контрольные вопросы

1. Эклампсия. Понятие.Причины.
2. Механизм развития эклампсии.
3. Клиническая картина эклампсии.
4. Неотложная помощь при эклампсии.

4.8 Гематурия

Термином «гематурия» обозначают выделение крови с мочой. В моче здорового человека обнаруживают не более 1-2 эритроцитов в поле зрения, или 10^4-10^5этих клеток в порции мочи, собранной в течение 12 ч. Наличие 3-5 и более эритроцитов в поле зрения называют гематурией. Гематурия является одним из ведущих урологических симптомов, но может встречаться и при неурологических заболеваниях.

Причины гематурии можно разделить на несколько групп:

Почечные

I. Гломерулярные:

- IgA нефропатия.
- Острый постинфекционный ГН.
- Быстропрогрессирующий ГН.
- Мембранопролиферативный ГН.
- Нефрит Шенлейн-Геноха.
- Люпус-нефрит.
- Синдром Гудпасчера.
- Поражение почек при системных васкулитах, криоглобулинемии.
- Наследственный нефрит.
- Болезнь тонких базальных мембран.
- Другие ГН (ФСГС, мембранозная нефропатия и др.

II. Негломерулярные:

- Врожденные нефропатии: -Поликистозная болезнь почек и другие кистозные болезни.
- Тубуло-интерстициальные нефропатии:

1. острый и хронический интерстициальный нефрит (лекарственный, иммунный и др.);
2. пиелонефрит и инфекция мочевой системы;
3. метаболическая нефропатия (нефрокальциноз, оксалаты, мочевая кислота).

- Опухоли.
- Сосудистые (аневризма, гемангиома).
- Туберкулез.
- Травмы почек.

Внепочечные

Постренальные (мочевые пути):

- Обструкция.
- Инфекция.
- Камни.
- Опухоли.
- Травма.
- Лекарства (циклофосфамид).
- Пороки развития сосудов.

Другие болезни

- Антикоагулянты.
- Гиперкальциурия
- Заболевания крови и др.

Гематурию разделяют на макрогематурию и микрогематурию. При макрогематурии изменение цвета мочи заметно при визуальном осмотре, в то время как при микрогематурии увеличение числа эритроцитов можно обнаружить только в анализах мочи. В зависимости от степени макрогематурии моча может иметь розовую, красную, бурую или темно-вишневую окраску. Часто окрашивание мочи при гематурии определяют, как цвет «мясных помоев». Необходимо отметить, что степень кровопотери нельзя оценивать только по окраске мочи, поскольку содержание в 1 литре мочи 1 мл крови уже придает ей красный цвет. Различают инициальную, терминальную и тотальную гематурию. При инициальной, или начальной, гематурии кровью окрашена только первая порция мочи, при терминальной (конечной) - только последняя порция мочи, а при тотальной, примесь крови находят во всех порциях.

При наличии гематурии необходимо выявить источник кровотечения. Этому помогают тщательный сбор анамнеза, оценка клинических показателей, лабораторные и инструментальные исследования. Большое диагностическое значение имеет общий анализ мочи. Его результаты помогают дифференцировать гломерулярные и постгломерулярные формы гематурии, гемоглобинурию, миоглобинурию, а также выявить пациентов, у которых красный цвет мочи не связан с примесью в ней крови. В последнем случае цвет мочи связан с приемом ряда лекарственных препаратов (рифампицин, пиридин и др.) и употреблением некоторых продуктов питания (свекла, ежевика и др.).

При гломерулярной гематурии эритроциты проходят через базальную мембрану капилляров клубочка, при этом деформируясь и повреждаясь.

Микроскопически такие эритроциты распознают по измененной форме и меньшему, чем у нормальных эритроцитов, размеру. Причинами гломерулярной гематурии являются нефрологические заболевания и нарушения свертываемости крови.

Постгломерулярная гематурия характеризуется наличием в моче неизмененных эритроцитов и характерна для урологических заболеваний, при которых источник кровотечения располагается ниже базальной мембраны клубочков. При выявлении постгломерулярной формы гематурии, в первую очередь, необходимо исключить опухоли мочевых путей.

Гематурию следует отличать от гемоглобинурии и миоглобинурии. При этих состояниях в моче отсутствуют эритроциты. При гемоглобинурии окраска мочи связана с выделением с мочой гемоглобина, вследствие распада эритроцитов в сосудах. Гемоглобинурия наблюдается после переливания несовместимой крови, при отравлениях, длительном охлаждении и обширных ожогах. Красно-бурый цвет моче может придавать миоглобин - белок, близкий по составу к гемоглобину.

Миоглобин попадает в кровяное русло и затем в мочу при разрушении мышечных волокон, например, при синдроме длительного сдавления («краш-

синдроме»). Гематурию следует дифференцировать от уретроррагии, т. е. истечения крови из наружного отверстия уретры вне акта мочеиспускания. Этот симптом встречается при травмах и опухолях уретры. При уточнении характера гематурии у женщин, необходимо исключить кровотечения из половых органов. В таких случаях помогает исследование мочи, полученной при катетеризации мочевого пузыря.

Важную клиническую роль играет оценка характера связи между появлением гематурии и возникновением боли в поясничной области. При мочекаменной болезни гематурия возникает, главным образом, из-за нарушения целостности форникальных венозных сплетений, при резком повышении внутрилоханочного давления. При этом примесь крови в моче появляется вслед за приступом боли (почечной коликой), т. е. после восстановления оттока мочи по мочеточнику (постболевая гематурия). При опухоли почки гематурия возникает внезапно и может прекратиться самостоятельно. Как правило, она безболезненна, однако, в ряде случаев из-за обтурации мочеточника сгустками крови боль развивается после гематурии (постболевая гематурия).

После подтверждения факта наличия гематурии необходимо выявить ее источник. Важную роль играет визуальная оценка формы кровяных сгустков, которая позволяет предположить локализацию патологического процесса. Червеобразные сгустки, формирующиеся при прохождении крови по мочеточнику, свидетельствуют о болезни почки или мочеточника. Бесформенные сгустки, характерны для кровотечения из мочевого пузыря.

Наличие макрогематурии требует срочного обследования больного. Основным методом диагностики служит цистоскопия, которая позволяет определить источник кровотечения в мочевом пузыре или сторону поражения, если причиной гематурии является заболевание почки или мочеточника. Ультразвуковое исследование и экскреторная урография помогают в диагностике этих заболеваний. Для уточнения причины кровотечения иногда выполняют уретроскопию, компьютерную томографию и почечную ангиографию.

Кровоостанавливающие средства начинают применять только после выявления причины гематурии. В противном случае можно существенно затруднить поиск источника кровотечения. Однако при выраженной гематурии, приводящей к кровопотере, угрожающей жизни, лечебные мероприятия необходимо проводить как можно раньше.

Макрогематурия - абсолютное показание к госпитализации в урологический стационар. Тактика лечения зависит от источника и причины кровотечения, величины кровопотери и состояния больного, а также наличия осложнений.

Неотложная помощь.

- Основные задача - остановка кровотечения (консервативными или хирургическими методами) и устранение последствий кровопотери.

Гематурия является симптомом, а не заболеванием. Следовательно, при наличии гематурии больных следует госпитализировать в урологическое

(хирургическое) отделение, для уточнения диагноза и патогенетического лечения.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

Показана лишь при угрожающей жизни профузной гематурии. Внутримышечно вводят 5 мл 1% раствора викасола, внутривенно– 10 мл 10% раствора хлорида кальция. Транспортировка на носилках в положении лежа.

Неотложная помощь на госпитальном этапе

- Остановку кровотечения начинают с консервативного лечения - назначения гемостатической терапии. Необходимо обеспечить покой и холод на пораженную область, назначить кровоостанавливающие препараты: 10 мл 10 % раствора кальция хлорида внутривенно, 100 мл 5 % раствора аминокапроновой кислоты внутривенно, 2-4 мл 12,5 % раствора этамзилата (дицинона) внутривенно; при необходимости выполнить переливание свежезамороженной плазмы.
- иАПФ: эналаприл 5-10мг/сут; фозиноприл 5-10мг/сут. Не назначать иАПФ при уменьшении СКФ менее 30мл/мин/1,73м^2
- Антибактериальная терапия: цефтриаксон в/м 500 мг флаконы; амоксициллин+клавулановая кислота, таб 375 мг.
- Лечение почечной анемии: железа сульфат, капсулы 300 мг; рекомбинантный эритропоэтин, шприц-тюбик 1000-2000 ед.
- При выраженной кровопотере необходимо восстанавливать ОЦК, проводить инфузионную терапию плазмозамещающими растворами, переливание компонентов крови.
- При гематурии, связанной с применением гепарина, назначают протамина сульфат внутривенно струйно или капельно, учитывая, что 1 мг протамина сульфата нейтрализует примерно 85 ЕД гепарина.
- При массивном кровотечении, с образованием бесформенных сгустков, возможна острая задержка мочи, вследствие тампонады мочевого пузыря. В этом случае необходимо установить уретральный катетер и отмыть мочевой пузырь от сгустков, с помощью шприца Жане или воспользоваться эвакуатором.
- При отсутствии эффекта от консервативных мероприятий, при продолжающемся кровотечении, необходимо переходить к хирургическому лечению. Если источник кровотечения находится в почке, выполняют эмболизацию почечной артерии или, по жизненным показаниям и при условии сохранности противоположной почки, нефрэктомию. Если источник кровотечения находится в мочевом пузыре, что чаще всего наблюдается при опухоли, то последовательно проводят эндоскопическую коагуляцию кровоточащих сосудов, перевязку внутренних подвздошных сосудов и резекцию мочевого пузыря.

Контрольные вопросы

1.Гематурия. Понятие. Причины.
2.Клиника гематурии. Дифференциальная диагностика.
3.Неотложная помощь на госпитальном этапе.

4.9 Острая задержка мочеиспускания

Острая задержка мочеиспускания - это невозможность мочеиспускания при наполненном мочевом пузыре с болезненными позывами на мочеиспускание. Острая задержка мочеиспускания не является самостоятельной нозологической формой, а возникает как осложнение других заболеваний.

Острая задержка мочеиспускания возникает при нарушении проходимости мочеиспускательного канала или снижении тонуса мочевого пузыря. Также выделяют транзиторную острую задержку мочеиспускания, возникающую при передозировке ряда лекарственных препаратов или при интоксикации. Острая задержка мочеиспускания может являться следствием множества патологических состояний и заболеваний. Самая частая причина – доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Этиология, виды и патогенез острой задержки мочеиспускания.

1. Обтурационная острая задержка мочеиспускания является следствием обструкции шейки мочевого пузыря и уретры при доброкачественной гиперплазии простаты (ДГПЖ), стриктуре уретры, склерозе шейки мочевого пузыря, остром простатите, раке предстательной железы и т. п. При этом, острой задержке мочеиспускания предшествуют симптомы хронической задержки мочи.

2. Нервно-рефлекторная острая задержка мочеиспускания возникает при нарушении нервной регуляции детрузора и сфинктерного аппарата мочевого пузыря. Наблюдается как снижение сократительной способности детрузора, так и значительное повышение тонуса гладких мышц сфинктера мочевого пузыря. Рефлекторная острая задержка мочеиспускания чаще наблюдается после операций в области малого таза и под общим обезболиванием. Она может быть связана с невозможностью для пациента осуществить акт мочеиспускания в положении лежа или болью в области послеоперационной раны. Кроме того, она может возникнуть при алкогольном опьянении, испуге, истерии.

3. В некоторых случаях, острая задержка мочеиспускания может развиться из-за нейрогенных расстройств мочеиспускания: при заболеваниях центральной и периферической нервной системы, травме мочеиспускательного канала, приеме лекарственных препаратов, снижающих силу сокращения мочевого пузыря (наркотических анальгетиков, снотворных препаратов, некоторых видов антидепрессантов, транквилизаторов, антихолинергических средств).

У детей, острая задержка мочеиспускания чаще всего обусловлена инородными телами нижних мочевых путей или страхом перед мочеиспусканием, из-за резкой боли при цистите или уретрите.

Клинические проявления. Острая задержка мочеиспускания наступает внезапно и сопровождается императивными позывами на мочеиспускание, сильными болями в надлобковой области, чувством распирания внизу живота. При большом количестве мочи вершина пузыря часто оказывается на уровне пупка и может содержать более 1 л мочи.

Диагностика. При осмотре у пациентов, особенно астенического телосложения, видно выпячивание в надлобковой области (симптом «шара»). Перкуторно над мочевым пузырем определяется тупой звук. Пальпация болезненна, прощупывается переполненный мочевой пузырь, возникают резкие позывы на мочеиспускание. При УЗИ, над лобком определяется анэхогенное образование значительных размеров - переполненный мочевой пузырь.

Дифференциальная диагностика. Необходимо проводить дифференциальную диагностику острой задержки мочеиспускания, анурии и парадоксальной ишурии. При анурии нет позывов на мочеиспускание, мочевой пузырь пуст, поэтому при осмотре передней брюшной стенки нет выпячивания, притупления перкуторного звука и мочевой пузырь не пальпируется. При УЗИ в мочевом пузыре не определяется моча. Характерны клинические признаки острой почечной недостаточности. При парадоксальной ишурии пациент не может самостоятельно опорожнить мочевой пузырь, он переполнен, но моча непроизвольно выделяется каплями. В анамнезе - заболевание, приводящее к развитию инфравезикальной обструкции (чаще всего ДГПЖ).

Острая задержка мочеиспускания требует оказания экстренной помощи - опорожнения мочевого пузыря.

Способы опорожнения мочевого пузыря при острой задержке мочеиспускания:

- медикаментозная терапия (применение α_1-адреноблокаторов и холиномиметиков, антихолинэстеразных препаратов);
- интермиттирующая катетеризация мочевого пузыря;
- установка постоянного уретрального катетера Фолея;
- капиллярная пункция мочевого пузыря;
- троакарная пункция мочевого пузыря;
- эпицистостомия.

Для правильного определения метода опорожнения мочевого пузыря необходимо выяснить причину острой задержки мочеиспускания.

Неотложная помощь

Острая задержка мочеиспускания требует оказания экстренной помощи – катетеризации мочевого пузыря.

- При рефлекторной задержке мочи нужно попытаться расслабить сфинктеры уретры и мочевого пузыря с помощью теплой сидячей ванны или душа, звук падающей воды поможет сконцентрироваться на мочеиспускании. При отсутствии эффекта прибегают к внутриуретральному введению новокаина, внутримышечному введению 1 мл 1% раствора пилокарпина или 1 мл 0,05% раствора прозерина.
- При неэффективности производят катетеризацию мочевого пузыря. Следует пользоваться резиновыми катетерами, особенно, с суженным клювовидным концом. Если невозможно ввести резиновый катетер, осторожно проводят катетеризацию эластическим катетером. При резком переполнении мочевого пузыря опорожнение его производят постепенно, по 400–500 мл и затем катетер пережимают на 2–3 мин. При быстром опорожнении, резко

растянутого мочевого пузыря, может возникнуть кровотечение из резко расширенных и склеротически измененных вен мочевого пузыря.

Мероприятия, направленные на борьбу с причиной, вызвавшей острую задержку мочи.

- При травмах и при подозрении на стриктуру мочеиспускательного канала, для определения проходимости мочевых путей, выполняют ретроградную уретрографию. Если мочеиспускательный канал проходим и не поврежден, то, соблюдая стерильность, устанавливают катетер Фолея. Если выявлена травма уретры, или не удается установить уретральный катетер, проводят троакарную цистостомию или эпицистостомию. При выполнении троакарной цистостомии, после местной анестезии, кожу на месте вкола троакара рассекают скальпелем на протяжении 1 см. Троакар с катетером продвигают вертикально, через апоневроз и мягкие ткани, в полость мочевого пузыря. Если катетер установлен правильно, появляется струя мочи. Катетеризация мочевого пузыря – одновременно и лечебная, и диагностическая процедура. Как правило, человеку быстро становится лучше, а по характеру выделяющейся мочи можно уточнить диагноз.
- Эпицистостомия применяется для отведения мочи на длительные сроки. Основная задача операции - формирование мочепузырного свища. Для этого катетер (чаще всего Петцера) фиксируют к стенке мочевого пузыря, апоневрозу и к коже.
- В 98 % подобных случаев больным назначают α-адреноблокаторы – тамсулозин или альфузозин. Для предотвращения развития инфекционного процесса больным нужно принимать: Фурадонин, Нитроксолин, Ампициллин, Цефалоспорин или другие препараты.
- Острая задержка мочи, вызванная острым простатитом, требует антибактериального и противовоспалительного лечения. Дополнительно назначают сидячие теплые ванны, клизмы с антипирином, свечи из белладонны и теплые компрессы на промежность. Как правило, через день после обострения мочеиспускание приходит в норму.

Возможно проведение экстренной операции, например, при разрывах мочевого пузыря, травмах.

Контрольные вопросы

1.Острая задержка мочи. Понятие. Этиология, патогенез острой задержки мочеиспускания.

2.Дифференциальная диагностика.

3.Неотложная помощь.

Глава 5. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Эндокринология представляет собой важную, неотъемлемую часть общей терапии– терапии внутренних болезней. В большинстве развитых стран мира, эндокринные заболевания, в частности сахарный диабет, являются одной из основных причин инвалидизации и смертности. К началу 60-х годов XX века, благодаря лучшему пониманию патофизиологии комы и разработке на этой основе новых принципов лечения, удалось существенно улучшить результаты лечения. В частности, при диабетической коме летальность снизилась в различных центрах до 10%. В то же время, летальность при гиперосмолярной коме, по-прежнему, составляет не менее 50%, а при лактатацидозе до 80-100%. Одним из важнейших факторов, а при гипогликемической коме – решающим фактором, определяющим прогноз, является своевременность максимально ранней диагностики и распознавание ее патогенетической разновидности. Это очень важная задача, т.к. у трети больных начало заболевания протекает как диабетическая кома. То есть, у этих больных отсутствует такой важнейший диагностический признак, как наличие СД в анамнезе.

Прогноз любой комы или криза, при эндокринном заболевании, во многом определяется своевременностью диагностики и ранним началом специфической, патогенетической терапии, а запоздалая диагностика и промедление в лечении, нередко, приводят к роковому исходу. Однако, ставить диагноз и оказывать первую помощь больным, находящимся в бессознательном состоянии, особенно на фоне прежде не диагностированного, латентно протекающего заболевания, зачастую приходится не эндокринологу, а терапевту или врачу любого другого профиля. В связи с этим, клиника и дифференциально-диагностические особенности неотложных состояний при эндокринной патологии, а также принципы медицинской помощи таким больным, должны быть известны широкому кругу специалистов.

Высокая распространенность эндокринных и метаболических расстройств, их частое сочетание и тесная взаимосвязь с общей соматической патологией, ставят врачей всех специальностей перед необходимостью иметь определенные знания и навыки в указанной области, для своевременной диагностики и коррекции, по крайней мере, угрожающих жизни состояний.

Неотложные состояния в эндокринологии являются актуальной проблемой практического здравоохранения. Это тяжелые осложнения заболеваний желез внутренней секреции, спровоцированные различными повреждающими факторами, а иногда, и неверной медицинской тактикой. В последние годы отмечается четкая тенденция к росту эндокринных заболеваний, особенно сахарного диабета. Нередко эндокринная патология, в том числе диабет, впервые диагностируются на фоне развившегося у больного острого неотложного состояния.

В данной главе рассматривается диагностика и лечение неотложных состояний, связанных с эндокринными заболеваниями. Кратко, но информативно, излагаются коматозные состояния у больных сахарным диабетом, неотложных состояниях при нарушении функции щитовидной железы, надпочечников, нарушения содержания кальция в крови при гипопитуитарном кризе и коме.

5.1 Диабетический кетоацидоз и кома

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – ДКА – острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, при различной степени нарушения сознания или без нее, требующая экстренной госпитализации больного.

Основная причина – это абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Выделяют стадии ДКА:

1 стадия– кетоз, без нарушений сознания;

2 стадия– прекома;

3 стадия– кетоацидотическая кома.

Провоцирующие факторы

1) Несвоевременное обращение больного или несвоевременная диагностика сахарного диабета, особенно 1 типа. Известно, что кетоацидотическая кома становится клиническим дебютом приблизительно в 30% всех случаев СД 1 типа.

2) Ошибки в организации инсулинотерапии заболевания (неправильный подбор или неоправданное снижение дозы инсулина, неправильное хранение инсулина, истечение его срока годности, неисправности в шприц-ручках и т.д.).

3) Неправильное поведение и отношение больного к своему заболеванию (нарушение диеты, употребление алкоголя, самовольное изменение дозы инсулина, несистематическое его введение или вообще прекращение лечения).

4) Острые инфекционные заболевания (особенно гнойные инфекции), острые сердечно-сосудистые заболевания (инсульт, инфаркт миокарда), травмы, операции, беременность, стрессовые состояния.

5) Длительное лечение антагонистами инсулина, например, глюкокортикоидами.

Патогенез кетоацидотической комы

Ведущую роль в патогенезе кетоацидоза играет абсолютная инсулиновая недостаточность, приводящая к снижению утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями и, соответственно гипергликемии, и тяжелому энергетическому голоду в них. Последнее обстоятельство является причиной резкого повышения в крови уровня всех контринсулиновых гормонов (глюкагона, кортизола, катехоламинов, АКТГ, СТГ), стимуляции процессов

гликогенолиза, протеолиза и липолиза, поставляющих субстраты для глюконеогенеза в печени и в меньшей степени в почках. Глюконеогенез в сочетании с прямым нарушением утилизации глюкозы тканями, в связи с абсолютным дефицитом инсулина, является важнейшей причиной быстро нарастающей гипергликемии, повышения осмолярности плазмы, внутриклеточной дегидратации и осмотического диуреза.

Перечисленные факторы приводят к тяжелой внеклеточной дегидратации, гиповолемическому шоку и к значительным электролитным нарушениям. Дегидратация и гиповолемия являются причиной снижения мозгового, почечного и периферического кровотока, что, в свою очередь, усиливает имеющуюся гипоксию ЦНС и периферических тканей и приводит к развитию олигурии и анурии. Гипоксия периферических тканей способствует активизации в них процессов анаэробного гликолиза и постепенному нарастанию уровня лактата. Относительный дефицит лактатдегидрогеназы, при дефиците инсулина и невозможность полной утилизации лактата в цикле Кори, являются причиной возникновения лактацидоза при декомпенсации ИЗСД. Дефицит инсулина и резкое повышение концентрации всех контринсулиновых гормонов являются причиной активизации липолиза и мобилизации свободных жирных кислот (СЖК), что способствует активной продукции кетоновых тел. Усиленное образование ацетил-КоА, предшественника ацетоацетата (и ацетона при его декарбоксилировании), и В-гидроксибутирата обеспечивается, в данных условиях, активным поступлением СЖК в печень, вследствие их мобилизации из периферических тканей и преобладанием процессов липолиза над липогенезом в самой клетке печени. Быстрое нарастание концентрации кетоновых тел, при декомпенсации СД, обусловлено не только их усиленной продукцией, но и снижением их периферической утилизации и экскреции с мочой, в связи с дегидратацией и олигурией, сменившей полиурию. Диссоциация кетоновых тел сопровождается эквимолярной продукцией ионов водорода. В условиях декомпенсации СД продукция кетоновых тел и, следовательно, образование ионов водорода превышают буферную способность тканей и жидкостей организма, что приводит к развитию тяжелого метаболического ацидоза.

Тяжесть состояния при кетоацидозе обусловлена резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом электролитов (калия, натрия, фосфора, магния и др.), гипоксией, гиперосмолярностью (в большинстве случаев) и нередко сопутствующим интеркуррентным заболеванием.

Клиническая картина диабетической кетоацидотической комы (ДКА), в зависимости от тяжести течения

- **I стадия кетоацидоза** характеризуется появлением общей слабости, нарастанием жажды и полиурии, повышением аппетита и, несмотря на это, потерей веса, появлением запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Сознание сохранено. Свойственны гипергликемия, гиперкетонемия, кетонурия +, pH 7,25-7,3.

• **При II стадии (прекома)**: нарастание указанных симптомов, появляется одышка, аппетит снижается, возможны тошнота, рвота, боли в животе. Появляется сонливость с развитием в последующем сомнолентно-сопорозного состояния. Характерны: гипергликемия, гиперкетонемия, кетонурия + / ++, pH 7,0-7,3.

• **При III стадии (собственно кома):** отмечается утрата сознания, со снижением или выпадением рефлексов, коллапс, олигоанурия, выраженные симптомы дегидратации: (сухость кожи и слизистых (язык «сухой как терка», сухость губ, заеды в углах рта), куссмаулевское дыхание, признаки ДВС-синдрома (холодные и синюшные конечности, кончик носа, ушные раковины). Лабораторные показатели ухудшаются: гипергликемия, гиперкетонемия, кетонурия +++, pH < 7,0

Лабораторная диагностика диабетического кетоацидоза представлена в таблице1

Таблица 1. *Лабораторные показатели диабетического кетоацидоза*

Показатель	В норме	При ДКА	Примечание
Глюкоза	3,3–5,5 ммоль/л	↑	Обычно выше 16,6
Калий	3,8–5,4 ммоль/л	N или ↑	При внутриклеточном дефиците калия уровень его в плазме исходно нормальный или даже повышенный, вследствие ацидоза. С началом регидратации и инсулинотерапии развивается гипокалиемия.
Амилаза	≤120 Д/л	↑	Уровень липазы остается в пределах нормы.
Лейкоциты	4–9х109/л	↑	Даже при отсутствии инфекции (стрессорный) лейкоцитоз.
Газовый состав крови: pCO2	36–44 мм рт.ст	↓↓	Метаболический ацидоз с частичной респираторной компенсацией.
pH	7,36–7,42		При сопутствующей дыхательной недостаточности pCO2 – менее 25 мм рт. ст., при этом развивается выраженная вазоконстрикция сосудов мозга, возможно, развитие отека мозга. Снижается до 6,8
Лактат	≤1,8 ммоль/л	N или ↑	Лактатацидоз вызывается гиперперфузией, а также активным синтезом лактата печенью, в условиях снижения pH <7,0
КФК, АСТ		↑	Как признак протеолиза

Примечание. ↑ – повышено, ↓ – снижено, N– нормальное значение, КФК – креатин фосфокиназа, АСТ – аспартат аминотрансфераза.

Лабораторные показатели, в зависимости от степени тяжести ДКА, представлены в таб.2

Таблица 2. *Классификация ДКА по степени тяжести*

Показатели	Степень тяжести		
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	легкая	умеренная	тяжелая
pH артериальной крови	> 13	> 13	> 13
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑ ↑↑ ↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

* Расчет см. раздел Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.

** Анионная разница = (Na+) – (Cl– +HCO3) (ммоль/л).

Неотложная помощь при кетоацидозе и кетоацидотической коме

Лечение СД с тяжелым ДКА должно проводиться в центрах, где существуют возможности оценки и мониторинга клинических симптомов, неврологического статуса и лабораторных показателей. Ежечасно регистрируются пульс, частота дыхания, АД, неврологический статус, ЭКГ-мониторинг. Ведется протокол наблюдения (результаты всех измерений содержания глюкозы в крови или плазме, кетоновых тел, электролитов, кальция, фосфата, креатинина в сыворотке, pH и газового состава артериальной крови, глюкозы и кетоновых тел в моче, объем вводимой жидкости, вид инфузионного раствора, способ и продолжительность инфузии, потери жидкости (диурез) и доза инсулина). В начале лечения лабораторные показатели определяют каждые 1–3 ч., в дальнейшем - реже. Лечение ДКА включает: регидратацию, введение инсулина, восстановление электролитных нарушений; общие мероприятия, лечение состояний, вызвавших ДКА.

Регидратацию проводят 0,9% раствором NaCl, для восстановления периферического кровообращения. Регидратация у детей с ДКА должна проводиться более медленно и осторожно, чем в других случаях дегидратации.

Инсулинотерапия ДКА должна осуществляться непрерывно путем инфузии с использованием режима малых доз. Для этого лучше применять дозатор (инфузомат, перфузор). Используются малые дозы в/в вводимого инсулина короткого действия. Начальная доза - 0,1 ЕД/кг массы тела в час (можно развести 50 ЕД инсулина в 50 мл физиологического раствора, тогда 1 ЕД=1 мл). 50 мл смеси пропускают струйно через систему для внутривенных инфузий, для абсорбции инсулина на стенках системы. Доза инсулина сохраняется на уровне 0,1 ЕД/кг в час, по меньшей мере до выхода больного из ДКА (pH больше 7,3, гидрокарбонаты больше 15 ммоль/л или нормализация анионной разницы). При быстром снижении гликемии и метаболического ацидоза доза инсулина может быть снижена до 0,05 ЕД/кг в час или ниже. У маленьких детей начальная доза может составлять 0,05 ЕД/кг, а при тяжелой сопутствующей гнойной инфекции – увеличиваться до 0,2 ЕД/кг в час. При

отсутствии кетоза на 2–3-и сутки - на интенсифицированную инсулинотерапию.

Восстановление калия. Заместительная терапия необходима вне зависимости от концентрации калия в сыворотке крови. Заместительная терапия калием основывается на данных его определения в сыворотке крови и продолжается в течение всего периода внутривенного введения жидкостей.

Борьба с ацидозом. Бикарбонаты используются только в случае тяжелого ацидоза (pH крови ниже 7,0), который грозит подавлением внешнего дыхания (при pH ниже 6,8), при проведении комплекса реанимационных мероприятий.

Мониторинг состояния больного. Содержание глюкозы в капиллярной крови определяется каждый час. Каждые 2–4 ч проводится определение в венозной крови уровня глюкозы, электролитов, мочевины, газового состава крови.

Осложнения терапии ДК: отек мозга, неадекватная регидратация, гипогликемия, гипокалиемия, гиперхлорэмический ацидоз.

Контрольные вопросы

1. Понятие кетоацидотическая кома. Стадии. Основные причины и провоцирующие факторы диабетического кетоацидоза и комы.
2. Диагностика диабетического кетоацидоза и комы.
3. Неотложная помощь при кетоацидозе и кетоацидотической коме.

5.2 Гипогликимическая кома

Под гипогликемией понимаются те или иные клинические симптомы, проявляющиеся у больных при снижении уровня гликемии ниже 3 ммоль/л; однако, у больных сахарным диабетом (СД), находящихся на инсулинотерапии, симптомы гипогликемии могут появиться и при резких колебаниях (перепадах) уровня гликемии – когда сахар крови быстро снижается с высоких цифр, но не достигая при этом низкого уровня; гипогликемия может развиться и на фоне лечения таблетированными сахароснижающими препаратами (группа глибенкламида – манинил и его аналоги) больных диабетом пожилого возраста. Глубокая гипогликемическая кома наступает обычно при снижении гликемии до 1-2 ммоль/л.

В основе патогенеза гипогликемии лежит резкое снижение поступления глюкозы в клетки (нейроны) головного мозга (углеводное и кислородное голодание головного мозга), что ведет к нарушению психики, сознания – вплоть до развития глубокой комы.

Клиника гипогликемической комы

Клиническая картина гипогликемических состояний связана с энергетическим голодом центральной нервной системы. Гипогликемическая кома (на фоне инсулинотерапии) развивается быстро, внезапно, в течение 15-30 минут, тем не менее, в клинике можно выделить начальную стадию, стадию

психических нарушений с возбуждением или без него и стадию собственно (полной) гипогликемической комы (ГК).

Начальная стадия гипогликемической комы характеризуется внезапной общей слабостью, профузной потливостью, дрожью всего тела, чувством голода; может быть головная боль, сердцебиение, онемение губ, языка, парестезии, диплопия. У детей нередко наблюдаются тошнота, рвота, подавленное настроение, иногда возбуждение, агрессивность. При отсутствии помощи, через несколько минут развивается состояние психоза: поведение больного может напоминать алкогольное опьянение, нередко наблюдаются агрессивность, негативизм, немотивированные поступки; у больных могут быть слуховые, зрительные галлюцинации. Больной в этой стадии комы невменяем. Затем присоединяются клонико-тонические судороги, наступает оглушенность, сопорозное состояние и полная потеря сознания – кома.

При осмотре характерны следующие симптомы гипогликемической комы: дыхание ровное, кожные покровы влажные, гипертонус мышц, умеренная тахикардия, иногда брадикардия, АД нормальное или незначительно повышено. Гипогликемическая кома может осложниться развитием отёка мозга, что наблюдается или при запоздалой диагностике, и соответственно, поздно начатом лечении, или в результате проведения неадекватной терапии.

Степени тяжести гипогликемических состояний

- Легкая: потливость, дрожь, сердцебиение, беспокойство, нечеткость зрения, чувство голода, утомляемость, головная боль, нарушение координации, неразборчивая речь, сонливость, заторможенность, агрессия. Пациент хорошо осознает свое состояние и самостоятельно купирует гипогликемию;
- Тяжелая: судороги, кома. Нуждаются в парентеральной терапии (глюкагон в/м или в/в введение глюкозы).

Диагностика гипогликемической комы

В случае развития гипогликемии вне дома, отсутствие медицинских документов может сильно затруднить постановку диагноза. При подозрении у больного развития гипогликемии с лечебно-диагностической целью на догоспитальном этапе можно ввести внутривенно 40-60 мл 40% глюкозы. Если, с момента развития гипогликемической комы прошло не более 1 часа, то обычно после введения 40-60 мл глюкозы наступает улучшение состояния больного, до восстановления сознания. Диагноз гипогликемической комы окончательно может быть подтверждён исследованием глюкозы крови, когда обнаруживается низкий уровень гликемии. Напоминаем, что клиника гипогликемии может развиться и при быстром падении уровня гликемии с высоких цифр до нормальных значений, из-за введения высоких доз инсулина.

Неотложная помощь при гипогликемической коме

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

• Прием 1 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1 столовая ложка), или 100 мл фруктового сока, или 100 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1 тубы с углеводным сиропом (по 13 г). При сохранении симптоматики - прием продуктов повторить через 15 мин.

• Если гипогликемия вызвана инсулином короткого действия, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

• Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!). • В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), до полного восстановления сознания.

• Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).

• Если сознание не восстанавливается, после в/в введения 100 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), это свидетельствует об отеке головного мозга. Необходима госпитализация пациентов и внутривенное введение коллоидных растворов из расчета 10 мл/кг/сут: маннитола, маннита, реополиглюкина, рефортана.

• Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10% раствора декстрозы (глюкозы) продолжать, до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Контрольные вопросы

1. Гипогликимическая кома. Понятие. Механизм развития.
2. Клинические проявления, в зависимости от степени тяжести. Диагностика.
3. Неотложная помощь при гипогликемической коме.

5.3 Гиперосмолярная неацидотическая кома (ГОНК)

Характеризуется внутриклеточной дегидратацией и увеличением осмолярности плазмы без кетонемии. Летальность достигает 50%. Как правило, возникает у лиц старше 50 лет с сахарным диабетом 2 типа. Основная причина – быстрая потеря жидкости и относительная инсулиновая недостаточность.

Гиперосмолярная кома развивается, как и все гипергликемические комы, в течение некоторого времени. Поэтому, можно выделить несколько этапов (стадий) развития: 1 – дегидратация; 2 – гипергликемия и полиурия; 3 – гиперосмолярность; 4 – внутриклеточное обезвоживание, 5 – собственно кома.

Провоцирующие факторы

- Рвота, диарея, кровотечение.
- Злоупотребление диуретиками.
- Ожоги.
- Нарушение концентрационной функции почек.

Патогенез гиперосмолярной комы

В патогенезе гиперосмолярной комы ведущее место отводят гипергликемии. Быстрому нарастанию гипергликемии, достигающей при гиперосмолярной коме очень высокого уровня, способствует ухудшение течения сопутствующих заболеваний у пожилых людей, а также различного рода системных и органных нарушений, обусловленных сахарным диабетом. Кроме того, резкое снижение при коме экскреторной функции почек не дает возможности в достаточной степени уменьшить гипергликемию путем глюкозурии. Вследствие уменьшения выведения натрия с мочой, повышения секреции кортизола, альдостерона (реакция на дегидратационную гиповолемию), уменьшения почечного кровотока возникает гипернатриемия. В связи с отсутствием кетоацидоза уровень бикарбонатов и pH крови нормальные. Очень высокая гипергликемия (55,5–111 и даже 199,8 ммоль/л, или 1000–2000 и даже 3600 мг%) и гипернатриемия, осмотический диурез приводят к резкой гиперосмолярности крови (норма 285–295 мосмоль/л), превышающей 330 мосмоль/л и нередко достигающей 500 мосмоль/л и более, – одному из ведущих симптомов комы. Развитию гиперосмолярности крови способствуют также высокое содержание в крови хлора, мочевины и остаточного азота. Гиперосмолярность крови приводит к резко выраженной внутриклеточной дегидратации. Нарушение водного и электролитного равновесия в мозговых клетках влечет за собой выраженную неврологическую симптоматику и потерю сознания.

Возникновению дегидратации, наряду с глюкозурией, в равной степени способствует и выделение солей. В результате высокого осмотического диуреза происходит быстрое развитие гиповолемии, внутриклеточной и межклеточной дегидратации. Это, в свою очередь, вызывает коллапс со снижением кровотока в органах. Вследствие дегидратации происходит сгущение крови (повышение гематокрита, концентрации гемоглобина, лейкоцитоз), повышается концентрация ее свертывающих факторов, возникают множественные тромбозы и тромбоэмболии сосудов, уменьшается минутный объем крови, нарушается фильтрационная способность почек. Развиваются олигурия, анурия. В крови накапливаются хлориды, мочевина, остаточный азот. Вследствие повышения осмотического давления крови происходит и дегидратация головного мозга, а также снижение ликворного давления. Содержание глутаминовой кислоты в головном мозге снижено. Это усиливает гипоксию и может быть одной из причин развития комы и отека мозга. Возникают внутримозговые и субдуральные кровоизлияния. Мелкоточечные кровоизлияния в вещество мозга возможны также вследствие гипернатриемии. Существует и другая точка зрения на патогенез гиперосмолярной комы, согласно которой ведущее место в развитии комы следует отводить не гипергликемии, а дегидратации, в результате изменения инкреции антидиуретического гормона.

Характерной особенностью гиперосмолярной комы является отсутствие при ней кетоацидоза. Некоторые авторы пытаются объяснить это выраженным антилиполитическим действием инсулина, которое в 10 раз превышает его

влияние на утилизацию глюкозы клетками. В связи с этим наличие при данной коме даже малых количеств эндогенного инсулина, не способных предотвратить развитие высокой гипергликемии, препятствует липолизу и кетозу. Вместе с тем сама глюкоза является ингибитором кетогенеза. Кроме того, у лиц пожилого возраста с нетяжелым течением сахарного диабета, липолизу и последующему кетозу препятствует также наличие в печени запасов гликогена.

Особенность клинической картины – полиморфная неврологическая симптоматика (галлюцинации в прекоме, судороги, парезы, параличи, менингеальные знаки и т.д.), которая исчезает при нормализации осмолярности. Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных, вместо регидратации!

При осмотре обращают внимание выраженные симптомы обезвоживания: заострение черт лица, ввалившиеся глаза, снижение тонуса глазных яблок, тургора кожи. Дыхание частое, поверхностное, запаха ацетона нет. Пульс частый, малый, слабого наполнения. АД резко снижено, есть явления гиповолемического шока. Живот мягкий, безболезненный. Диурез быстро снижается; чаще и раньше, чем при кетоацидозе, возникает анурия. Для подтверждения диагноза достаточно подсчитать осмолярность плазмы – всегда свыше 320 мосмоль/л.

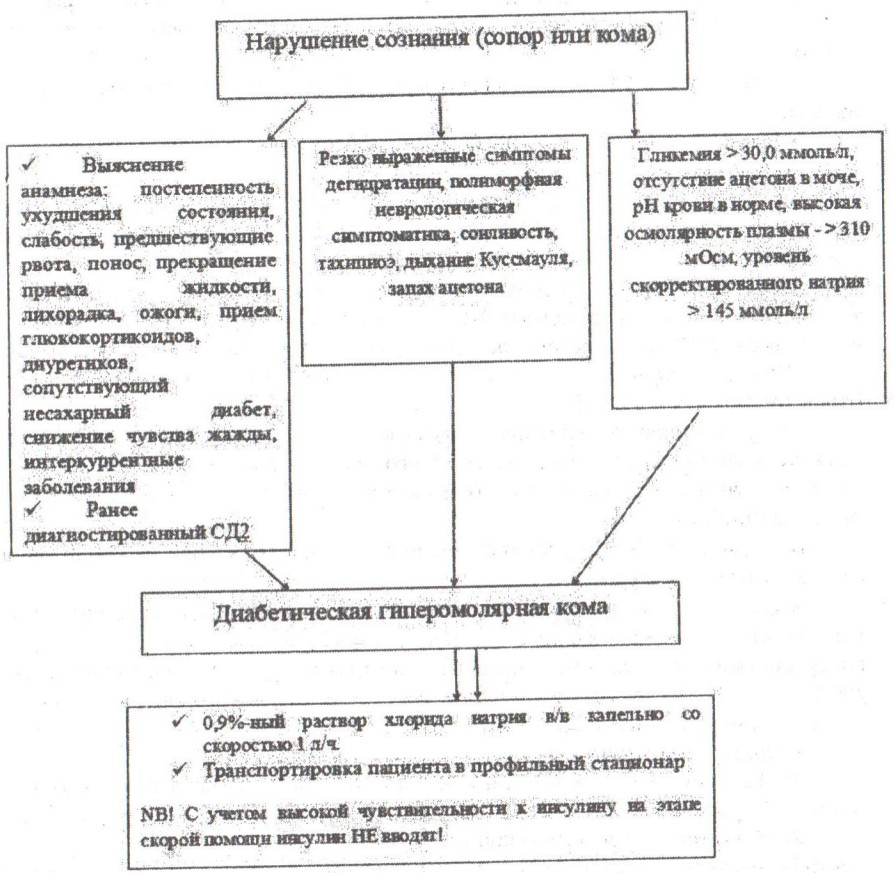
Формула расчета осмолярности плазмы (сокращенная):

2(Na ммоль/л + K ммоль/л) + глюкоза ммоль/л (норма = 285 – 295 мосмоль/л).

Лабораторные проявления гиперосмолярного состояния включают:

- гипергликемию и глюкозурию (гликемия обычно составляет 30-110 ммоль/л);
- резко повышенную осмолярность плазмы (обычно>350 мосм/кг при нормальном 280-296 мосм/кг); осмоляльность можно рассчитать по формуле: 2 x ((Na) (K)) + уровень глюкозы в крови / 18 уровень азота мочевины в крови / 2,8.
- гипернатриемию (возможна также пониженная или нормальная концентрация натрия в крови за счет выхода воды из внутриклеточного пространства во внеклеточное);
- отсутствие ацидоза и кетоновых тел в крови и моче;
- другие изменения (возможен лейкоцитоз до 15 000-20 000/мкл, не обязательно связанный с инфекцией, повышение уровня гемоглобина и гематокрита, умеренное повышение концентрации азота мочевины в крови).

Схема 1. *Алгоритм диагностики и лечения диабетической гиперосмолярной комы на этапе скорой неотложной помощи*



Основные принципы терапии в условиях специализированного отделения

- Основные принципы - как и при лечении кетоацидотической комы (ДКА): инсулинотерапия, регидратация, устранение гипокалиемии, сопутствующая терапия.
- Введение гидрокарбоната натрия ввиду отсутствия ацидоза не показано.
- В реанимационном отделении инфузионная терапия проводится в зависимости от уровня натрия (необходим расчет скорректированного натрия*,

т.к. в лабораторных показателях может определяться ложная нормо- и гипонатриемия, из-за перехода внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство).

• При с-Na >165 мэкв/л солевые растворы противопоказаны, вводят 2% глюкозу.

• При с-Na = 145 – 165 мэкв/л вводят 0.45% (гипотонический) хлорид натрия.

• При с-Na <145 мэкв/л – 0.9% хлорид натрия.

• Скорость введения жидкости составляет: в 1-й час – 1,0 – 1.5 л; за 2-й и 3-й час - по 0.5 - 1 л; а далее по 0.25 – 0.5 л/час. Введение избытка гипотонического раствора опасно развитием отёка мозга и внутрисосудистого гемолиза.

Инфузию следует проводить под контролем ЦВД и диуреза. Потери жидкости при ГОНК составляют 9-12 литров, половину имеющегося дефицита восполняют за 12 часов, остальное в последующие 24 часа.

**Расчет скорректированного натрия*: с-Na = Na определяемый + 1.6× (глюкоза ммоль/л – 5.5) / 5.5

Инсулинотерапию проводят с учетом низкой потребности в инсулине и возможности развития гиповолемического шока, отека легких и мозга при быстром снижении гликемии (возвращение воды во внутриклеточное пространство), поэтому:

• в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах (0.5 – 2 ед/ч).

• если через 4-5 часов от начала инфузионной терапии после частичной регидратации и снижения уровня натрия сохраняется выраженная гипергликемия, то переходят на режим дозирования инсулина, аналогичный ДКА.

Контрольные вопросы

1. Понятие гиперосмолярная неацидотическая кома. Провоцирующие факторы.
2. Особенности клинической картины.
3. Алгоритм диагностики и неотложной помощи на этапе скорой неотложной помощи.
4. Основные принципы терапии в условиях специализированного отделения.

5.4 Лактацидоз и лактацидотическая кома (ЛАК)

ЛАК – метаболический ацидоз, обусловленный повышением содержания молочной кислоты. Летальность 30 – 80%. Обычно возникает при тяжёлой декомпенсации сахарного диабета, в "чистой форме" присутствует далеко не всегда; может сочетаться в 10-20% случаев с кетоацидотической комой и почти

в 50% случаев с гиперосмолярной комой. В основе патогенеза лактацидотической комы лежит активация анаэробного гликолиза в результате гипоксии, или в случае лечения бигуанидами – ускорение перехода пирувата в лактат, вследствие чего нарастает концентрация молочной кислоты.

Лактатацидоз (ЛА) может развиваться не только при сахарном диабете, но при других тяжелых патологических состояниях, когда создаются предпосылки для повышенного образования и накопления в крови и тканях молочной кислоты.

Провоцирующие факторы

• Прежде всего, заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией, стимулирующей анаэробный гликолиз: сердечная и дыхательная недостаточность, анемия, тяжёлые инфекционные болезни, почечная и печёночная недостаточность, хронический алкоголизм.

• Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.

• Лактатацидоз, вызываемый бигуанидами (метформин).

• Возраст старше 65 лет.

Клиническая картина

• ЛАК развивается быстрее, чем ДКА, обычно в течение нескольких часов. В прекоматозном периоде больного беспокоят мышечные боли, боли в сердце, слабость, тошнота, рвота, боль в животе.

• При осмотре больного признаки дегидратации или не выявляются, или выражены незначительно.

• Дыхания Куссмауля (без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе). Пульс частый, АД резко снижается, прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность. Диурез быстро уменьшается до анурии.

Лабораторные данные

• Декомпенсированный метаболический ацидоз (РН менее 7,0-7,2).

• Гиперлактатемия более 1.5 ммоль/л (как правило, более 4 ммоль/л).

• Значительный анионный разрыв: Na – (Cl + HCO3) >16 ммоль/л, снижение содержание бикарбоната (<2.8 ммоль/л, при коме <2.2 ммоль/л). Но у больных, находящихся в длительной декомпенсации, при резком снижении уровня глюкозы, проявления гипогликемии могут возникнуть при 5.0 – 7.0 ммоль/л.

Неотложная помощь

1. Натрия гидрокарбонат (2,5 или 4%), внутривенно вводится раствор, объем которого может достигать 2 литров в сутки.
2. Для ликвидации комы вводят капельным путем антисептик метиленовый синий, связывающий водородные ионы.
3. Для борьбы с ацидозом используют трисамин (триоксиметиламинометан), который действует быстрее, чем бикарбонат (применяют при резко сниженном рН крови, особенно у лиц с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью.

4. Инсулинотерапия не является основным методом лечения молочнокислой комы, её проводят малыми дозами инсулина внутривенно капельно на 5% глюкозе, в связи с невысокими уровнями гликемии. После достижения уровня глюкозы <11,1 ммоль/л (200 мг/дл) → инфузия 5% глюкозы, после нормализации гликемии → инфузия 10% глюкозы и продолжение инфузии инсулина.

5. Проведение перитонеального диализа либо гемодиализа с безлактатным диализатом показано в тяжелых случаях, если уровень в крови pH 7,0 и ниже.

Контрольные вопросы

1.Понятие лактацидоз и лактацидотическая кома. Провоцирующие факторы.

2.Клинические проявления. Лабораторная диагностика.

3.Неотложная помощь.

5.5 Острая надпочечниковая недостаточность (аддисонический криз)

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН) – тяжелое эндокринное заболевание, обусловленное недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников, являющееся результатом нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Классификация

По течению:

- острое;
- хроническое.

Первичный гипокортицизм/аддисонова болезнь:

- врожденная форма;
- приобретенная форма.
- *Врожденная форма:*
- гипоальдостеронизм;
- адренолейкодистрофия;
- синдром Аллгрова;
- врожденная гипоплазия коры надпочечников;
- семейный изолированный дефицит глюкокортикоидов.

Приобретенная форма:

- аутоиммунный и инфекционный адреналит;
- амилоидоз и опухолевые метастазы.

Вторичный гипокортицизм:

- врожденная форма;
- приобретенная форма.

Третичная недостаточность коры надпочечников:

- врожденная форма;
- приобретенная форма.

Врожденная форма:

- недостаточность выработки кортиколиберина;
- множественную недостаточность гипоталамуса.

Приобретенная форма:

- деструкции тканей гипоталамуса.

По тяжести как первичную, так и вторичную надпочечниковую недостаточность делят:

- легкая степень тяжести;
- средняя степень тяжести;
- тяжелая степень тяжести.

По выраженности клинических проявлений ХНН:

- явная форма;
- латентная форма.

На фоне лечения ХНН возможно выделение следующих фаз:

- декомпенсация;
- субкомпенсация;
- компенсация.

Диагностические критерии

Жалобы

- судорожный синдром;
- гиперпигментация кожи;
- приступы гипогликемии (потеря сознания, дрожь,потоотделение);
- постоянная слабость;
- повышенная утомляемость;
- снижение аппетита, потеря массы тела;
- повторная рвота, тошнота, диарея на фоне заболеваний, высокая температура, стресс;
- тяга к соленой пище.

Анамнез:

- наличие у пациента заболевания, одним из компонентов которого может быть ХНН;
- наличие близких родственников, страдающих наследственными формами ХНН;
- туберкулез/амилоидоз в анамнезе.

Физикальное обследование:

- гиперпигментация кожных покровов и слизистых оболочек (локальная или диффузная);
- бледность/сероватый оттенок кожи;
- низкое АД;
- дефицит массы тела/резкая потеря массы тела.

NB! Ни одно из клинических проявлений не является строго специфическим критерием диагностики ХНН и требует лабораторного подтверждения (УД-В).

Для острой надпочечниковой недостаточности характерны стадии развития:

1 стадия – усиление слабости и гиперпигментации кожных покровов и слизистых оболочек (при первичной ХНН); головная боль, нарушение аппетита, тошнота и снижение АД. Особенностью гипотензии при ОНН является отсутствие компенсации от гипертензивных лекарственных препаратов – АД повышается только в ответ на введение глюко- и минералокортикоидов.

2 стадия – резкая слабость, озноб, выраженные боли в животе, гипертермия, тошнота и многократная рвота с резкими признаками дегидратации, олигурия, сердцебиение, прогрессирующее падение АД.

3 стадия – коматозное состояние, сосудистый коллапс, анурия и гипотермия.

Существуют различные формы клинических проявлений острой надпочечниковой недостаточности.

Сердечно-сосудистый вариант: превалируют симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (аритмии, резкое падение АД, нарастание цианоза, холодные конечности, нитевидный пульс, глухость тонов сердца, асистолия).

Желудочно-кишечная форма: вначале характерна полная потеря аппетита до отвращения к пище. Позднее возникает тошнота, рвота, которая становится неукротимой (может быть с примесью крови), присоединяется жидкий стул, резко выражены признаки обезвоженности организма, появляются резкие боли в животе, носящие разлитой спастический характер. Иногда возникает классическая картина «острого живота», в связи с чем больных нередко оперируют.

Нервно-психическая форма: менингеальные симптомы, бред, эпилептиформные судороги, различные степени нарушения сознания, вплоть до комы. Нарушения ЦНС обусловлены отёком мозга, тяжелейшим коллапсом, гипогликемией, нарушениями электролитного баланса.

Лабораторная диагностика аддисоничсекого криза

Уровень кортизола в сыворотке (таб.3) (время забора крови с 8.00);
уровень АКТГ в плазме крови (время забора крови 8.00);
ОАК; ОАМ;
глюкоза в сыворотке крови;
уровень калия в сыворотке крови;
уровень натрия в сыворотке крови;
ренин в плазме крови (активность ренина плазмы – АРП).

Таблица – 3. *Оценка уровня базального кортизола (УД–В).*

Кортизол, нмоль/л	**Вероятность диагноза НН**
менее 150	Вероятна НН
150–500	Сомнительна НН
более 500	Исключается НН

Уровень АКТГ в плазме крови:

при значительно повышенном уровне АКТГ (более 150 пг/мл) и уровне кортизола менее 500 нмоль/л диагноз первичной НН может быть установлен.

NB! При уровне АКТГ менее 150 пг/мл и уровне кортизола менее 500 нмоль/л, требуется доподнительный стимуляционный тест с синактеном (УД–В).

NB! Если пациент получает терапию глюкокортикоидами, то исследование уровня базального кортизола и АКТГ недостоверно, рекомендуется переход ко II этапу диагностики с помощью стимуляционных проб.

Анализ суточной мочи, слюны на уровень свободного кортизола:

повышение уровня свободного кортизола.

NB! Определение метаболитов стероидогенеза в суточной моче (17-ОКС) не является информативным и не рекомендуется для диагностики НН (УД –Е).

Определение электролитов сыворотки крови:

резкое снижение содержания натрия (гипонатриемия) и хлоридов. Уровень натрия может быть 130 мэкв и ниже.

гиперкалиемия до 5-6 мэкв, иногда этот показатель достигает 8 мэкв;

изменение соотношение Na/K (снижение до 20 и ниже).

Определение глюкозы в сыворотке крови:гипогликемия.

Биохимический анализ крови: повышение уровня мочевины, остаточного азота.

КЩС крови: повышение гематокрита, уменьшение щелочности крови.

ОАМ: характерным является снижение выделения натрия с мочой, которое составляет менее 10 г за сутки;

Для диагностики центрального гипокортицизма используются тест с инсулином, тест с метирапоном и стимуляционная проба с КРГ.

Инструментальные исследования:

ЭКГ (вследствие электролитного дисбаланса) – при острой надпочечниковой недостаточности характерные изменения: высокий заостренный зубец Q; удлинение интервала ST и комплекса; QRT низковольтная ЭКГ;

рентгенография органов грудной клетки – для исключения туберкулеза легких, как этиологического фактора первичной ХНН;

КТ надпочечников – исключение патологии надпочечников, как причины первичной ХНН: уменьшение размеров, инфаркт надпочечников, опухолевые метастазы в надпочечники (чаще из легкого или молочной железы), амилоидоз надпочечников и т.д..

МРТ головного мозга с контрастным усилением – исключение патологии гипоталамо-гипофизарной области, как причины вторичной или третичной ХНН: деструктивные или опухолевые процессы, гранулематозные процессы в области гипоталамуса или гипофиза, сосудистых заболеваний: кровоизлияния в гипоталамус или гипофиз.

Тактика ведения больных с ОНН

Лечение первичной надпочечниковой недостаточности проводят глюкокортикоидными и минералокортикоидными препаратами.

- При легких проявлениях гипокортицизма назначаются кортизон или гидрокортизон, при более выраженных - комбинация преднизолона, кортизона

ацетата или гидрокортизон с минералокортикоидами (дезоксикортикостерона триметилацетат, ДОКСА - дезоксикортикостерона ацетат).

- Гормональная терапия, у пациентов с вторичной надпочечниковой недостаточностью, проводится только глюкокортикоидами, т. к. секреция альдостерона сохранена.
- Подобрать режим и дозы препаратов глюкокортикоидов так, чтобы они максимально соответствовали физиологическому и циркадному ритму кортизола.
- Избежать развития адреналового криза.
- Избежать хронической передозировки и ее отдаленных нежелательных эффектов (остеопороз, повышение кардиоваскулярных рисков, метаболический синдром).
- Улучшить качество жизни пациента, обеспечив его психо-социальную адаптацию.
- Перед транспортировкой внутривенно медленно, а если невозможно – внутримышечно вводят 50-75 мг гидрокортизона или 30 мг преднизолона (1 мл 3% раствора).

Неотложная помощь при остром надпочечниковом кризе

• Быстрая инфузия 1000 мл изотонического физиологического раствора в течение первого часа или 5% раствора глюкозы в изотоническом растворе, с последующим непрерывным в/в введением изотонического раствора, руководствуясь индивидуальными потребностями пациента.

• Гидрокортизон 100 мг внутривенно, с последующим введением гидрокортизон 200 мг/сут в виде непрерывной инфузии в течение 24 ч, с уменьшением гидрокортизон 100 мг/сут на следующий день.

В течение первых суток общая доза гидрокортизона составляет 400-600 мг, реже 800-1000 мг, иногда и больше. Внутривенное введение гидрокортизона продолжают до выведения больного из коллапса и повышения АД выше 100 мм рт.ст. Далее назначают его внутримышечное введение 4-6 раз в сутки в дозе 50-75 мг, с постепенным уменьшением дозы до 25-50 мг и увеличением интервалов введения до 2-4 раз в сутки в течение 5-7 дней.

Затем больных переводят на пероральное лечение преднизолоном в дозе 10-20 мг в сутки, сочетая с назначением гидрокортизона 30 мг в сутки или кортизона ацетата в дозе 25-50 мг в сутки.

• В редких случаях возникает необходимость сочетать введение гидрокортизона с назначением препаратов дезоксикортикостерона ацетата, который вводят внутримышечно по 5 мг (1 мл) 2-3 раза в первые сутки и 1-2 раза во вторые сутки. Затем доза дезоксикортикостерона ацетата снижается до 5 мг ежедневно или через день, в последующем – через два дня. Нужно помнить, что масляный раствор дезоксикортикостерона ацетата всасывается медленно, эффект может проявиться лишь через несколько часов от начала инъекции.

• Для гипогликемии: декстроза 0,5-1 г / кг или 2-4 мл / кг р-р дектрозы 10% (максимальная разовая доза 25 г) медленно вливается со скоростью 2-3 мл / мин.

• Лечебные мероприятия по борьбе с обезвоживанием и явлениями шока включают в/в капельное введение изотонического раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы – в первые сутки до 2,5-3,5 литров. При многократной рвоте, выраженной гипотонии и анорексии рекомендуется внутривенное введение 10-20 мл 10% раствора хлорида натрия. После купирования симптомов желудочно-кишечной диспепсии (тошноты, рвоты) больному назначают прием жидкости внутрь. При необходимости назначают полиглюкин *в дозе 400 мл.*

Лечение препаратами глюко- и минералокортикоидов должно проводиться в адекватных количествах, под контролем содержания натрия, калия, гликемии и АД. При отсутствии гидрокортизона внутривенно струйно вводится 25-30 мг преднизолона, в сочетании с внутримышечным введением дезоксикортикостерона ацетата. Затем в течение 30-60 мин, а при шоке быстрее, проводится внутривенное капельное введение 25 мг преднизолона на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. В последующие 24 часа продолжается инфузионная терапия изотоническим раствором хлорида натрия 1 -3 литра с добавлением 25 мг преднизолона, каждые 4 часа. После улучшения состояния преднизолон назначается внутрь по 10 мг каждые 6 часов, что сочетается с приемом флудрокортизона 0.1-0.2 мг в сутки, с последующим переводом на поддерживающие дозы глюко- и минералокортикоидов.

В дополнение к патогенетической гормональной и инфузионной терапии проводится *этиотропное* лечение, направленное на устранение причины ОНН (антитоксическая, противошоковая, гемостатическая, антибактериальная терапия и т.д.).

Симптоматическое лечение состоит в назначении кардиотропных, аналептических, седативных и других препаратов по показаниям.

Контрольные вопросы

1. Понятие острая надпочечниковая недостатоность. Классификация.
2. Диагностические критерии острой надпочечниковой недостаточности.
3. Неотложная помощь.

5.6 Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз - наиболее тяжёлое, угрожающее жизни пациента осложнение диффузного токсического зоба. Опасное осложнение нелеченного или неправильно леченного тяжёлого тиреотоксикоза, проявляющееся лавинообразным нарастанием проявлений, вызванное резким повышением уровня T_3 и T_4 в плазме крови. Развивается у пациентов с тяжёлой формой заболевания в 0,5–19% случаев.

Провоцирующие факторы

• Хирургическое лечение или терапия радиоактивным йодом-131, если предварительно не достигнуто эутиреоидное состояние.

• Грубая пальпация щитовидной железы.

• При недиагностированном токсическом зобе, отсутствии или недостаточности его лечения, роль провоцирующих факторов могут играть: стрессовые ситуации, физическое перенапряжение, инфекции, различные оперативные вмешательства, резкая отмена антитиреоидных препаратов.

Патогенез

Основное звено патогенеза тиреотоксического криза – внезапное освобождение в кровь больших количеств тиреоидных гормонов, усиление проявлений надпочечниковой недостаточности, активность симпатико-адреналовой и высших отделов нервной системы. Развивающиеся при тиреотоксическом кризе функциональные и морфологические нарушения в различных органах и тканях обусловлены, с одной стороны, резким повышением концентрации в крови тиреоидных гормонов, избыточной продукцией катехоламинов или ростом чувствительности к их действию периферических тканей, с другой – дефицитом гормонов коры надпочечников, при дальнейшем истощении их резервных возможностей криз может закончится летальным исходом.

Клиника

Тиреотоксический криз сопровождается бурным обострением клинических симптомов диффузного токсического зоба. Появляются: тошнота, неукротимая рвота, профузное потоотделение, понос, что приводит к обезвоживанию организма. Возникает чувство страха смерти, развивается мышечная адинамия. Лицо больного маскообразное, с застывшим выражением ужаса, резко гиперемировано. Глазные щели широко раскрыты, мигание редкое. Характерной позой во время приступа является разбрасывание в стороны верхних конечностей и разведение в полусогнутом положении нижних («поза лягушки»). Дыхание частое и глубокое, появляется удушье. Кожа горячая на ощупь, влажная. Характерна резкая тахикардия (до 200 в минуту и выше), часто возникает аритмия (экстрасистолия, фибрилляция предсердий), может развиться острая сердечная недостаточность (вплоть до отёка лёгких). Артериальное давление соответствует тяжести криза, отмечается большое пульсовое давление. При дальнейшем развитии криза возникает психическое и двигательное возбуждение вплоть до острого психоза, галлюцинаций и бреда, периодическое помрачение сознания, с последующей прострацией и наступлением коматозного состояния. Кожа становится сухой (в связи с выраженной дегидратацией), нарастают тахипное, тахикардия, артериальная гипертензия сменяется гипотонией с признаками острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарастает гипертермия (до 40-42 С). Нарушается функция почек вплоть до анурии. В ряде случаев возникает желтуха, свидетельствующая об угрожающей острой печёночной недостаточности. Смерть обычно наступает от возникновения фатальных аритмий (фибрилляция желудочков) или асистолии (вследствие острой токсической миокардиодистрофии).

Лабораторная диагностика заболевания

1. Увеличение гормонов щитовидной железы: Т3 и Т4.
2. Уменьшение тиреотропного гормона (ТТГ).

3. Уменьшение кортизола - гормона надпочечников (вследствие тиреотоксического криза возникает поражение надпочечников, с развитием надпочечниковой недостаточности).
4. Может быть увеличение уровня глюкозы в крови.
5. Для тиреотоксикоза характерно снижение уровня холестерина в крови.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе

Тиреотоксический криз требует неотложной помощи еще до поступления пациента в больницу. Она должна начинаться еще до приезда врача:

- пострадавшего следует уложить;
- создать условия доступа свежего воздуха;
- померить давление;
- определить частоту пульса и дыхания;
- измерить температуру;
- отметить состояние кожи (влажность, цвет);
- если возможно спросить о времени мочеиспускании (состояние почек).

Так как при тиреотоксическом кризе симптомы лихорадки резко выражены, то важной задачей первой помощи будет охлаждение:

- не употреблять для борьбы с температурой салицилаты (аспирин);
- пациента нужно освободить от теплой одежды;
- если возможно, поместить в прохладную ванну;
- обложить пузырями со льдом: голова, шея, грудь, живот;
- растереть кожу этиловым спиртом, спиртовым или уксусным раствором;
- в холодную пору открыть окно, обложить больного снегом (упаковав в пакеты);
- можно покрыть пациента мокрой простыней, опрыскивать холодной водой;
- продолжать охлаждение до приезда скорой.

Криз сопровождается симптомами тошноты и рвотой. Оказывая помощь нужно:

- убрать съемные протезы;
- уложить, повернуть голову в любой бок, подставить лоток;
- после дать прополоскать рот;
- когда отсутствует сознание – освободить рот от рвоты, почистить.

Развивающийся тиреотоксический криз может потребовать неотложной помощи и проведения реанимационных мероприятий: массажа сердца, искусственного дыхания. Человеку без определенной подготовки лучше ограничиваться массажем сердца.

На догоспитальном этапе проводят оксигенотерапию со скоростью 5-10 л в минуту, а также внутривенную инфузию 5% раствора глюкозы со скоростью 0,5 л/ч.

Неотложная помощь на госпитальном этапе

Лечение сводится к немедленному снижению концентрации тиреоидных гормонов, ликвидации сердечно-сосудистых и вегетативных расстройств и недостаточности надпочечников. Это достигается введением больших доз тиреостатических препаратов, блокирующих синтез тиреоидных гормонов (таб.4)

Таблица 4. *Лечение тиреотоксического криза*

ЛС	Доза	Комментарии
Пропилтиоурацил	500-1000 мг одномоментно, далее 250 мг каждые 4 часа	Блокирует синтез тиреоидных гормонов.
Тиамазол	60-80 мг, далее 20 мг каждые 4 часа	Блокирует конверсию Т4 в Т3 и синтез тиреоидных гормонов.
Пропранолол	60-80 мг каждые 4 часа	В больших блокирует конверсию Т4 в Т3.
Раствор Люголя	8 капель (0,25 мл или 250 мг) внутрь каждые 6 часов	1.Не назначать раньше, чем через 1 час после применения тиреостатиков. 2. Блокирует синтез тиреоидных гормонов. 3. Блокирует выделение тиреоидных гормонов.
Концентрированный раствор йодида калия	5 капель каждые 6 часов	
Гидрокортизон	300 мг внутривенно одномоментно, далее 100 мг каждые 8 часов	Профилактика надпочечниковой недостаточности.

Для ослабления периферического действия тиреоидных гормонов назначают:

• β-адреноблокатор пропранолол в дозе 60-80 мг каждые 4 ч. В/в введение (начальная доза 0,5-1 мг) проводить медленно, с мониторированием сердечной деятельности. Через несколько часов могут быть введены следующие дозы пропранолола 2-3 мг в течение 10–15 мин. С целью снижения концентрации циркулирующих гормонов в крови применяют перитонеальный диализ и плазмаферез.

Поддержание жизненно важных функций.

• Гипертермию купируют жаропонижающими средствами, препарат выбора *парацетамол*. Введение салицилатов (салициламид, аспирин) противопоказано, поскольку последние способствуют высвобождению тиреоидных гормонов из связи с белком, увеличивая их свободную фракцию.

• Также применяется наружное охлаждение: обтирание спиртом, охлаждающие одеяла.

• Обязательное возмещение потерянной жидкости (вследствие гипертермии, потоотделения, рвоты, диареи) в объеме 3-5 л в сутки. Осторожность следует соблюдать у пациентов с сердечной недостаточностью.

• Обязательно восполнять недостаток витаминов: тиамина, повышенный клиренс наблюдается при тиреотоксикозе.

• Лечение нарушений ритма сердца и сердечной недостаточности включает в себя назначение антиаритмических препаратов, вазодилятаторов и диуретиков. β-блокаторы - основной компонент терапии. Пропранолол и другие неселективные β-адреноблокаторы противопоказаны при отягощенном анамнезе по бронхиальной астме, обструктивной болезни легких. В этих случаях препаратами выбора являются блокаторы кальциевых каналов, селективные β-блокаторы, резерпин. Что касается дигоксина, в большинстве случаев, его дозировки при ТК превосходят назначаемые у пациентов без тиреотоксикоза.

• Меры, направленные на предотвращение системной декомпенсации, включают в себя купирование относительной надпочечниковой недостаточности. Препаратом выбора является гидрокортизон, назначаемый парентерально в дозе 300 мг, с последующим введением 100 мг каждые 8 ч в течение нескольких дней, в зависимости от динамики состояния пациента.

Интенсивная терапия тиреотоксического криза должна проводиться в течение 7-10 суток (значительно дольше продолжительности тиреотоксического криза), до полной ликвидации всех клинических симптомов криза и нормализации уровня тиреоидных гормонов в крови.

Контрольные вопросы

1.Тиреотоксический криз, провоцирующие факторы. Патогенез.
2.Клинические проявления. Лабораторная диагностика.
3.Неотложная помощь.

5.7 Гипотиреоидная кома

Гипотиреоидная кома – клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом гормонов щитовидной железы или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне. Гипотиреоидная кома (ГК) – ургентное, крайне тяжелое осложнение длительно некомпенсированного гипотиреоза, при котором летальность достигает 50–80%. Врачи различных специальностей часто не готовы к своевременной диагностике и проведению адекватной терапии ГК. Гипотиреоидная кома является осложнением любой формы гипотиреоза, однако, значительно чаще встречается при первичном гипотиреозе.

Гипотиреоидная кома наиболее часто возникает у больных пожилого и старческого возраста, чаще у женщин, чем у мужчин.Чаще гипотиреоидная кома наблюдается зимой, что может быть обусловлено влиянием низких

температур и большей частотой простудных заболеваний (пневмония и т. д.) в этот период года.

Провоцирующие факторы: переохлаждение, инфекции, интоксикация, травма, наркоз, хирургические вмешательства, кровотечения, инфаркт миокарда, инсульт. Другими причинами ГК являются неадекватное лечение гипотиреоза, резкое уменьшение суточной дозы или прекращение приема тиреоидных гормонов. В некоторых случаях ее развитию способствует длительный прием лекарственных средств, угнетающих центральную нервную систему (транквилизаторы, барбитураты, антигистаминные).

Патогенез

Считают, что основным патогенетическим фактором в развитии комы является острая недостаточность тиреоидных гормонов, что приводит к снижению обменных процессов в головном мозге, в результате чего возникает его гипоксия. Установлено, что при гипотиреозе происходит замедление мозгового кровообращения и снижение потребления кислорода и глюкозы тканью мозга. Дефицит тиреоидных гормонов вызывает нарушение всех видов обмена: белкового (понижение синтеза и распада белка), углеводного (повышенная толерантность к углеводам, наклонность к гипогликемии), липидного (увеличение в крови содержания альфа- и бета-липопротеидов и особенно холестерина), водно-солевого (задержка воды и натрия хлорида в тканях). Полагают, что развитие при гипотиреозе отека тканей (генерализованная лимфедема) обусловлено лимфостазом. Жидкость (экссудат) накапливается в серозных полостях. Присутствие большого количества жидкости в полости перикарда приводит к тампонаде сердца (расширение яремных вен с парадоксальным пульсом, резкое расширение сердечной тупости, увеличение печени и т. д.). В результате сниженного потребления кислорода организмом и интерстициального отека сердечной мышцы возникают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы (увеличение границ сердца, уменьшение минутного и систолического объема крови, количества циркулирующей крови, скорости кровотока, брадикардия). Вследствие торможения активности гипоталамических центров, снижения активности энергетического обмена и нарушения периферического кровотока, возникает гипотермия. Нарушение функции вегетативной нервной системы (угнетение ее симпатического отдела) обусловливает функциональные сдвиги в деятельности различных органов (брадикардия, понижение моторики желудочно-кишечного тракта, уменьшенное потоотделение). Нарушение дыхания с последующей гиперкапнией, возможная гипонатриемия и отек мозга ведут к сонливости, сопорозному состоянию и потере сознания (кома).

Определенную роль в патогенезе гипотиреоидной комы играет недостаточность функции коры надпочечников, что наряду с дефицитом тиреоидных гормонов вызывает снижение защитно-адаптационных свойств организма.

Клиника

Наряду с основными проявлениями гипотиреоза – сухая кожа, редкие волосы, периорбитальный отек и плотный отек конечностей, макроглоссия и т.д. – наблюдаются:

- тяжёлое угнетение сознания;
- выраженная гипотермия;
- прогрессирующая сердечная недостаточность, выраженная гипотония, шок;
- накопление жидкости в плевральной, перикардиальной и брюшной полостях;
- гиповентиляция лёгких, гипоксия, гиперкапния;
- острая задержка мочи (атония мочевого пузыря), олигоанурия;
- непроходимость кишечника.

В развитии гипотиреоидной комы различают три фазы: характеризующуюся замедленной деятельностью головного мозга, прекому и кому. В первой фазе сознание иногда спутано. Во второй фазе больные нередко дезориентированы, периодически наступает бессознательное состояние, возможны судороги. Третья фаза характеризуется стойкой потерей сознания, которая у большинства больных необратима.

Лабораторная диагностика

Содержание СБЙ значительно снижено. Характерно резкое уменьшение содержания в крови Т4 и Т3 с одновременным увеличением способности тироксинсвязывающего глобулина связывать меченый трийодтиронин (коэффициент больше 1,13). Обычно выраженная гиперхолестеринемия до 25,8 ммоль/л (1000 мг%) является результатом снижения метаболизма и выделения холестерина с желчью. В ряде случаев развивается респираторный ацидоз, обусловленный гиповентиляцией. Содержание сахара в крови обычно в пределах нормы или несколько снижено, в редких случаях снижено значительно. Могут наблюдаться гипонатриемия и гиперкалиемия. Уровень хлоридов в крови часто снижен.

Неотложная помощь

Сразу после госпитализации больного из вены берут кровь для определения уровня ТТГ, T_4, T_3, кортизола и, не дожидаясь результатов исследования, приступают к лечению, которое включает:

1) введение адекватной дозы тиреоидных гормонов;
2) применение глюкокортикоидов;
3) борьбу с гиповентиляцией и гиперкапнией, оксигенацию;
4) лечение сопутствующих инфекционных и других заболеваний, которые привели к развитию комы.

Заместительная терапия проводится тироксином. Однако в связи с тем, что при коматозном состоянии невозможно сразу осуществить патогенетическую диагностику и установить наличие первичного или вторичного гипотиреоза, лечение рекомендуется начинать с внутривенного введения гидрокортизона (одномоментно 50-100 мг, суточная доза до 200 мг).

Такое начало лечения диктуется тем, что у больного со вторичным и третичным гипотиреозом или с синдромом Шмидта (аутоиммунное поражение щитовидной железы и надпочечников), введение тиреоидных гормонов вызывает развитие острой недостаточности надпочечников.

Вслед за введением глюкокортикоидов назначают тиреоидные гормоны. Отдают предпочтение тироксину, который действует мягче, что особенно важно для лиц с ишемической болезнью сердца, так как конверсия Т4 в более активный Т3 происходит постепенно на периферии. Первоначальную суточную дозу Т4 400-500 мкг вводят внутривенно, путем равномерной медленной инфузии. Такая большая начальная доза тироксина приводит к насыщению им тироксинсвязывающих белков, которые в период до развития гипотиреоидной комы были истощены практически полностью. Это сопровождается нормализацией свТ4 в сыворотке крови. В последующие дни суточную дозу уменьшают до 50-100 мкг. Под влиянием лечения повышаются частота сердечных сокращений, температура тела, артериальное давление. Одновременно в течение суток ТТГ в сыворотке крови снижается, а уровень тироксина, наоборот, повышается до нормы, что служит критерием адекватной заместительной терапии. Вместо тироксина ранее рекомендовалось внутривенное введение трийодтиреонина в дозе 25-50 мкг. Однако в связи с тем, что трийодтиреонин значительно повышает риск развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений (недостаточность сердечной деятельности, аритмия и даже инфаркт миокарда, особенно у пожилых больных), в настоящее время выпуск препаратов трийодтиреонина для парентерального введения прекращен. Внутривенному введению тиреоидных гормонов следует отдавать предпочтение, так как гипотиреоидная кома постоянно сопровождается выраженной атонией желудочно-кишечного тракта и нарушением кишечной абсорбции.

Симптоматическая терапия гипотиреоидной комы проводится с целью устранения гипоксии, нарушений водно-электролитного обмена, сердечно-сосудистой недостаточности, гипотермии и часто встречающейся гипогликемии. Пассивная оксигенация, в связи с низкой альвеолярной вентиляцией, обычно не в состоянии устранить гипоксию и гиперкапнию, поэтому таким больным целесообразнее проводить искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). С этой же целью необходимо устранить анемию, путем переливания крови или эритроцитарной массы (последнее предпочтительнее). Инфузионную терапию при гипотиреоидной коме следует проводить с большой осторожностью, из-за опасности усугубления сердечно-сосудистых расстройств. Желательно постоянное мониторное наблюдение за больным, находящимся в гипотиреоидной коме.

Гипонатриемия (ниже 110 ммоль/л) и гипохлоремия могут быть скорректированы внутривенным введением небольшого количества гипертонического раствора хлорида натрия. Однако эти и другие электролитные нарушения обычно проходят, по мере наступления действия тиреоидных гормонов.

Для устранения гипотермии нельзя согревать больного с помощью каких-либо источников тепла, так как, вследствие кожной вазодилатации, может наступить сосудистый коллапс. Достаточно поместить больного в палату с температурой воздуха 25°С.

Для подавления сопутствующей инфекции или предупреждения вспышки дремлющей инфекции обязательна адекватная терапия антибиотиками.

Критериями эффективности лечения служит не только состояние больного (показатели состояния сердечно-сосудистой системы – пульс, артериальное давление, ЭКГ, температура тела), но и содержание тиреотропина в крови, показатели водно-солевого обмена и др. Прогноз неблагоприятный, летальность составляет до 80%.

Контрольные вопросы

1.Гипотиреоидная кома. Провоцирующие факторы. Патогенез.
2. Клиническая симптоматика. Лабораторная диагностика.
3. Неотложная помощь.

5.8 Гиперкальциемический криз

Гиперкальциемический криз обусловлен резким повышением уровня кальция в крови выше 3,49 ммоль/л (нормальный уровень 2,1-2,6 ммоль/л).

Причины:

- гиперпаратиреоз;
- метастазы злокачественных опухолей в кости (саркома, лимфома, рак молочной железы);
- передозировка витамина D;
- миеломная болезнь;
- тиреотоксикоз;
- прием препаратов лития;
- прием тиазидных диуретиков;
- длительная иммобилизация.

Патогенез

Основным патогенетическим фактором, гиперкальциемического криза при гиперпаратиреозе, является избыточная инкреция паратгормона аденомой околощитовидных желез или гиперплазированными эпителиальными тельцами.

В норме паратгормон вместе с тирокальцитонином (гормон щитовидной железы) поддерживает постоянное содержание кальция в крови. У здоровых людей паратгормон и тирокальцитокин находятся в динамическом равновесии. Под влиянием паратгормона содержания кальция в крови повышается, а под влиянием тирокальцитонина понижается. Установлено, что паратгормон регулирует содержание в крови ионизированного кальция и фосфора, контролируя составную фракцию последнего – неорганический фосфор. Содержание фосфора в сыворотке крови у здоровых людей составляет 3,2–4,8

ммоль/л (10–15 мг°7о), из них неорганического фосфора 0,97–1,6 ммоль/л (3–5 мг%), фосфора липидов 2,6 ммоль/л (8 мг%), эстеров фосфора 0,3 ммоль/л (1 мг%). Количество фосфора в костной ткани составляет 66% его количества в организме.

В регуляции фосфорно-кальциевого обмена принимают участие также АКТГ, глюкокортикоиды, гормон роста, тироксин, андрогены, эстрогены и витамин D. В противоположность паратгормону указанные гормоны дают гипокальциемический эффект. Витамин D в основном усиливает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, а также повышает реабсорбцию фосфора в почках. Мобилизующее влияние витамина D, на выход кальция и фосфора из костей, выражено слабо. Избыточная продукция паратгормона, воздействуя непосредственно на кости, приводит к повышению активности остеокластов с выделением ими лимонной кислоты. Возникающий вследствие этого местный ацидоз ведет к мобилизации фосфата и кальция из костей в кровь. Обеднение костной ткани кальцием и фосфатом (фосфорно-кальциевые соединения) обусловливает ее кистозную перестройку, замещение костной ткани фиброзной, размягчение, искривление и переломы костей.

Воздействуя непосредственно на почки, паратгормон подавляет реабсорбцию фосфора в проксимальных отделах почечных канальцев, что приводит к усиленному его выделению с мочой и понижению концентрации в крови. Это влечет за собой компенсаторный выход неорганических соединений фосфора из костей в кровь. Паратгормон повышает также выделение с мочой хлоридов, натрия, калия, воды, цитратов, сульфатов и вызывает ощелачивание мочи.

Задерживая выделение кальция почками, паратгормон (при избыточной продукции) вызывает резкое (критическое) повышение уровня кальция в сыворотке крови с острой интоксикацией организма, вследствие чего наблюдаются повышение температуры тела, тошнота, рвота, анорексия, спастические боли в животе и т. д. Гиперкальциемия с последующей гиперкальциурией подавляют действие антидиуретического гормона на почечные канальцы, что ведет к полиурии с последующей полидипсией. Вследствие гиперкальциемии снижается также нервно-мышечная возбудимость, с развитием гипотонии мышц и резкой мышечной слабостью.

Ведущие признаки гиперкальциемического **криза** определяются нарушением функции тех органов, в которых процессы кальциноза выражены в наибольшей степени, например, острая сердечная недостаточность или острая почечная недостаточность, которые развиваются вследствие массивного насыщения кальцием миокарда и почек.

Клиника: характерно быстрое развитие болей в эпигастральной области (ведущий признак) тошнота, рвота, жажда, полидипсия, олигурия, высокая температура. Развиваются психоневрологические нарушения в виде спутанности сознания, которая может переходить в ступор или психомоторное возбуждение, общая слабость, полидипсия, уменьшение массы тела, снижение аппетита, тошнота, рвота, запоры, признаки нарушения функции центральной нервной системы (снижение способности концентрировать внимание, снижение

памяти, сонливость, апатия, головная боль), костно-мышечной системы (оссалгия, миалгия, артралгия) и почек (гематурия, полиурия). Дальнейшее повышение уровня кальция - опасное состояние, при котором наступает глубокое подавление функции ЦНС, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров.

Лабораторная диагностика

Для диагностики гиперкальциемического криза в качестве скрининг-теста используют определение содержания общего кальция в сыворотке крови. Диагноз гиперкальциемического криза устанавливают при содержании кальция в крови не ниже 3,5 ммоль/л

В ряде случаев возникает анемия. Как правило, бывают гиперкальциемия, гипофосфатемия (норма 0,65-1,3 ммоль/л), что связано с выраженным фосфатурическим эффектом паратгормона; нередко гиперхлоремия (обычно выше 102 ммоль/л), повышена активность щелочной фосфатазы до 20 единиц Боданского (при норме 1-5 единиц). Повышение содержания общего кальция в крови достигает 3- 4 ммоль/л. В норме его концентрация в крови составляет от 2,24 до 2,74 ммоль/л (8,5-11 мг%). Более информативным является определение в крови содержания ионизированного кальция (норма 1,1 - 1,3 ммоль/л). Последний, нередко, повышен в крови при первичном гиперпаратиреозе и при нормальном содержании общего кальция.

Наиболее высока активность щелочной фосфатазы (показатель активности остеобластов) при фиброзном остеите и патологических переломах. В стадии консолидации большей информативностью характеризуется определение костной фракции щелочной фосфатазы, активность которой может быть повышена и при неизмененной активности общей щелочной фосфатазы. При остеопорозе без выраженных фиброзно-кистозных изменений повышена активность кислой фосфагазы (показатель активности остеокластов). В далеко зашедших случаях (при выраженной почечной недостаточности) отмечаются гиперфосфатемия, уменьшение содержания кальция в крови, гиперазотемия.

В крови повышено содержание паратгормона. Определение последнего является наиболее информативным и специфическим для диагностики гиперпаратиреоза. В ряде случаев содержание паратгормона в крови остается неизмененным.

Нередко, повышена экскреция с мочой оксипролина (аминокислота, входящая в состав только коллагена - специфического белка соединительной ткани). Максимальное повышение экскреции с мочой оксипролина наблюдают при костной форме заболевания.

Повышена экскреция цАМФ (клеточный посредник паратгормона) с мочой (нефрогенный цАМФ). Определение последнего в моче рассматривают как достоверный и информативный показатель, для диагностики первичного гиперпаратиреоза. Моча обычно имеет щелочную реакцию. В анализе выявляются гиперфосфатурия и гиперкальциурия (норма экскреции кальция с мочой - 200-400 мг/сут). Нередко, возникает изогипостенурия. Относительная плотность мочи при этом доходит иногда до 1,000. Часто бывает протеинурия. В осадке мочи обычно выявляются гиалиновые и зернистые цилиндры.

Перспективным считают определение в крови содержания препропаратгормона и экскреции с мочой гуанилатциклазы. Полагают, что эти показатели более информативны, чем определение в крови паратгормона и экскреции цАМФ с мочой.

Неотложная помощь

Врач скорой помощи должен, оценив степень тяжести заболевания, немедленно госпитализировать больного в стационар, где имеются отделение для оперативного лечения эндокринологических больных и хорошо оснащенное реанимационное отделение.

Перед транспортировкой больному вводят внутривенно 150 мг кортизона или эквивалентное количество другого стероидного гормонального препарата, которые действуют здесь как антагонисты витамина D. Можно также ввести внутривенно медленно 100 мг фуросемида на изотоническом растворе натрия хлорида, для усиления выделения кальция с мочой. При почечной недостаточности с олигурией, резистентной к фуросемиду, введение диуретика противопоказано.

Единственным методом лечения гиперкальциемического криза, обусловленного аденомой или гиперплазией околощитовидных желез, является экстренная операция. Последняя заключается в удалении паратиреоаденомы или гиперплазированных околощитовидных желез.

При невозможности экстренной операции, а также при гиперкальциемическом кризе другого генеза, проводят немедленную медикаментозную терапию, направленную на снижение уровня кальция в крови.

- Необходимо начать внутривенное введение 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 10-15 мл в 1 мин; увеличению экскреции кальция с мочой способствует форсированный диурез - одновременное применение петлевых диуретиков (100 мг фуросемида или 50 мг этакриновой кислоты). *Тиазидовые диуретики противопоказаны, так как они уменьшают почечный клиренс кальция.*

Объем внутривенной инфузии изотонического раствора натрия хлорида может при этом достигать 3 л в первые 2-3 ч, а в течение суток - 8-9 л, при сохранной функции почек. Рекомендуется повторный прием диуретиков в указанных выше дозах. Такой режим позволяет вывести из организма 500-1000 мг кальция в течение суток, что приводит к снижению уровня кальция в сыворотке крови за этот период на 0,5-1,5 ммоль/л (26 мг%).

- Необходим постоянный контроль за уровнем не только кальция, но и магния, натрия и калия в сыворотке крови. После того как уровень кальция окажется ниже 3,24 ммоль/л (13 мг%), больному рекомендуется прием таблеток фуросемида (40-160 мг/сут) или этакриновой кислоты (50-200 мг/сут), таблетки поваренной соли (400-600 мэкв/сут) и прием не менее 3 л жидкости в сутки. При снижении уровней калия и магния в сыворотке крови ниже нормальных значений требуется их коррекция.
- Внутривенная инфузия фосфатов (250-750 мг каждые 6 ч, суточная доза 3-4 г) по эффективности уступает методу форсированного диуреза, однако,

довольно широко используется для борьбы с гиперкальциемией. Необходимо помнить о возможности развития гипотонии и острой почечной недостаточности, поэтому инфузию фосфатов необходимо проводить под контролем содержания фосфора в сыворотке крови.

- В качестве антагониста кальция применяют 25% раствор магния сульфата по 10 мл внутримышечно.
- Для уменьшения всасывания кальция в кишечнике используют глюкокортикоиды – кортизон или его аналоги по 150 мг внутримышечно или внутривенно капельно.
- Для улучшения фиксации кальция в костях назначают тирокальцитонин по 5–10 мг (500–1000 ЕД) внутривенно, на протяжении нескольких часов.
- В тяжелых случаях рекомендуется проведение перитонеального диализа и гемодиализа.
- В дальнейшем может проводиться лечение индометацином, ацетилсалициловой кислотой, глюкокортикостероидами.

Хирургическое лечение

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению ПГПТ являются (уровень доказательности 1, класс рекомендаций А):

- концентрация общего кальция в сыворотке крови на 0,25 ммоль/л (1 мг%), превышающая норму, установленную в данной лаборатории;
- снижение скорости клубочковой фильтрации до менее 60 мл/мин/1,73 м2;
- висцеральные проявления ПГПТ;
- суточная экскреция кальция более 10 ммоль (400 мг) в сутки;
- снижение МПК в лучевой, бедренных костях или в позвонках до менее – 2,5 SD по Т-критерию;
- низкотравматичные переломы в анамнезе и/ или рентгенологически выявленные переломы тел позвонков (также по данным МСКТ или МРТ);
- возраст менее 50 лет.

Контрольные вопросы

1. Гиперкальциемический криз.Причины возникновения. Патогенез.
2. Ведущие признаки гиперкальциемического криза. Клиника.
3. Неотложная помощь.
4. Показания к хирургическому лечению.

Глава 6. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АЛЛЕРГОЛОГИИ

Согласно данным ВОЗ, во многих странах мира около трети населения высокоурбанизированных регионов имеют проявления аллергических заболеваний. По данным эпидемиологических исследований некоторых авторов, аллергическими заболеваниями страдает каждый пятый житель страны, а в крупных промышленных центрах уровень заболеваемости аллергическими болезнями среди населения достигает почти 60%. В последние годы отмечается рост аллергических заболеваний как в детском возрасте, так и у взрослого населения. Острые аллергические состояния (анафилактический шок, ангионевротический отек, тяжелые, жизнеугрожающие приступы бронхиальной астмы, острые токсико-аллергические реакции) при неадекватном лечении уносят много жизней.

Существуют данные, свидетельствующие о том, что число вызовов по поводу острых аллергических состояний неуклонно растет. Таким образом, число пациентов с аллергическими заболеваниями, нуждающимися в оказании высококвалифицированной медицинской помощи, растет и, становится очевидной необходимость знания вопросов клиники и терапии неотложных аллергических состояний врачами любых специальностей.

6.1 Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) – острая системная аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, угрожающая жизни и сопровождающаяся выраженными гемодинамическими нарушениями, а также нарушениями функций других органов и систем.

Клиническая классификация анафилактического шока

По клиническим вариантам:

- типичный;
- гемодинамический (коллаптоидный);
- асфиксический;
- церебральный;
- абдоминальный.

По течению:

- острое доброкачественное;
- острое злокачественное;
- затяжное;
- рецидивирующее;
- абортивное.

По степени тяжести:

- I степень;
- II степень;
- III степень;
- IV степень.

Этиология

Анафилактический шок, чаще всего, возникает при парентеральном введении аллергена, но его развитие возможно также и при ингаляции, местных контактах аллергена со слизистыми оболочками и кожей, попадании аллергена через пищеварительный тракт. Аллергенами, провоцирующими развитие анафилактического шока, могут являться: лекарственные средства (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, местные анестетики), яд перепончатокрылых насекомых (пчел, ос, шмелей, шершней, муравьев), пищевые аллергены (у детей до трех лет – молоко, куриное яйцо, соя, а в более старшем возрасте – орехи, рыба, икра, ракообразные), пыльцевые аллергены деревьев, трав (в том числе при неадекватном проведении аллерген-специфической иммунотерапии), некоторые бактериальные аллергены, гетерологичные сыворотки, вакцины, латекс.

Патогенез

Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций (аллергическая реакция немедленного типа), как острая системная реакция сенсибилизированного организма на повторный контакт с аллергеном (реагиновый, IgE-опосредованный тип аллергической реакции). Взаимодействие аллергенов с IgE, фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов, вызывающих аллергическую реакцию (гистамина, серотонина). Процесс дегрануляции тучных клеток и базофилов человека инициируется перекрестным связыванием поверхностных IgE-рецепторов, в результате чего начинается фаза слияния мембраны гранул, содержащих гистамин, и наружной клеточной мембраны. В результате мембрана гранул становится частью клеточной мембраны. Преформированные медиаторы выделяются быстро (гистамин, гепарин, триптаза), а метаболиты арахидоновой кислоты (АА) – лейкотриен D4 (LTD4) и простагландин D2 (PGD2) – медленнее. Содержимое гранул быстро растворяется и секретируется, причем после полной или частичной дегрануляции клетка остается жизнеспособной.

Некоторые агенты способны напрямую вызывать дегрануляцию тучных клеток: кодеин, морфин, ванкомицин, рентгеноконтрастные вещества, используемые для урографии, компоненты комплемента С3а и С5а. Такие ответные острые реакции, не связанные с IgE-антителами, называются анафилактоидными. Физиологические и патологические эффекты гистамина опосредуются через мембранные рецепторы Н1- и Н2-типа: повышение сосудистой проницаемости (вследствие ослабления межклеточных контактов эндотелия в области венул), сокращение гладкой мускулатуры, легочная вазоконстрикция, повышение внутриклеточной концентрации цГМФ, усиление

слизеотделения в верхних дыхательных путях, усиление хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, активация Т-лимфоцитов, усиление продукции простагландинов F2α, Е2, тромбоксана В2, лейкотриенов и др. Серотонин способен вызывать констрикцию артериол, бронхоконстрикцию, стимулировать перистальтику тонкой кишки. Воздействие указанных медиаторов аллергии в дальнейшем приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, стазу, гемолизу, недостаточности кровообращения, резкому повышению проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента. Пути, ведущие к возможному контакту с аллергенами, во многом определяют способ его презентации. Этот процесс в большей степени, чем другие, контролируют генетические факторы.

Возникновение анафилактического шока чаще наблюдается у пациентов, имеющих как наследственную предрасположенность к аллергическим болезням, так и клинические проявления аллергии. Сенсибилизация к лекарственному средству, вызвавшему развитие анафилактического шока, возникает в результате применения данного препарата с диагностической или лечебной целью в прошлом у пациента. У детей развитие сенсибилизации может происходить при применении какого- либо лекарственного препарата, либо употребления определенного аллергенного продукта матерью, во время беременности или грудного вскармливания. Также причиной сенсибилизации пациента может стать контакт с лекарственными соединениями ингаляционным путем, при проживании вблизи фармацевтических предприятий. У некоторых пациентов, преимущественно у детей младшего возраста, аллергия может быть следствием поступления в организм фармакологических средств с пищевыми продуктами, так как некоторые из них используются в качестве консервантов и стабилизаторов в настоящее время. Ряд аллергенов также входит в состав вакцин. Например, некоторые вакцины приготовлены на куриных эмбрионах: вакцины от гриппа, Приорикс; некоторые вакцины содержат следы аминогликозидов: живые коревые и паротитные вакцины; вакцины против гепатита В, содержат пекарские дрожжи. Развитие аллергических реакций на лекарственные средства, в том числе анафилактического шока, возможно в результате перекрестных реакций, обусловленных наличием общих антигенных детерминант у некоторых аллергенов. Например, у пациентов с проявлениями аллергии к грибам могут развиваться перекрестные аллергические реакции на пенициллин. В случаях возникновения анафилактического шока при укусах насекомых в анамнезе обычно выявляется наличие предшествующих местных аллергических реакций на них.

Указанные выше патогенетические особенности развития анафилактического шока обуславливают выраженный полиморфизм клинической картины.

Диагностические критерии

При остром злокачественном течении шока период жалоб отсутствует. Наступает внезапная потеря сознания, остановка сердца и клиническая смерть.

Характерные симптомы шока (типичного):

- изменение цвета кожных покровов (гиперемия кожи или бледность, цианоз);
- различные экзантемы;
- отек век, лица, слизистой носа;
- холодный липкий пот;
- чихание, кашель, зуд;
- слезотечение;
- рвота;
- клонические судороги конечностей (иногда судорожные припадки);
- двигательное беспокойство;
- «страх смерти»;
- непроизвольное выделение мочи, кала, газов.

При объективном клиническом обследовании выявляется:

Типичный вариант:

- частый нитевидный пульс (на периферических сосудах);
- тахикардия (реже брадикардия, аритмия);
- тоны сердца глухие;
- артериальное давление быстро снижается (в тяжелых случаях нижнее давление не определяется). В относительно легких случаях артериальное давление не снижается ниже критического уровня 90-80 мм рт. ст. В первые минуты иногда АД может слегка повышаться;
- нарушение дыхания (одышка, затрудненное хрипящее дыхание с пеной изо рта);
- зрачки расширены и не реагируют на свет.

*При **гемодинамическом** варианте течения* АШ в клинической картине выступают симптомы нарушения сердечно-сосудистой деятельности:

- сильные боли в области сердца;
- нарушение ритма;
- слабый пульс;
- падение АД;
- глухость тонов сердца;
-периферические сосуды могут быть спазмированы (бледность кожи) или расширены (гиперемия, отеки).

Другие клинические симптомы шока выражены меньше.

При асфиксическом варианте ведущее место занимает ОДН, связанная с отеком гортани, спазмом бронхов, отеком слизистой оболочки бронхов или отеком легкого. Тяжесть состояния при таком шоке связана со степенью дыхательной недостаточности. Возможно развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых с выраженной гипоксией.

Церебральный вариант АШ изолированно наблюдается редко, характерные нарушения отмечаются со стороны центральной нервной системы (ЦНС): возбуждение, потеря сознания, острое набухание и отек мозга, эпилептический статус с остановкой дыхания и сердца.

При абдоминальном варианте АШ, на первый план выступают симптомы «острого живота»: боли в надчревной области или по всему животу,

рвота, позывы на стул, что нередко приводит к диагностическим ошибкам. Нередко больные с абдоминальной формой анафилактического шока попадают на операционный стол.

В зависимости от течения выделяют:

•острое доброкачественное: стремительное наступление клинической симптоматики, шок полностью купируется под влиянием соответствующей интенсивной терапии.

• острое злокачественное: характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое– до 0 мм рт. ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма; данная форма является достаточно резистентной к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокого коматозного состояния; чем быстрее развивается АШ, тем более вероятно развитие тяжелого АШ с возможным летальным исходом (поэтому для данного течения АШ характерен неблагоприятный исход, даже при проводимой адекватной терапии).

• затяжное течение: начальные признаки развиваются стремительно с типичными клиническими симптомами, активная противошоковая терапия дает временный и частичный эффект; впоследующем клиническая симптоматика не такая острая, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам.

• рецидивирующее течение: характерно возникновение повторного состояния после первоначального купирования его симптомов, нередко возникают вторичные соматические нарушения.

• абортивное течение: шок быстро проходит и легко купируется без применения каких-либо лекарств.

В зависимости от степени тяжести:

I степень:

• незначительное нарушение гемодинамики (САД и ДАД ниже нормы на 20-40 мм рт.ст.);

• начало заболевания с предвестников (высыпания, першение в горле и т.д.);

• сознание сохранено;

• сердечная деятельность сохранена;

• легко поддается противошоковой терапии;

• продолжительность АШ лёгкой степени от нескольких минут до нескольких часов.

II степень:

• САД в пределах 90-60 мм рт.ст., ДАД до 40 мм рт.ст;

• отсутствие потери сознания;

• одышка;

• асфиксия (вследствие отека гортани);

• тахикардия, тахиаритмия;

• хорошо поддается противошоковой терапии.

III степень:

• САД в пределах 60-40 мм рт.ст., ДАД около 0 мм рт.ст;

• цианоз;

• постепенная потеря сознания;

• судорожный синдром;

• пульс неправильный, нитевидный;

• противошоковая терапия малоэффективна.

IV степень:

• клиника развивается стремительно;

• немедленная потеря сознания;

• АД не определяется;

• эффект от противошоковой терапии отсутствует;

• летальный исход наступает в течение 5-40 минут.

Лабораторные исследования

• ОАК;

• ОАМ;

•коагулограмма;

• электрокардиограмма

• мониторинг АД, ЧСС, SaO2, суточного диуреза

Определение КЩС:

• отсутствие характерных изменений (АШ I степени);

• метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипоксия (АШ II степени);

• выраженный метаболический ацидоз, тяжелая гипоксеми (АШ III степени);

• (АШ IV степени).

• определение Ig E в сыворотке крови методом иммунохемилюминисценции (после элиминации ГКС).

Инструментальные исследования

В период купирования острого состояния проводят: ЭКГ–мониторинг, контроль артериального давления, ЧСС, температуры, диуреза, пульсоксиметрию.

По показаниям определяют:

• величину центрального венозного давления, отражающую преднагрузку правого желудочка. Показанием является решение о проведении инфузий: низкая или снижающаяся преднагрузка может свидетельствовать о необходимости назначения внутривенных инфузий. Повышающаяся или повышенная преднагрузка (свыше 15 мм рт. ст.) может быть признаком перегрузки жидкостью или нарушения сердечной функции;

• давление заклинивания в легочной артерии (необходимо для оценки преднагрузки левого желудочка и определения корреляции с конечно-диастолическим давлением левого желудочка с целью оптимизации сердечного выброса). Измерения показаны больным в критических состояниях, при ишемии миокарда, при патологии, снижающей растяжимость левого

желудочка, ведущих к большим изменениям давления левого желудочка при малых изменениях объема;

• проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, оценки степени поражения различных органов и систем при тяжёлых системных реакциях, для выявления сопутствующих заболеваний, которые могут имитировать и утяжелять течение основного заболевания;

• УЗИ органов брюшной полости и малого таза и др. показано для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, оценки степени поражения различных органов и систем при тяжёлых системных реакциях, для выявления сопутствующих заболеваний, которые могут имитировать и утяжелять течение основного заболевания.

Тактика лечения

Немедикаментозное лечение

• Прекратить поступление аллергена в организм (остановить введение лекарственного средства, удалить жало насекомого и т.д.).

• Уложить больного с приподнятым ножным концом, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей и доступ кислорода.

• Выше места введения медикамента или ужаления по возможности наложить жгут.

• Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород (по показаниям). Кислород поступает через маску, носовой катетер или через воздуховодную трубку, которую устанавливают при сохранении спонтанного дыхания и отсутствии сознания.

• Сохранить или обеспечить венозный доступ.

• Мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений. При отсутствии возможности подсоединить монитор измерять АД, пульс вручную каждые 2-5 минут, контролировать уровень оксигенации.

• Обязательно ведение письменного протокола по оказанию первой медицинской помощи при АШ.

• Необходимо быть всегда готовым к проведению сердечно-легочной реанимации. При остановке дыхания и кровообращения проводить наружный массаж сердца, прием Сафара (в положении пациента лежа на спине разгибают голову больному, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот) и ИВЛ.

• Взрослым компрессию грудной клетки (непрямой массаж сердца) проводить с частотой 100 в минуту на глубину 1/3 толщины грудной клетки; детям – 100 в минуту на глубину 4-5 см (младенцам 4 см). Соотношение вдохов с компрессией грудной клетки – 2:30.

• У больных, с нарушением проходимости дыхательных путей, вследствие отека глотки и гортани необходимо интубировать трахею. В случаях невозможности или затруднений при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящами). После восстановления проходимости дыхательных

путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом. Перевод больных на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) показан при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, не купирующемся отеке легких.

• Срочно вызвать реанимационную бригаду или скорую медицинскую помощь (если помощь пострадавшему оказывается вне медицинского учреждения). Транспортировать больного в отделение реанимации.

Медикаментозное лечение

1. Применение адрено-допаминостимуляторов

Чем короче период развития выраженной гипотонии, дыхательной и сердечной недостаточности от начала введения (или поступления в организм) аллергена, тем менее благоприятен прогноз лечения;

• раствор эпинефрина 0,1% (является препаратом выбора); в/м в середину передне-латеральной поверхности бедра, 0,3-0,5 мл (0,01 мл/кг веса, максимум – 0,5 мл) (В),при необходимости введение эпинефрина можно повторить через 5-15 минут; при неэффективности проводимой терапии: в/в струйно, дробно, в течение 5-10 минут: 1 мл 0,1% раствора разводят в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия); и/или в/в капельное с начальной скоростью введения 30-100 мл/час (5-15 мкг/мин), титруя дозу в зависимости от клинического ответа или побочных эффектов эпинефрина: 0,1% - 1 мл в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия; при отсутствии периферических венозных доступов: эндотрахеально через интубированную трубку; в бедренную вену или другие центральные вены.

2. Введение прессорных аминов, с целью повышения АД (в/в капельно):

• норэпинефрин,2-4 мг (1-2 мл 0,2% раствора), разведя в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, со скоростью инфузии 4-8 мкг/мин до стабилизации АД.

• допамин (в/в капельно): 400 мг растворяют в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы с начальной скоростью введения 2-20 мкг/кг/мин, титруя дозу, чтобы систолическое давление было более 90 мм рт.ст.; при тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг/мин и более; суточная доза 400-800 мг (максимальная - 1500 мг). При стабилизации гемодинамических показателей рекомендовано постепенное снижение дозы. Длительность введения прессорных аминов определяется гемодинамическими показателями. Подбор препарата, скорости его введения осуществляется в каждой конкретной ситуации индивидуально. Отмена адреномиметиков, после стойкой стабилизации АД.

3.Инфузионная терапия в/в капельное (струйное) введение плазмозамещающих препаратов:

• раствор натрия хлорида 0,9% (или другие изотонические растворы), 1-2 литра (5-10 мл/кг впервые 5-10 минут).

4.Гормональная терапия: в начальной дозе:

• дексаметазон 8-32 мг в/в капельно; или

• преднизолон 90-120 мг в/в струйно; или

• метилпреднизолон 50-120 мг в/в струйно; или

• бетаметазон 8-32 мг в/в капельно;

Длительность и доза ГКС подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. Пульс-терапия ГКС не целесообразна

5.Противоаллергическая терапия: Применение блокаторов Н1-гистаминовых рецепторов возможно только на фоне полной стабилизации гемодинамики и при наличии показаний.

Препараты выбора:

• клемастин 0,1%-2 мл (2 мг), внутривенно или внутримышечно; или

• хлоропирамин 0,2%, внутривенно или внутримышечно1-2 мл; или

• дифенгидрамин 25-50 мг, при внутримышечном введении разовая доза составляет 10-50 мг (1-5 мл), максимальная разовая доза – 50 мг (5 мл), высшая суточная доза – 150 мг (15 мл). в/в препарат вводить капельно в дозе 20-50 мг (2-5 мл) в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида.

6. Применение бронходилятаторов.

При сохраняющемся бронхообструктивном синдроме несмотря на введение эпинефрина:

• аминофиллин внутривенно медленно 5-6 мг/кг 2,4% раствора в течение 20 мин; внутривенно капельно 0,2-0,9 мг/кг в час (до устранения бронхоспазма). *Ингаляционная терапия*:

• раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл (через небулайзер);

• увлажненный кислород (под контролем SpO2).

7. В случае развития анафилактического шока на введение пенициллина показано применение пенициллиназы в дозе 1 000 000 ЕД внутримышечно. Сохранение симптомов анафилаксии (в виде крапивницы, отека Квинке) в течение нескольких дней может быть связано с введением пролонгированных форм препаратов пенициллинового ряда. В этом случае возможно повторное введение пенициллиназы, но не более 3 раз с интервалом в 2 суток.

При проведении противошоковых мероприятий в первые 7-10 суток необходим постоянный мониторинг функций дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма, в связи с высоким риском развития повторных анафилактических реакций и осложнений. К основным осложнениям, развивающимся в ходе терапии анафилактического шока, относятся инфаркт миокарда, отек легких, отек мозга, геморрагические осложнения.

После перенесенного анафилактического шока пациенту показано наблюдение у аллерголога.

При выписке из стационара пациенту выдают *«Паспорт больного аллергическим заболеванием»*, в который вносится следующая информация: фамилия, имя, отчество, дата рождения, диагноз; спектр аллергенной сенсибилизации; перечень необходимых мероприятий по устранению контакта с причинными аллергенами; указываются анамнестические данные о наличии холодовой крапивницы или ужаления насекомыми; перечень медикаментов, которые должны находиться в личной аптечке пациента. Данный перечень

включает: резиновый жгут, стерильные шприцы, одноразовая система для внутривенной инфузии, 0,1% раствор эпинефрина, 0,2% раствор норэпинефрина, раствор клемастина, 2,4% раствор аминофиллина, 40% раствор глюкозы, раствор дексаметазона (преднизолона). При себе необходимо иметь 4-5 ампул каждого препарата. Указывается порядок необходимых манипуляций при возникновении анафилактического шока, в том числе порядок применения медикаментов. В паспорте указывается необходимость при развитии анафилактического шока незамедлительной госпитализации пациента в стационар, дата выдачи паспорта, подпись и печать врача, выдавшего паспорт. Исход анафилактического шока зависит от характера и тяжести течения, наличия сопутствующих заболеваний, своевременности и адекватности лечения. Смертность от анафилактического шока выше у пациентов старше 20 лет. Основными причинами летального исхода являются острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, кровоизлияния в жизненноважные органы, тромбоэмболии. После перенесенного анафилактического шока могут развиться следующие осложнения: гепатит, гломерулонефрит, миокардит, невриты, диффузные поражения нервной системы. При повторном контакте с аллергеном возможно развитие повторных случаев анафилактического шока, и степень тяжести повторных анафилактических реакций возрастает.

Контрольные вопросы.

1. Понятие «анафилактический шок». Этиологические и предрасполагающие факторы развития анафилактического шока.
2. Патогенетические механизмы развития анафилактического шока. Особенности патогенеза анафилактоидных реакций.
3. Классификация анафилактического шока.
4. Клинические проявления анафилактического шока. Основные диагностические признаки.
5. Тактика ведения пациентов с анафилактическими реакциями. Последовательность неотложных мероприятий.
6. Принципы профилактики анафилактических заболеваний.

6.2 Ангионевротический отек

Ангионевротический отек Квинке – быстроразвивающийся и относительно быстро проходящий ограниченный отек кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек. Может сопровождать крапивницу или встречаться изолированно.

Классификация

АО, связанный с патологией системы комплемента

Наследственная форма ангионевротического отека (НАО):

НАО 1-го типа (85 % случаев). У пациента отмечается дефицит С1-ингибитора в плазме, обусловленный нефункционирующим геном. При этом

уровень С1- ингибитора может варьировать от неопределяемого до менее 30% от нормального. Имеет аутосомно-доминантное наследование.

НАО 2-го типа (15 % случаев). Имеет аутосомно-доминантное наследование. У пациента вырабатывается нормальное или повышенное количество неправильно функционирующего С1-ингибитора (снижение функциональной активности при нормальной его концентрации).

НАО 3-го типа (эстрогензависимый), (распространенность неизвестна) – недавно описанное заболевание. Считается, что он связан с генетическим нарушением 10 контроля XII фактора свёртывания крови. Несмотря на то, что эстрогены (как описывалось выше) играют огромную роль в увеличении частоты и тяжести рецидивов при любой форме НАО, отличительной особенностью НАО 3типа является нормальный уровень С1-ингибитора и его функциональной активности.

При эстрогензависимом НАО клинические симптомы идентичны таковым при первых двух типах наследственных комплементзависимых отеков. Его особенностью является зависимость симптомов от высокого уровня эстрогенов и, соответственно, для него характерны обострения во время беременности, при применении пероральных контрацептивов или заместительной терапии эстрогенами, при лечении климактерического синдрома. Преимущественно болеют женщины.

Приобретенная форма ангионевротического отека (ПАО).

Тип 1: дефицит С1-ингибитора у больных с лимфопролиферативными заболеваниями;

Тип 2: наличие аутоантител к С1– ингибитору у гетерогенной группы больных (заболевания соединительной ткани, онкологическая патология, заболевания печени и у лиц без признаков каких-либо заболеваний).

Ангионевротический отек (АО), не связанный с патологией в системе комплемента

АО, вызванный высвобождением вазоактивных медиаторов из тучных клеток, в 50% случаев сопровождает крапивницу; оба заболевания имеют общую этиологию, патогенез, лечение и прогноз.

АО, вызванный повышением активности сосудорасширяющих кининовых механизмов. Ингибиторы АПФ снижают содержание ангиотензина II, повышают уровень брадикинина. Блокаторы рецепторов ангиотензина II могут вызывать АО, хотя не доказано влияние этих препаратов на метаболизм кининов.

Эпизодический АО с эозинофилией – редкий вид заболевания, характеризующийся эпизодами АО, крапивницы, кожного зуда, лихорадки, повышения веса и сывороточного IgM, лейкоцитозом с эозинофилией (до 80%) с благоприятным прогнозом.

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез: нарастающие отеки на лице, в области губ, век, щек, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп, конечностях, суставов, при их локализации на слизистой ЖКТ – боли в животе;

при отеке гортани – лающий кашель при стенозе гортани. Атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

Физикальное обследование. Отек различной локализации кожи и подкожной клетчатки, слизистых оболочек (лицо, туловище, конечности), участки отека четко ограничены от здоровой кожи, плотный, при надавливании не остается ямок. Чаще развивается в области губ, щек, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Отек гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием. Отек слизистой ЖКТ сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой может симулировать клинику "острого живота". При вовлечении в процесс серозных мозговых оболочек появляются менингиальные симптомы (ригидность затылочных мышц, резкая головная боль, рвота, судороги).

Инструментальные исследования:

- исследование пульса: тахикардия;
- измерение ЧСС: тахикардия, брадикардия, аритмия;
- измерение АД: нормальное, пониженное;
- аускультация: наличие приглушения сердечных тонов;
- дыхание: тахипноэ/брадипноэ, поверхностное дыхание.

Диагностический алгоритм

Осмотр пациента проводится по следующей схеме:

- кожные покровы: отек, бледные, акроцианоз;
- голова и лицо: отсутствие травматических повреждений;
- нос и уши: отсутствие выделения крови, гноя, ликвора;
- глаза: конъюнктивы– гиперемия, отечность;
- шея: отсутствие ригидности затылочных мышц, набухание шейных вен, вен верхней половины туловища;
- язык: увеличен, сухой или влажный;
- грудная клетка: симметричность, отсутствие повреждений;
- живот: размеры, вздутие, запавший, ассиметричный, наличие перистальтических шумов;
- исследование пульса; измерение ЧСС; измерение АД; аускультация.

Перечень основных диагностических мероприятий

ОАК; ОАМ; исследование кала на копрологию; исследование кала на яйца глист; посев из зева и языка на грибковую флору; соскоб на я\г; УЗИ органов брюшной полости; эзофагоскопия; гастроскопия; дуоденоскопия; ИФА на определение антигенспецифического IgE; ИФА на IgE; исследование на кишечный дисбактериоз; содержание иммуноглобулинов по Манчини; дуоденальное зондирование; ИФА лямблий; ИФА на H. pylori; ИФА на HBsAg.

Тактика лечения

Медикаментозное лечение

В остром периоде лечение начинается с внутривенного введения антигистаминного препарата старого поколения – хлоропирамин. Внутримышечно или внутривенно, взрослые 20-40 мг в сутки. Дети от 1 месяца до 1 года 5 мг в сутки; от 1 года до 6 лет: 10 мг в сутки; от 6 лет до 14 лет 10-20 мг в сутки. Суточная доза для детей не более 2 мг/кг/сутки.

Внутрь, взрослые: 25 мг 3-4 раза в сутки, при необходимости увеличивают до 100мг. [B]. Дети от 1 года до 6 лет: 6,25 мг 3 раза в сутки или 12,5 мг 2 раза в сутки (в растертом виде до порошка); от 6 до 14 лет: 12,5 мг 2-3 раза в сутки.

- Глюкокортикостероиды системного действия (обладают противовоспалительным эффектом, снижают проницаемость сосудов): преднизолон от 0,5 до 1 мг/кг/ день перорально вводить в 1-2 разделенных дозах в течение 5-7 дней [B].
- Необходимо обильное щелочное питье, для улучшения микроциркуляции и выведения с организма аллергена, активированный уголь. Активированный уголь - взрослым по 3-6 капсул, 3-4 раза в сутки за 1-2 часа до или после приема пищи, или лекарственных средств. [C].
- Показано применение антигистаминных препаратов старого поколения при легкой степени: Хифенадин 25-50 мг 3-4 раза в день. Максимальная суточная доза составляет 200 мг. Длительность курса лечения 10-12 дней. При необходимости курс повторяют. [C].
- На 4-й день больной остается на поддерживающих дозах пролонгированных антигистаминных препаратов 2 поколения: лоратадин, цетиризин - 10 мг внутрь один раз в день; дезлоратадин – 5 мг внутрь один раз в день [A].
- Для стабилизации аллергического процесса показано применение стабилизатора клеточных мембран: Кетотифен взрослым, лицам пожилого возраста и детям старше 8 лет, по 1 капле 2 раза в сутки в нижний конъюнктивальный мешок каждые 12 часов. Курс лечения не менее 6 недель [B].
- Ферментные препараты (панкреатин) – для уменьшения сенсибилизации к пищевым аллергенам. Детям первоначально 100 мг, которые должны быть приняты перед каждым приемом пищи. Взрослым первоначально 100 мг, которые должны быть приняты перед каждым приемом пищи [B].
- При нарастании отеков по показаниям – мочегонные препараты (фуросемид первоначально 40мг утром, поддерживание в дозе 20-40 мг в день) [B].
- При значительной выраженности отека, локализации его в верхних дыхательных путях, ЖКТ, гипотонии необходимо введение 0.1% раствора адреналина 0.01 мг\кг подкожно, возможно повторное ведение адреналина через 20 минут.
- При высевании грибковой флоры – противогрибковые препараты: флуконазол, 50-400 мг 1 раз в сутки в зависимости от степени риска развития грибковой инфекции. Нистатин взрослым и детям назначают по 100 000 ЕД 4 раза в сутки после еды. Длительность лечения 7 дней (А при грибковом поражении).

При поступлении в стационар с диагностической целью в ремиссии, все вышеизложенные мероприятия соответственно не проводятся. Проводятся только выявление причинно-значимого аллергена.

Другие виды лечения. Промывание желудка и очистительная клизма: для выведения остатков аллергена из ЖКТ.

Немедикаментозное лечение

Режим антигенного щажения, гипоаллергенная диета. Обильное щелочное питье для улучшения микроциркуляции и выведения аллергена из организма.

Алгоритм неотложной помощи

1. Устранить "виновный аллерген", если его удалось выявить.
2. Проверить проходимость дыхательных путей, при необходимости экстренная интубация или трахеостомия.
3. Контроль за гемодинамическими показателями.
4. Остановить парентеральное введение лекарственных веществ.
5. Удалить из ранки жало насекомого с помощью инъекционной иглы.
6. К месту инъекции лекарственных средств или укусу насекомого приложить лед на 15 мин, жгут выше места инъекции или укуса.
7. Начинать с внутривенного введения антигистаминного препарата старого поколения – хлоропирамина. Внутримышечно или внутривенно 20-40 мг. Затем внутрь по 25 мг 3-4 раза в сутки, при необходимости увеличивают до 100 мг.
8. Глюкокортикоиды: преднизолон 60-150 мг в/в струйно, при рецидивирующем процессе – бетаметазон 7-14 мг в/м глубоко.
9. При наличии или подозрении на отек гортани или анафилактический шок в/м или п/к 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра адреналина (эпинефрина), а также местно в виде аэрозоля эпинефрина или эфедрина.
10. Дополнительно: фуросемид в/в 40-80 мг.
11. При отеках, связанных с патологией системы комплимента, могут быть эффективны следующие действия.

- Транексамовая кислота в дозе 1 г внутрь или 0,5-1 г в/в медленно каждые 3-4 часа.
- Аминокапроновая кислота в/в капельно в дозе 5-10 г в/в, затем в дозе 5 г в/в капельно каждые 4 часа или 7-10 г/сутки внутрь, до полного купирования обострения.
- Свежая или свежезамороженная нативная плазма в объеме 250-300 мл.
- При наследственном ангионевротическом отеке Даназол в дозе 800 мг/сут. Клиническая эффективность обусловлена увеличением содержания ингибитора эстеразы С1 (врожденный дефицит которого характерен для данного заболевания) и, как результат этого, повышением плазменного уровня С4 компонента комплемента.

12. Симптоматическая терапия диктуется клинической ситуацией.
13. При отёке гортани срочная госпитализация в стационар.

Профилактические мероприятия

С осторожностью используют ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл) и антагонисты рецепторов ангиотензина II (эпросартан, телмисартан, валсартан) у больных с ангиоотеком в анамнезе, у лиц с семейным

анамнезом АОВ и при наличии такого дополнительного фактора риска, как иммуносупрессивная терапия после трансплантации органа.

Пациентов с тяжелыми анафилактическими реакциями на пищевые продукты в анамнезе предупреждают о необходимости соблюдения элиминационной диеты. Исключаются только те продукты, на которые доказана аллергическая природа развившейся реакции. Для профилактики развития АО псевдоаллергической природы, у лиц с сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, гепато-билиарной системы, нейроэндокринными и обменными нарушениями, рекомендуется диета с ограничением (или исключением) продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами (консервы, морепродуктов, пряности, копчёности, томаты, пиво, вино и др.).

Пациентов с тяжелыми реакциями на ЛС в анамнезе запрещается использование препаратов со сходной химической структурой. Лицам с НАО, по возможности, необходимо избегать необоснованных оперативных вмешательств и других травм, простудных заболеваний, стрессовых ситуаций, воздействия холодового фактора, интенсивной физической нагрузки.

Женщинам с АО в анамнезе следует избегать приема пероральных контрацептивов.

При наличии АО следует избегать применения активаторов плазминогена (стрептокиназа, алтепаза, актилизе и др.).

Контрольные вопросы

1. Ангионевротический отек. Классификация.
2. Диагностические критерии.
3. Тактика лечения.
4. Алгоритм неотложной помощи.
5. Профилактические мероприятия.

Глава 7. ОСТРЫЙ ПОДАГРИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Подагра – системное тофусное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в местах отложения кристаллов моноурата натрия у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами.

Подагрой болеют преимущественно мужчины (отношение мужчины/женщины составляет 9:1). У мужчин и в норме наблюдается более высокий уровень мочевой кислоты.

Классификация

По патогенезу:

- ➢ первичная;
- ➢ вторичная:
- ✓ почечная;
- ✓ лекарственная;
- ✓ свинцовая.

По клиническим проявлениям болезни и дальнейшему прогрессированию

- ▪ Острый подагрический артрит.
- ▪ Межприступная («интервальная») подагра и рецидивирующий подагрический артрит.
- ▪ Хроническая тофусная подагра.

По течению: легкое, средней тяжести и тяжелое.

❖ ***Легкое:*** приступы артрита повторяются не чаще 2 раз в год, захватывают не более 2-х суставов, тофусы отсутствуют или единичные, внутренние органы не поражены.

❖ ***Средней тяжести*:** занимает промежуточное положение.

❖ ***Тяжелое***: приступы более 5 раз в год, множественные поражения суставов с костно-суставной деструкцией, тофусы, нефропатия.

Функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата

- ➢ I – трудоспособность сохранена;
- ➢ II – трудоспособность нарушена, способность к самообслуживанию сохранена;
- ➢ III - утрачена способность к самообслуживанию.

Факторы риска: ожирение; артериальная гипертензия; прием лекарств (диуретики); инсулинорезистентность; избыточное употребление пива и алкогольных напитков; генетические дефекты, приводящие к гиперпродукции уратов; другие сопутствующие болезни.

Классификационные диагностические критерии

S.L. Wallace и соавт., 1977 году, одобренные ВОЗ в 2002 году.

A. Выявление кристаллов уратов в синовиальной жидкости.

B. Верификация кристаллов при подозрении на тофусы.

С. Анализ 12 клинико-лабораторных признаков (для диагноза необходимо не менее 6) из ниже перечисленных.

1. Максимальное воспаление сустава в первый день.
2. Наличие более чем одной атаки артрита.
3. Моноартрит.
4. Покраснение суставов.
5. Боль и воспаление ПФС 1-го пальца.
6. Асимметричное воспаление ПФС.
7. Одностороннее поражение тарзальных суставов.
8. Подозрение на тофусы.
9. Гиперурикемия.
10. Асимметричное воспаление суставов.
11. Субкортикальные кисты без эрозии при рентгенологическом исследовании.
12. Отрицательные результаты при посеве синовиальной жидкости.

Шесть и более клинических критериев выявлялись у 88% пациентов с подагрой, ≤3% пациентов с септическим артритом и 11 % больных с пирофосфатной артропатией.

Критерии А и В (выявление кристаллов) – являются самостоятельными.

К основным клиническим проявлениям подагры относят поражение суставов в виде рецидивирующих атак острого артрита или хронического артрита и образование депозитов кристаллов МУН (тофусов) в различных тканях и органах, чаще всего – в суставах, почках, околосуставных частях костной ткани и коже, а также над суставами.

Острый подагрический артрит начинается внезапно, с резкой боли (как правило, в одном суставе), припухлости и гиперемии, которые нарастают в течение нескольких часов. Такие характеристики, как покраснение и припухлость сустава, которые вместе с болью достигают своего пика в первые 12 часов артрита, являются важными диагностическими признаками острой подагры. При хронической подагре эти признаки могут быть не столь выражены из-за наличия длительного воспаления в суставе.

Длительность атаки поначалу варьирует от 1 до10 дней. Наиболее частые провокационные факторы артрита: прием алкоголя, переедание, травма, хирургические процедуры, прием лекарственных препаратов, способствующих развитию ГУ (диуретики и антикоагулянты). У 70–90% больных первая подагрическая атака проявляется поражением плюснефалангового (ПЛФ) сустава первого пальца стоп.

В первые 3-4 года подагра протекает по типу рецидивирующего острого воспалительного моноартрита, с полным обратным развитием и восстановлением функции суставов, при этом межприступный период продолжается от нескольких месяцев до 1-2 лет. В дальнейшем этот период укорачивается, в процесс вовлекаются все новые и новые суставы и воспалительные явления локализуются не только в суставах стоп, но распространяются на суставы верхних конечностей, что обычно совпадает с образованием тофусов. Тофусы представляют собой депозиты кристаллов

мочевой кислоты. Они появляются в среднем спустя 6 лет после первого приступа подагры, но иногда и через 2–3 года. Ураты чаще всего откладываются на поверхности суставного хряща, в синовиальной оболочке, синовиальных влагалищах, сухожилиях, а также в субкортикальной области эпифизов костей. Наиболее часто они располагаются на ушных раковинах и на задней поверхности локтевых суставов. Тофусы подразделяются на единичные и множественные, а также классифицируются в соответствии с их размерами, при этом к мелким относят тофусы до 1 см в диаметре, к средним – от 1 до 2,5 см и к крупным – более 2,5 см. Подагрические узлы, с локализацией в опорно-двигательном аппарате, являются основным элементом формирования хронического подагрического артрита. Тофусы могут располагаться в почках и других висцеральных органах.

Диагноз достоверной подагры выставляется только при наличии кристаллов моноурата натрия в синовиальной жидкости. В остальных случаях выставляется диагноз вероятной подагры. Выявление кристаллов МУН является ключевым моментом в постановке диагноза подагры. Кристаллы МУН определяются в синовиальной жидкости, полученной как во время приступа артрита, так и в межприступный период. Синовиальную жидкость на исследование можно получать из сустава, даже если он никогда не воспалялся. Проще всего получить синовиальную жидкость из крупного сустава, который легко пунктировать, например, коленный.

Для диагностики подагры ВОЗ рекомендует следующие критерии:

- **Более чем одна острая атака артрита в анамнезе.** Если, пациент припоминает хотя бы два эпизода со схожими болями в суставах, данный критерий считается положительным. Информация берется со слов пациента при опросе.
- **Максимум воспаления сустава уже в первые сутки.** При подагре воспаление развивается быстро, что не так характерно для артритов при других заболеваниях. Если пациент обратился на 2 – 3 день приступа, то информация о воспалении в первый день берется с его слов. Если же он поступил в первый день, врач самостоятельно оценивает такие признаки воспаления как: интенсивность покраснения, отек сустава, локальное повышение температуры.
- **Моноартикулярный характер артрита.** При подагре почти всегда поражается вначале только 1 сустав. Параллельное воспаление нескольких суставов характерно для других ревматических заболеваний.
- **Гиперемия кожи над пораженным суставом.** Критерий считается положительным, если кожа над воспаленным суставом ярко-красная и резко отличается по цвету от окружающих здоровых тканей.
- **Припухание или боль, локализованная в I плюснефаланговом суставе.** Как уже отмечалось выше, именно этот сустав чаще всего поражается при первом приступе подагры.
- **Одностороннее поражение суставов свода стопы.** Воспаление и боли появляются только на одной ноге. Двустороннее поражение характерно в большей мере для ревматических заболеваний.

- **Узелковые образования, напоминающие тофусы.** Для положительной оценки данного критерия врач может назначить пункцию узелка.
- **Гиперурикемия.** Для положительной оценки данного критерия врач назначает биохимический анализ крови.
- **Одностороннее поражение I плюснефалангового сустава.** Сустав поражается при первой атаке только с одной стороны, лишь в запущенных случаях, при хронической подагре, воспалены параллельно оба первых плюснефаланговых сустава. Однако и тогда интенсивность воспаления различна.
- **Асимметричное припухание пораженного сустава.** Даже в рамках одного сустава наблюдается асимметрия припухлости. Это объясняется неравномерностью отложения уратов в мягких тканях.
- **Обнаружение на рентгенограммах субкортикальных кист без эрозий.** Данные кисты выглядят темными пятнами на фоне эпифиза (*крайней утолщенной части*) кости. Чаще всего кисты представляют собой внутрикостное скопление уратов.
- **Отсутствие флоры в суставной жидкости.** Для подтверждения данного критерия проводится бактериологический посев суставной жидкости, взятой при пункции, на питательные среды. Если по прошествии суток на среде появляются колонии патогенных микробов, то считают, что именно они стали причиной воспаления, и критерий оценивается как отрицательный.

Поражение почек:

- мочекаменная болезнь;
- хроническая уратная (подагрическая) нефропатия;
- острая почечная недостаточность.

Осложнения, связанные с сопутствующей патологией:

- ожирение;
- сахарный диабет;
- артериальная гипертензия;
- гиперлипидемия, особенно гипертриглицеридемия;
- атеросклеротическое поражение сосудов.

Лабораторные исследования

- Общий анализ крови - нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ;
- Общий анализ мочи - стойко кислая pH мочи (5,0), протеинурия, гематурия, снижение относительной плотности мочи, кристаллурия (ураты и др.).
- Биохимические исследования крови:

- повышение уровня мочевой кислоты в крови – гиперурикемия (у мужчин более 0,42 ммоль/л (более 7 мг/дл), у женщин - более 0,36 ммоль/л), но в острый период возможна нормоурикемия;
- дислипидемия (гиперхолестеринемия, снижение ЛПВП, повышение ЛПНП и триглицеридов) - при наличии сопутствующей кардиоваскулярной патологии;
- гипергликемия – при нарушениях углеводного обмена;

- повышение уровня креатинина – при наличии подагрической нефропатии.
- СРБ – положительный.

Повышенная суточная экскреция мочевой кислоты с мочой – гиперурикозурия (более 1100 мг/сут), может быть снижена из-за нарушения функции почек.

Поляризационная микроскопия синовиальной жидкости, содержимого тофусов или других тканей – обнаружение кристаллов МУН иглообразной формы с отрицательным двойным преломлением луча.

Инструментальные исследования

- R-графия пораженных суставов: симптом «пробойника» -типичный, но поздний рентгенологический критерий, в начале болезни могут быть неспецифические признаки - сужение суставной щели, деструкция суставной поверхности, субкортикальные кисты;
- УЗИ почек - наличие конкрементов различных размеров, коралловидный нефролитиаз.

Тактика лечения

Немедикаментозное лечение

1. Общие мероприятия. При остром приступе подагры больному необходимо предоставить полный покой, особенно больной конечности. Следует придать возвышенное положение больной ноге, подложить под нее подушечку, в случае выраженной воспалительной реакции, к больному суставу приложить пузырь со льдом, снегом, а после стихания боли - согревающий компресс.

2. Диета (стол №6). Показано ограничение пуринов, низкокалорийная диета, обильное щелочное питье до 2-3 л/сут (разведенный лимонный сок, кисели, компоты, молоко), исключение этанолсодержащих напитков, особенно пива, ограничение углеводов и с включением в рацион полиненасыщенных жирных кислот.

Медикаментозное купирование приступа подагры сводится к использованию нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), колхицина, глюкокортикостероидов локально и системно.

- При отсутствии противопоказаний препаратами выбора являются НПВП препараты в полных терапевтических дозах: бутадион (1-я доза – 200-300 мг, затем по 150 мг через каждые 4-5 ч до 800-1000 мг в сутки), индометацин (150 мг в день), нимесулид (100 мг 2 раза в день), напроксен (500 мг 2 раза в день), диклофенак (25-50 мг 4 раза в день), аркоксия (120 мг в сутки). Различий по эффективности между НПВП не установлено.

- ***Колхицин*** применяют реже из-за высокой частоты побочных эффектов (тошнота, рвота, диарея) и противопоказаний, обычно, при неэффективности НПВП или невозможности их использования. Препарат назначают внутрь 0,5 мг внутрь каждый час до купирования артрита, появления побочных эффектов или достижения максимально допустимой дозы (6 мг). Или, в первый день 3 мг (по 1 мг 3 раза в день), на 2-ой день 2 мг (по 1 мг утром и вечером), а затем по 1 мг в сутки. Колхицин не следует назначать пациентам с тяжёлым поражением

почек, ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, поскольку увеличивается риск тяжёлых побочных эффектов. Комбинированная терапия колхицином и НПВП не имеет преимуществ перед монотерапией.

Глюкокортикостероиды

- Применяют при наличии противопоказаний для назначения НПВП и колхицина.

- При поражении 1 или 2 суставов (при исключении септического артрита) – внутрисуставное введение триамцинолона (40 мг в крупные суставы, 5– 20 мг в мелкие), или метилпреднизолонаацепоната (40–80 мг в крупные суставы, 20-40 мг в мелкие суставы), или бетаметазона (1,5-6 мг).

- При множественном поражении суставов – системное назначение ГКС:

- преднизолон 40-60 мг п/о в первый день, с последующим снижением дозы по 5 мг в каждый последующий день.

- триамцинолон 60 мг в/м или метилпреднизолон 50-150 мг в/в, при необходимости введение повторить через 24 ч.

Антигиперурикемическая терапия

Антигиперурикемическая терапия эффективно предотвращает рецидивирование подагрического артрита и развитие осложнений, связанных с неконтролируемой гиперурикемией.

Показания: учащение приступов до 2 и более в год; хроническая тофусная подагра.

- На фоне лечения следует поддерживать концентрацию мочевой кислоты на уровне <400 мкмоль/л.

- Антигиперурикемическая терапия должна проводится в течение всей жизни.

- Не начинать антигиперурикемическую терапию во время острой атаки артрита до полного купирования атаки (если приступ артрита развился на фоне приёма антигиперурикемических ЛС, лечение следует продолжить).

- Рассмотреть вопрос о возможности использования колхицина для профилактики обострения артрита в начале антигиперурикемической терапии.

Противопоказания

- Антигиперурикемическая терапия не применяется у пациентов с бессимптомной гиперурикемией (за исключением пациентов с гиперурикемией на фоне химиотерапии злокачественных новообразований).

- При наличии противопоказаний возможно применение небольших доз НПВП или ГК (в/м) в виде коротких курсов.

- Не применять урикозурические агенты у пациентов с нефролитиазом.

- Эффективность антигиперурикемической терапии определяется нормализацией уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, уменьшением частоты приступов подагры, рассасыванием тофусов, отсутствием прогрессирования уролитиаза.

Аллопуринол

Абсолютные показания для назначения аллопуринола:

- частые атаки острого подагрического артрита;

- клинические и рентгенологические признаки хронического подагрического артрита, образование тофусов в мягких тканях и субхондральной кости;

- сочетание подагры с почечной недостаточностью;

- нефролитиаз,

- увеличение уровня мочевой кислоты в крови >780 мкмоль/л у мужчин и >600 мкмоль/л у женщин;

- суточная экскреция мочевой кислоты более 1100 мг;

- проведение цитотоксической терапии или рентгенотерапии при лимфопролиферативных опухолях.

Рекомендации

- Для профилактики острых приступов артрита и тяжёлых побочных реакций терапию аллопуринолом начинают с небольшой дозы (100 мг/сут) и постепенно увеличивают до достижения нормоурикемии (под контролем уровня мочевой кислоты каждые 2 нед). При правильном подборе дозы аллопуринола снижение уровня мочевой кислоты должно составлять не более 10% от исходного в течение месяца.
- Эффективная доза аллопуринола колеблется в широких пределах (от 100 мг/сут до 900 мг/сут и более).
- Аллопуринол в дозе более 300 мг/сут назначают в несколько приёмов.
- При подборе дозы аллопуринола следует учитывать клиренс креатинина (при снижении клиренса менее 30 мл/мин необходимо уменьшить дозу аллопуринола).
- При отмене аллопуринола уровень мочевой кислоты возвращается к исходному в течение 3–4 дней.
- Лечение аллопуринолом сопряжено с развитием побочных эффектов (иногда тяжёлых -5%) и должно проводиться под строгим контролем.

Урикозурические препараты

Урикозурические агенты (пробенецид, сульфинпиразон) могут применяться как альтернатива аллопуринолу у пациентов с нормальной функцией почек, но относительно противопоказаны больным с уролитиазом. Бензбромарон может применяться у больных с мягкой и умеренной почечной недостаточностью у некоторых больных, но требует контроля в связи с риском гепатотоксичности. Пробенецид и сульфинпиразон эффективны в отношении снижения сывороточного уровня мочевой кислоты, но в меньшей степени, чем аллопуринол. Они не должны использоваться у пациентов со сниженной функцией почек. Бензбромарон – мощный урикозурик, эффективность которого выше, чем у аллопуринола, может использоваться при умеренном снижении почечной функции.

Определённым урикозурическим эффектом обладает антагонист рецепторов ангиотензина II – лозартан. Его применение особенно целесообразно у пациентов с гиперурикемией, индуцированной приёмом тиазидных диуретиков.

Определенным урикозурическим эффектом обладает Уроцит - К (калия цитрат). Его применение целесообразно у пациентов с гиперурикемией,

обладает эффективным ощелачивающим действием и усиленным выделением кристаллов мочевой кислоты.

При наличии противопоказании и/или неэффективности НПВП, колхицина и глюкокортикоидов для купирования острого приступа возможно применение препаратов, блокирующих интерлейкин-1бетта. Внутривенно капельно 15-20 нг/кг. Непосредственно перед введением содержимое ампулы растворяют в 1 мл стерильного 0,9 % раствора NaCl или воды для инъекций и доводят общий объем раствора до 100 мл 0,9 % раствором NaCl. Продолжительность введения может варьировать от 30 до 90 минут. Курс лечения - 5 дней. При необходимости аналогичные повторные курсы лечения проводят с интервалом в 2 недели.

Местно для купирования подагрического приступа можно использовать компрессы с 30-50% раствором димексида (обладает выраженным обезболивающим и противовоспалительным действием), аппликации 50% раствора димексида с анальгином, новокаином, индометацином, а также трансдермальные системы (версатис, нанопласт).

Контрольные вопросы

1. Подагра. Понятие. Классификация.
2. Клинические проявления. Диагностические критерии.
3. Лабораторная, инструментальная диагностика.
4. Тактика лечения.

Глава 8. ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления возникают при попадании в организм яда, которым может быть всякое вещество, оказывающее вредное воздействие, а иногда даже приводящее к летальному исходу. Важно помнить, что яд может попадать различными путями: через рот, легкие, кожу (чаще у детей), слизистые оболочки (глаза, нос и т.п.), укусы насекомых и змей. От того, каким путем попал яд в организм, а также от состояния больного, во многом зависит первая помощь и лечение отравления.

Диагностика отравлений трудна и требует высокой настороженности. Сведения, полученные от пострадавшего и очевидцев, часто недостоверны. Необходимо учесть следующие моменты. Отравление может быть сочетанным. Названия, дозы и время приема препаратов или иных токсических агентов можно выяснить у родственников, друзей, врачей и продавцов аптеки. Желательно найти упаковку от препарата. Диагностике и лечению помогает выделение ведущего синдрома.

Задачи первой помощи при отравлении

- Остановить или ограничить поступление яда в организм.
- Как можно скорее вывести уже попавший яд, если это возможно.
- Обеспечить пострадавшему безопасные условия.
- Привести пострадавшего в чувства, при необходимости – провести искусственное дыхание и непрямой массаж сердца.
- Как можно скорее доставить пострадавшего в больницу.

Первая помощь может быть оказана как посторонними людьми, так и самим пострадавшим. Часто оказывается, что вовремя оказанная первая помощь, в лечении отравления, помогает спасти жизнь. Согласно статистике, в подавляющем большинстве случаев бытовые отравления составляют 97-98%, тогда как производственные всего 2-3%.

Бытовые отравления подразделяются на алкогольные интоксикации, несчастные случаи в быту и суицидальные отравления, предпринятые умышленно. В литературе описаны более 500 отравляющих веществ.

Основные признаки и симптомы отравления:

- тошнота, рвота;
- холодный пот;
- озноб;
- судороги;
- внезапная вялость;
- сонливость;
- жидкий стул;
- головная боль и головокружение;
- угнетение дыхательной функции и нарушения сознания (в тяжелых случаях);

- слюнотечение и/или слезотечение;
- ожоги вокруг губ, на языке или на коже;
- странная манера поведения пострадавшего.

Неотложная помощь при отравлении, в зависимости от пути попадания яда

При отравлении алкоголем, недоброкачественной пищей, грибами, ядовитыми растениями и их плодами, другими ядами, когда *яд в организм поступает через рот.*

Если пострадавший в сознании, то вызывают рвоту. Рвотные средства (апоморфин 0,5-1мл 1% р-ра п/к, настойка ипекакуаны 30 мл) или вызывание рвоты раздражением задней стенки глотки (противопоказано в раннем детском возрасте, при отравлении прижигающими ядами, сопорозное или коматозное состояние). Промывание желудка через зонд – 10-30 литров воды комнатной температуры, порциями по 300-500 мл. Первые порции сохраняют для экспертизы. При тяжелых отравлениях, особенно, наркотическими ядами и фосфорорганическими соединениями – повторные промывания каждые 4-6 часов. В воду можно добавить активированный уголь; яичные белки (от 3 яиц на 2 л воды); жженую магнезию (20 г на 1 л); антидот, если известен яд; энтеросорбенты (энтеросорб, полифепам) и др.

После промывания желудка в лечении отравления используют растолченный активированный уголь (1 таблетка на 10 кг веса), энтеросгель, смекту и др. сорбенты. Можно принять белую глину. После введения сорбентов, через 30 минут, вновь повторное промывание желудка, с целью выведения сорбированного яда. При всех видах отравления показано длительное лечение сорбентами, поскольку они комплексно очищают кишечник от вторично попадающих в него из крови ядов. Кроме этого, сорбенты удаляют из ЖКТ продукты вторичной интоксикации (шлаки и медиаторы воспаления). Гелеобразные формы сорбентов (Энтеросгель) вводят в желудок через зонд при тяжелых отравлениях, которые осложнились комой.

Пострадавшего укладывают на бок (чтобы он не захлебнулся рвотными массами), согревают с помощью грелок ноги. Дают обильное питье (для этого подойдет чай, вода). Как можно скорее вызывают бригаду скорой медицинской помощи для госпитализации пострадавшего, так как его состояние может ухудшится. Желательно сохранить и передать врачу вещество, которым отравился больной.

При отравлении кислотами (уксус) и щелочами промывать желудок нельзя. Опасность заключается в возможности повреждения отечной слизистой оболочки, развитии кровотечения и перфорации. При отравлениях ядами прижигающего действия вводят альмогель в дозе 50-70 мл или некипяченое молоко (150-200мл).

При отравлении газообразными химическими веществами (угарный газ, окислы азота, аммиака, пары брома, фтористого водорода, хлор, сернистый газ, и др.), когда *яд поступает в организм через легкие при вдыхании.*

По частоте отравлений газами, отравление угарным газом происходит чаще, чем отравления другими газообразными ядами. Угарный газ образуется при сжигании любого вида топлива: газа, нефти, керосина, древесины или угля.

При отравлении угарным газом, пострадавшего в первую очередь нужно вывести на свежий воздух, обеспечить ему удобное горизонтальное положение, освободить от стесняющей одежды.

Необходимо растереть тело пострадавшего, затем тепло укутать, приложить согревающие грелки к его ногам, дать понюхать ватку с нашатырным спиртом, если пострадавший в сознании, ему можно прополоскать горло и рот раствором соды. В случае отсутствия дыхания или его значительного ослабления нужно начать проведение искусственного дыхания.

При возникновении токсического отека легких следует обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, путем аспирации пены на фоне ингаляции пеногасителя (этанола в дозе 5-10мл в интубационной трубке).

- Вводят в/в бронхолитики и спазмолитики: аминофиллин (эуфиллин) 10мл 2,4% р-ра, папаверин по 8-10мл 2% р-ра, орципреналин (алупент) 1мл в/м или в/в 0,5мл в 20мл 0,9% р-ра хлорида натрия медленно (можно в виде ингаляции).
- Вводят в/в диазепам (седуксен, реланиум) по 2-4мл 0,5% р-ра. Иногда дополнительно назначают дроперидол по 2-4 мл 0,25% р-ра.
- Гормонотерапия: преднизолон по 90-180мг или гидрокортизон по 250-500мг.
- Для дегидратации вводят фуросемид (лазикс) по 40-60мг вместе с калия и магния аспарагинатом в дозе 10мл.
- Назначают аскорбиновую кислоту по 10-20 мл 5% р-ра, дробные ингаляции 30-50% кислородно- воздушной смеси.
- По показаниям вводят сердечные гликозиды, АТФ, кокарбоксилазу. Проводят инфузионную терапию в небольших объемах под контролем диуреза.

Независимо от степени отравления пострадавшего госпитализируют в стационар, на случай, если позднее возникнут осложнения со стороны нервной и дыхательной систем.

При отравлении токсическими веществами, проникающими через кожный покров (некоторые ядовитые растения, химические растворители и средства от насекомых-ФОС-фосфорорганическими соединениями (карбофос, дихлофос и др.), яд в организм проникает через кожу и слизистые поверхности. При попадании ядовитого вещества на кожу нужно как можно быстрее снять это вещество с поверхности кожи ватным или марлевым тампоном, или тряпкой, стараясь не размазывать его на поверхности кожи. После этого кожу следует хорошо обмыть теплой водой с мылом или слабым раствором питьевой (пищевой) соды, обработать место поражения на коже 5–10%-ным раствором нашатырного спирта. При наличии, например, ожога, наложите чистую или стерильную влажную повязку. Далее дважды промыть желудок 2%-ным раствором пищевой соды (1 ч. л. соды на 1 стакан воды). Затем следует выпить

0,5 стакана 2%-ного раствора пищевой соды с добавлением активированного угля или солевое слабительное. Пострадавшему дают выпить крепкий чай. Дождаться прибытия бригады скорой медицинской помощи.

При попадании отравляющего вещества в глаза надо немедленно промыть струей воды при открытых веках. Промывание должно быть тщательным в течение 20-30 минут, так как даже небольшое количество ядовитого вещества, попавшего в глаза, может вызвать их глубокие поражения. После промывания глаз следует наложить сухую повязку и немедленно обратиться к глазному врачу.

Контрольные вопросы

1. Отравление. Понятие.Задачи первой помощи при отравлениях.
2. Основные признаки и симптомы отравления.
3. Неотложная помощь, в зависимости от пути попадания яда.

8.1 Отравление лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами

Определение. Токсическое действие лекарственных средств – патологическое состояние, обусловленное токсическим действием лекарственных средств на органы, системы и организм в целом, в результате однократного приёма потенциально токсических доз.

***Клиническая классификация*:**

по течению:

- острое;
- хроническое.

по тяжести состояния:

- лёгкой степени;
- средней степени;
- тяжёлой степени.

Диагностические мероприятия, проводимые на этапе скорой неотложной помощи:

- сбор анамнестических данных, жалоб, оценка объективных данных (обязательный опросник при отравлении пациента/родственника/свидетелей);
- экспресс определение уровня гликемии (при угнетении сознания);
- пульсоксиметрия.

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации и по истечении сроков более 10 дней, с момента сдачи анализов:

- токсикологический анализ биосред – при наличии методик определения;
- общий анализ крови (4 параметра);
- общий анализ мочи;

- биохимический анализ крови (определение мочевины, креатинин, определение общего белка, АЛТ, АСТ, глюкозы, билирубина, амилазы);
- коагулограмма (АЧТВ, фибриноген, ПТИ, МНО);
- исследование кислотно-щелочного состояния (метаболические нарушения);
- ЭКГ.

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на стационарном уровне при экстренной госпитализации и по истечении сроков более 10 дней с момента сдачи анализов:

- УЗИ органов БП, почек и малого таза – при отравлении парацетамолом;
- ФГДС – при отравлении салицилатами;
- ЭхоКГ (для проведения дифференциальной диагностики с сердечными патологиями);
- рентгенография органов грудной клетки (для исключения токсических пневмоний);
- КТ/МРТ головного мозга, лёгких, органов брюшной полости, почек;
- ЭЭГ – при стойких нарушениях функций ЦНС.

Диагностические критерии постановки диагноза:

Клинические критерии:

- оценка общего состояния, жизненно важных функций (сознания, дыхания, кровообращения);
- осмотр кожных покровов (цвет, тургор, их влажность, наличие отеков, наличие следов травм, инъекций, осмотр волосистой части головы на наличия следов травмы).

Жалобы и анамнез.

Жалобы:

- тошнота, рвота;
- головная боль;
- головокружение.

Анамнез. Ухудшение состояние связано с приемом (с воздействием) токсического агента. Анамнез может быть неполным, искаженным или отсутствовать (при угнетении сознании и отсутствии свидетелей отравления).

Физикальное обследование:

- галлюцинации, бред, делирий: атропин, опиаты, транквилизаторы, салицилаты, наперстянка, никотин, кофеин, камфара, соланин, сантонин, фенолы, лизергиновая кислота, эфедрин, антидепрессанты, антихолинэстеразные препараты;
- артериальная гипотензия: резерпин, ингибиторы МАО, хлорированные углеводороды, барбитураты, ганглиоблокаторы, диуретики, эуфиллин, опиаты, нитраты, спазмолитики, клофелин, чемеричная вода, антагонисты кальция, бета- блокаторы;
- артериальная гипертензия: адреномиметики, камфара, холиноблокаторы, никотин, психостимуляторы, таллий, свинец, витамин D, глюкокортикоиды;

• тахикардия: атропин, адреномиметики, спирты, кофеин, хлористый барий, цианиды, никотин;

• брадикардия: сердечные гликозиды, антагонисты кальция, резерпин, бета- блокеры, опиаты, барбитураты, хинин, физостигмин;

• судороги: стрихнин, кофеин, аналептики, антидепрессанты, салицилаты, хинин, фенолы, бензол, скипидар, никотин, спирты, галидор, галоперидол, антихолинэстеразные препараты, противосудорожные препараты;

• мидриаз: атропиноподобные в-ва, адреномиметики, антигистаминные, фенамин, антидепрессанты, кокаин, ноксирон, хинин, спирты, папаверин, антихолинэстеразные препараты;

• миоз: опиаты, холиномиметики, адреноблокаторы, физостигмин, пилокарпин, прозерин, резерпин, барбитураты, никотин;

•параличи и полиневриты: курареподобные вещества, акрихин, свинец, сульфаниламиды, полимиксин;

• нарушение диуреза - чаще олигурия;

• рвота: характер рвотных масс- с примесью крови (салицилаты, борная кислота, антикоагулянты, иммунодепрессанты, цитостатики);

• в легких возможны хрипы при токсическом отеке легких.

При пальпации и перкуссии:

• возможно увеличение размеров печени.

Лабораторные исследования:

• наличие токсического агента в крови, или его отсутствие в соматогенной фазе отравления;

•увеличение трансаминаз (АЛТ, АСТ), азотистых шлаков (мочевина, креатинин);

• увеличение гематокрита (при гиповолемии);

• изменение в коагулограмме;

• ацидоз или алкалоз.

Инструметальные исследования:

ЭКГ.

Значимые признаки:

•синусовая брадикардия (бета-блокаторы, верапамил, фосфорорганические вещества, сердечные гликозиды, опиоиды, клофелин, седативные и снотворные); •атриовентрикулярная блокада (бета - блокаторы, антагонисты кальция, сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, литий);

• синусовая тахикардия (теофиллин, кофеин, кокаин, амфетамин, холинолитики (атропиноподобные), фенилциклидин, бета-адреномиметики железо, антигистаминные, фенотиазины, трициклические антидепрессанты;

• расширение комплекса QRS (трициклические антидепрессанты, хинидин и хинидиноподобные, фенотиазины, гиперкалиемия).

Пульсоксиметрия.

Значимые показатели:

• тахикардия;

• брадикардия.

Цели лечения:

• устранение токсического действия, путём выведения продуктов метаболизма из организма;

• восстановление нарушенных функций пораженных органов и систем.

Тактика лечения

• удаление невсосавшегося яда;

• удаление всосавшегося яда, токсичных продуктов метаболизма алкоголя;

•лечение осложнений (коррекция водно-электролитных, метаболических нарушений, лечение токсической гепатопатии, нефропатии, энцефалопатии, кардиопатии.

Немедикаментозное лечение:

• промывание желудка 5-10 литрами воды до чистых вод, или индукция рвоты (при пероральном отравлении). При нарушенном сознании - промывание желудка через зонд, после предварительной интубации трахеи;

• ингаляция кислорода;

• удаление яда с поверхности кожи (при перкутантном отравлении);

• режим I,II,III;

• диета №1-15.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение, оказываемое на стационарном уровне:

Сорбирующие вещества:

• активированный уголь 1 г/кг per os однократно, для адсорбции экзотоксинов (УД-С).

• Коррекция кислотно-щелочного равновесия, основанная на принципах инфузионной терапии.

• Коррекция водно-электролитного баланса, основанная на принципах инфузионной терапии.

• Форсированный диурез.

• Симптоматическая терапия.

• Антидотная терапия.

Антидотная терапия (противоядие, «даваемое против) - фармакологическое средство, применяемое при лечении отравлений и способствующее обезвреживанию яда или предупреждению и устранению вызываемого им токсического эффекта (таб.1). Антидотная терапия в большинстве случаев высокоспецифична и поэтому с оптимальной эффективностью может быть использована при достоверной клинико – лабораторной идентификации острого отравления. В противном случае при ошибочном введении антидота в большей дозе, возможно, его токсическое влияние на организм. Эффеективность антидотной терапии значительно снижена на терминальной стадии острых отравлений, при тяжелых нарушениях кровообращения.

Таблица 1 Антидоты, используемые при отравлении токсикантами

Антидот	Токсикант	Дозы и способ введения
Галантамин (УД –С)	Химические вещества с холинолитическим механизмом действия (атропин, эфедрин, амитриптилин, дифенгидрамин)	доза 10-30 мг в/в
Тиосульфат натрия (УД – А)	Цианиды, анилин, нитробензол, йод, ртуть, мышьяк и др.	по 30-50 мл 30%р-ра в/в
Налоксон (УД –А)	Опиаты (морфин, героин, тримеперидин и др)	начальная доза 0,8мг в/в (детям 0,01мг/кг) после устранения явлений острой дыхательной недостаточности
Пиридоксин (УД –В)	Гидразиновые производные (изониазид и др.)	5% начальная доза 6-10 мл (детям до 50мг/кг в сутки) в/в медленно. Взрослым при повторных введениях до устранения судорожного синдрома дозу можно повышать до 350 мг/кг.
Ацетилцистеин (УД –А)	Парацетамол, хлорированные углеводороды, бромистый метил, паракват, нитрилы идр.	20% 150 мг/кг в/в на 5% р-ре декстрозы; для пациентов массой тела менее 20 кг: 1-ая доза: 150 мг/кг в 3 мл/кг раствора через 60 минут. 2-ая доза: 50 мг/кг в 7 мл/кг раствора через 4 часа. 3-я доза: 100 мг/кг в 14 мл/кг раствора через 16 часов. внутрь по 140 мг/кг с водой или соком.

Другие виды лечения

Другие виды, оказываемые на стационарном уровне

Гемодиализ

Показания:

при развитии ОПН;

при отравлении водорастворимыми препаратами.

Противопоказания:

кровоизлияние в мозг;

желудочно-кишечное кровотечение;

выраженная сердечно-сосудистая недостаточность.

Плазмоферез

Показания:

при развитии печёночной недостаточности.

Противопоказания:

кровоизлияние в мозг;

желудочно-кишечное кровотечение;

выраженная сердечно-сосудистая недостаточность.

ГБО

Показания:

·при развитии гипоксии мозга.

Противопоказания:

·острая вирусная инфекция;

·повышенная температура тела;

·инфекция верхних дыхательных путей;

·заболевания уха и патология барабанной перепонки;

·заболевания крови;

·неврит зрительного нерва;

·новообразования;

·тяжелая гипертоническая болезнь;

·психиатрические заболевания (в т.ч. эпилепсия);

·индивидуальная повышенная чувствительность.

Контрольные вопросы

1. Отравление лекарственными средствами. Понятие. Клиническая классификация.
2. Основные и дополнительные диагностические мероприятия на этапе скорой неотложной помощи.
3. Диагностические критерии постановки диагноза.
4. Тактика лечения.

Заключение

Неотложные состояния – тема всегда актуальная, представляющая интерес для врачей различных специальностей. Практически каждому врачу приходится лечить больного в критическом коматозном или кризисном состоянии.

Вопросы, касающиеся неотложных состояний, никогда не утрачивают своей актуальности в связи с тем, что ситуации, при которых требуется оказание экстренной медицинской помощи, во врачебной практике - явление довольно частое. В практической деятельности врач, нередко, встречается с острыми заболеваниями, требующими проведения неотложной терапии. Успех этой терапии зависит, прежде всего, от своевременности и правильности установленного диагноза. Диагностика неотложных состояний является одной из наиболее важных и ответственных задач практического врача. Один и тот же синдром может быть обусловлен, как известно, различными болезненными состояниями и выступает в одних случаях как основное проявление заболевания, а в других - как осложнение длительно существовавшего патологического процесса. С учетом разнообразия нозологических форм, сложности дифференциальной диагностики и множества вариантов лечения, ЛПУ должны находиться в постоянной готовности оказать соответствующую помощь. Важна также и точная и быстрая диагностика, ведь от этого зависит жизнь больного.

Неотложные состояния - условный термин, объединяющий различные острые заболевания и патобиохимические нарушения, которые угрожают жизни больного и требуют экстренных лечебных мероприятий, или при которых необходимо в кратчайшие сроки облегчить состояние больного. Они могут возникнуть вследствие не только острых заболеваний и травм, но и обострения хронических болезней, или развития осложнений (при заболеваниях и поражениях многих органов и систем). Врач, проводящий неотложные мероприятия по спасению больного, должен владеть многими практическими навыками, обладать широкими знаниями и способностью быстро ориентироваться в ситуации, проводить дифференциальную диагностику и определять тактику ведения больного на догоспитальном этапе. Неотложная помощь оказывается в два этапа: неотложные мероприятия; отсроченные мероприятия. Неотложные мероприятия оказываются сразу, на месте поражения или на дому, до прибытия врача и, если состояние больного не позволяет доставить его в ближайшее медицинское учреждение. Отсроченные мероприятия могут оказываться во время транспортировки больного в лечебное учреждение, или в самом лечебном учреждении, для профилактики различных осложнений и поддержание основных жизненных функций организма пострадавшего до прихода врача.

Основной задачей медицинского работника является квалифицированное оказание неотложной помощи. При большинстве заболеваний без современной и хорошо организованной неотложной помощи выздоровление может затянуться. Работа медиков представляет собой трудоемкий и ответственный

процесс. Подбор медикаментов, назначение наиболее эффективных для каждого больного, в каждом конкретном случае, требует индивидуального подхода к ситуации. А так как медицинский работник, оказывающий неотложную помощь, часто ограничен во времени для анализа из-за тяжести состояния больного, а также ограничен количеством дополнительных методов исследования, для уточнения диагноза, то часто приходится полагаться на свои знания и опыт, поэтому подготовка будущих врачей по диагностике неотложных состояний и оказанию неотложной помощи является актуальной.

В данное учебное пособие включены разделы по кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, нефрологии, эндокринологии и аллергическим состояниям. В достаточно полном объеме представлен раздел заболеваний сердечно-сосудистой системы, такие как: ишемическая болезнь сердца, в частности стенокардия и острый инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма и гипертонические кризы. Кроме того, в разделе по кардиологии рассматриваются осложнения инфаркта миокарда: отек легких и кардиогенный шок, которые довольно часто утяжеляют течение сердечно-сосудистой патологии. Включены такие неотложные состояния как кровотечения из верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта, острый панкреатит, кишечная непроходимость и другие, с которыми сталкиваются врачи- терапевты в своей работе.

Для самоконтроля знаний даны тестовые задания и задачи по пройденным темам.

Приложение №1

Тесты для самостоятельной подготовки к занятиям

Тесты по кардиологии

1. *Среди общих факторов, приводящих к тромбообразованию, главная роль принадлежит:*

a. воспалению стенки сосуда;
b. активации функции противосвертывающей системы;
c. спазмам сосудов;
d. повреждению сосудистой стенки;
e. нарушениям взаимоотношения между свертывающей и противосвертывающей системами крови.

***

2. *Наиболее эффективным методом лечения «истинного» кардиогенного шока при инфаркте миокарда является:*

a. введение плазмоэкспандеров;
b. экстренная операция реваскуляризации миокарда;
c. контрпульсация;
d. ранняя тромболитическая терапия;
e. введение обезболивающих препаратов.

***

3. *Если клиническая картина шока у больного инфарктом миокарда развилась на фоне желудочковой тахикардии, то следует:*

a. ввести морфий;
b. провести электроимпульсную терапию;
c. дать насыщенную дозу хинидина;
d. ввести кокарбоксилазу;
e. начать эндокардиальную стимуляцию сердца.

***

4. *Для желудочковой тахикардии характерны все признаки, кроме:*

a. «сливных» сокращений;
b. проводных сокращений;
c. соотношения сокращений предсердий и желудочков 1:1;
d. предсердно-желудочковой диссоциации;
e. соотношения сокращений предсердий и желудочков 1:2.

***

5. *Для снижения АД у пациентов с АГ в сочетании с сахарным диабетом наиболее целесообразно использовать сочетание*:

a. моксонидина+ ИАПФ;
b. ß - блокатора + гипотиазида;
c. антагониста кальция + гипотиазида;
d. любое сочетание препаратов;
e. ИАПФ+ ß-блокаторы.

6. *Моксонидин относится к:*

a. бета-блокаторам;
b. агонистам имидазолиновых рецепторов;
c. агонистам А-2 – адренорецепторов;
d. блокаторам А-1 – адренорецепторов;
e. нитрат пролонгированного действия.

***

7. *Причиной внезапной смерти при тромбоэмболии ствола легочной артерии является:*

a. недостаточность коллатерального кровотока;
b. нагноение, инфаркт легких;
c. пульмокоронарный рефлекс;
d. геморрагический инфаркт легких;
e. бурая индурация легких.

***

8. *Укажите, когда показана экстренная дефибрилляция?*

a. тахисистолическая форма мерцательной аритмии;
b. пароксизм мерцательной аритмии на фоне ТЭЛА;
c. пароксизм мерцательной аритмии, сопровождающийся аритмогенным шоком;
d. пароксизм мерцательной аритмии, сопровождающийся отеком легких;
e. пароксизм трепетания.

***

9. *Появление голосистолического шума над верхушкой сердца одновременно с острой левожелудочковой недостаточностью характерно*:

a. для отрыва сосочковой мышцы;
b. аневризмы ЛЖ;
c. разрыва аорты;
d. недостаточности аортального клапана;
e. разрыва межжелудочковой перегородки.

***

10. *При синусовой брадикардии, на фоне острого инфаркта миокарда, лечение следует начинать с:*

a. внутривенного введения перлинганита;
b. внутривенного введения 0.5-1 мг атропина;
c. внутривенного введения преднизолона;
d. внутривенного введения реополюгликина;
e. внутривенного введения стрептокиназы.

11. *Как купируется желудочковая тахикардия при стабильной гемодинамике?*

a. внутривенным введением изокета;
b. внутривенным введением лидокаина;
c. внутривенным введением актовегина;
d. внутривенным введением эналаприла;
e. внутривенным введением панангина.

***

12. Мужчина 53г. ИБС в течении 1-го года. Наблюдался у кардиолога по месту жительства. Ухудшения состояния в течении 2-х месяцев в виде учащения приступов стенокардии, снижения толерантности к физической нагрузке. При проведении селективной коронарографии выявлено: стеноз правой коронарной артерии 90 %. Выполнено ЧТКА с имплантацией стента с лекарственным покрытием- правой коронарной артерии.

Ваши рекомендации:

a. больной не нуждается в медикаментозной терапии;
b. клопидогрель 75мг в течении 2-х лет;
c. продолжить прием нитратов;
d. продолжить прием аспирина;
e. назначь статины.

***

13. У больного 50 лет, после перенесенного обширного инфаркта миокарда, на ЭКГ блокада левой ножки пучка Гиса и атриовентрикулярная блокада I степени, периодическая блокада II степени (I тип нарушения по Мобитцу) в некоторых циклах. Необходимость имплантации искусственного водителя ритма подтверждает следующий клинический симптом:

a. кратковременные эпизоды потери сознания;
b. изменения на ЭКГ;
c. брадиардия с частотой пульс 60 ударов в 1 минуту;
d. мерцательная аритмия брадисистолическая форма;
e. частые головокружения.

***

14. Больной 50 лет в последний год отмечает по ночам боли в области верхней трети грудины, которые продолжаются около 15 мин, проходят самостоятельно или после приема нитроглицерина, АД - 120/80 мм рт. ст., пульс 62 удара в минуту, ЭКГ покоя без патологических изменений. Проба с физической нагрузкой отрицательная при высокой толерантности к нагрузке. На ЭКГ во время приступа болей зарегистрирован подъем сегмента ST в грудных отведениях. Наиболее вероятный диагноз:

a. стабильная стенокардия напряжения;
b. острый инфаркт миокарда;
c. синдром Дресслера;
d. вариантная стенокардия;
e. нестабильная стенокардия.

***

15. Больной 64 года, перенес трансмуральный инфаркт миокарда месяц назад. Получает лекарственную терапию (бета-блокаторы, аспирин, ингибиторы АПФ, нитраты). На этом фоне, через месяц вновь появились приступы стенокардии, пациент увеличил дозу нитратов (кардикет до 60 мг/сутки), однако эффект был кратковременный и незначительный. Какова правильная тактика ведения данного больного?

a. Направить больного на коронарографию для решения вопроса о методах реваскуляризации.
b. Санаторно-курортное лечение.

c. Аспирин, статины, В-блокаторы.
d. Проведение АКШ.
e. Антиангинальные препараты.

***

16. Какой главный механизм действия нитроглицерина, обусловливающий его эффективность при отеке легких?

a. Увеличение коронарного кровотока.
b. Снижение сосудистого сопротивления с увеличением сердечного выброса.
c. Расширение венул с последующим снижением давления в малом круге кровообращения.
d. Увеличение диуреза.
e. Уменьшение проницаемости легочных капилляров.

***

17. Что в первую очередь необходимо контролировать во время внутривенного введения антиаритмических средств, при купировании пароксизмальных тахиаритмий?

a. самочувствие (жалобы) больного.
b. ЭКГ динамику.
c. Артериальное давление.
d. Сердцебиение.
e. Дыхание.

***

18. С чего должны начинаться действия врача СМП при внезапной остановке сердца?

a. Регистрации ЭКГ.
b. Электродефибрилляции;
c. Интубации трахеи;
d. Искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
e. Удара кулаком в предсердную область и проведения закрытого массажа сердца.

***

19. Основным диагностическим критерием типичного острого инфаркта миокарда является:

a. артериальная гипотония;
b. артериальная гипертензия;
c. нарушение ритма сердца;
d. загрудинная боль продолжительностью более 20 минут;
e.холодный пот.

***

20. При остром инфаркте миокарда чаще всего развивается:

a. синусовая брадикардия;
b. мерцательная аритмия;
c. желудочковая экстрасистолия;
d. фибрилляция желудочков;

e. блокада левой ножки пучка Гиса.
***

21. *Желудочковые экстрасистолы у больного с острым инфарктом миокарда могут осложниться:*
a. фибрилляцией предсердий;
b. фибрилляцией желудочков;
c. полной атриовентрикулярной блокадой;
d. асистолией;
e. пароксизмальной тахиаритмией.
***

22. *Основным ЭКГ -признаком некроза сердечной мышцы является:*
a. снижение сегмента ST;
b. подъем сегмента ST;
c. уменьшение зубца R;
d. широкий и глубокий зубец Q;
e. отрицательный зубец Т.
***

23. *Эффект нитроглицерина при приступе стенокардии обусловлен:*
a. расширением коронарных артерий;
b. расширением коллатеральных ветвей коронарных артерий;
c. расширением периферических сосудов большого круга кровообращения;
d. урежением сердечного ритма;
e. расширением сосудов малого круга кровообращения.
***

24. *Клиническим проявлением внезапно развившейся полной атривентрикулярной блокады является:*
a. внезапная смерть;
b. коллапс;
c. приступ Морганьи-Адамс-Стокса;
d. синдром Вольф-Паркинсон-Уайта;
e. синдром Фридерика.
***

25. *Препаратом выбора для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии является:*
a. изоптин;
b. строфантин;
c. лидокаин;
d панангин;
e.корглюкон.
***

26. *Приступ стенокардии на ЭКГ, наряду с горизонтальной депрессией сегмента ST более чем на 1 мм от изолинии, может сопровождаться:*
a. удлинением интервала PQ;
b. появлением патологического зубца Q;

c. деформацией комплекса QRS;
d. появлением коронарного зубца Т;
e. появлением дополнительного зубца U.
***

27 *Препаратом выбора для купирования приступа стенокардии на догоспитальном этапе является:*
a. анальгин;
b. трамал;
c нитропрепарат;
d. валидол;
e. ибупрофен.
***

28.*Для купирования приступа стенокардии при сопутствующей бронхиальной астме показан:*
a. эуфиллин;
b. нифедипин;
c. кеторолак;
d. пропранолол;
e. лизиноприл.
***

29. *При остановке кровообращения развивается:*
a. метаболический алкалоз;
b метаболический ацидоз;
c. респираторный алкалоз;
d. респираторный ацидоз;
e. смешанный метаболический и респираторный ацидоз
***

30. *Характерным признаком прогрессирующей стенокардии является. Найдите ошибочный ответ:*
a. увеличение толерантности к нагрузке;
b. увеличение продолжительности болевых приступов;
c. учащение болевых приступов;
d уменьшение эффекта от нитроглицерина;
e. уменьшение толерантности к нагрузкам.
***

31. *При недостаточном эффекте, от приема нитроглицерина сублингвального или в спрее, для купирования боли при стенокардии показано введение. Найдите ошибочный ответ:*
a. анальгина;
b. морфина;
c. нитропрепаратов внутривенно капельно;
d. пропранолола;
e. изокета.
***

32. Характерным признаком стенокардии принцметала является появление боли за грудиной:

a. после приема пищи;
b. при выходе на холодный воздух;
c. ночью во время сна;
d. при физической нагрузке;
e. при наклоне туловища.
***

33. Препаратом выбора для купирования приступа стенокардии принцметала является:

a. ацетилсалициловая кислота;
b. нитроглицерин;
c. нифедипин;
d. каптоприл;
e. капотен.
***

34. При остром инфаркте миокарда отсутствие сознания и пульса на сонных артериях, с сохраняющимися регулярными зубцами на ЭКГ характерно для:

a. синдрома Дресслера;
b. разрыва миокарда с тампонадой сердца;
c. полной атриовентрикулярной блокады;
d. фибрилляции желудочков;
e. атриовентрикулярная блокада Мобиц 2.
***

35. При остром инфаркте миокарда причиной истинного кардиогенного шока является:

a. постинфарктный перикардит;
b. обширный некроз миокарда;
c. нарушения ритма сердца;
d. полная атриовентрикулярная блокада;
e. мерцательная аритмия.
***

36. При остром инфаркте миокарда правого желудочка, сопровождающемся кардиогенным шоком, на догоспитальном этапе показано введение:

a. нитропрепаратов;
b. лазикса;
c. антагонистов кальция;
d. растворов для инфузионной терапии до стабилизации гемодинамики или до появления признаков левожелудочковой недостаточности;
e.нифидипина.
***

37. При остром инфаркте миокарда для купирования отека легких, не сопровождающегося артериальной гипотензией, показано введение:

a. клофелина;
b. магния сульфата;
c. нитропрепаратов;
d. строфантина;
e. эуфиллина.
***

38. При остром инфаркте миокарда для купирования отека легких, сопровождающегося артериальной гипотензией, показано введение:

a. кордиамина;
b. лазикса;
c. преднизолона;
d. допамина;
e. панангина.
***

39. Препаратом выбора для купирования пароксизмов синусовой тахикардии с частотой сердечных сокращений 140 ударов в минуту является:

a. новокаинамид;
b. кордарон;
c. пропранолол;
d. магния сульфат;
e.строфантин.
***

40. Препаратом выбора для купирования тахисистолической формы фибрилляции предсердий является:

a. лидокаин;
b. дигоксин;
c. верапамил;
d. аденозин
e. новокаинамид.
***

41. Препаратом выбора для купирования пароксизма фибрилляции предсердий с левожелудочковой острой сердечной недостаточностью является:

a. пропранолол;
b. новокаинамид;
c. дигоксин;
d. верапамил;
e. фуросемид.
***

42. Трепетание предсердий, рефрактерное к дигоксину, должно купироваться:

a. синхронизированной электрической кардиоверсией;
b. кордароном;

c. лидокаином;
d. панангином;
e. новокаинамидом.
***

43. К характерным клиническим признакам неосложненного гипертонического криза гиперкинетического типа относится. Найдите ошибочный ответ.

a. быстрое развитие с преимущественным повышением систолического артериального давления;
b. головная боль, дрожь, сердцебиение;
c. гиперемия кожных покровов;
d. тошнота, рвота;
e. боль в сердце.
***

44. Препаратом выбора для лечения неосложненного гипертонического криза на догоспитальном этапе является:

a. адельфан;
b. гипотиазид;
c. каптоприл;
d. клофелин;
e. рауседил.
***

45. К осложнениям гипертонического криза относится. Найдите ошибочный ответ:

a. острый коронарный синдром;
b. острое нарушение мозгового кровообращения;
c. отек легких;
d. тромбоэмболия легочной артерии;
e. острая левожелудочковая недостаточность.
***

46. Препаратом выбора при гипертоническом кризе, осложненном гипертензивной энцефалопатией, является:

a. пропранолол;
b. эналаприлат;
c. дибазол;
d. нитропрепарат;
e. эуфиллин.
***

47. Препаратом выбора при гипертоническом кризе, осложненном острым коронарным синдромом, является:

a. эналаприлат;
b. нитропрепара;
c. магния сульфат;
d. пропранолол;
e. дибазол.

48. Препаратом выбора при гипертоническом кризе, осложненном расслаивающей аневризмой аорты, является:

a. нитропрепарат;
b. эналаприлат;
c. магния сульфат;
d. эсмолол;
e. пропранолол.
***

49. Препаратом выбора при гипертоническом кризе, осложненном отеком легких, является:

a. фуросемид;
b. дибазол;
c. магния сульфат;
d. пропранолол;
e. эналаприлат
***

50. Применение клофелина при гипертоническом кризе на догоспитальном этапе показано:

a. всегда при систолическом артериальном давлении выше 260 мм рт.ст.;
b. при синдроме отмены клофелина;
c. всегда при сопутствующем остром коронарном синдроме;
d. всегда при сопутствующей гипертонической энцефалопатии;
e. не применяется.
***

51. Характерным симптомом левожелудочковой острой сердечной недостаточности является: найдите ошибочный ответ:

a. нарастающая одышка;
b. ритм галопа при аускультации сердца;
c. положение ортопно;
d. набухание шейных вен;
e. отек легкого.
***

52.Отек легких, вследствие левожелудочковой острой сердечной недостаточности развивается при: найдите ошибочный ответ:

a. остром инфаркте миокарда;
b. гипертоническом кризе;
c. сочетанном митральном пороке сердца;
d. недостаточности трехстворчатого клапана сердца;
e. недостаточность аортального клапана.
***

53. Приступ удушья и обильная пенистая розовая мокрота у больного на фоне гипертонического криза являются характерными признаками:

a. отека легких;
b. легочного кровотечения;
c. тромбоэмболии легочной артерии;

d. острой пневмонии;
e. инфаркта легкого.
***

54. Назначьте лечение больному по поводу сердечной недостаточности 2 функционального класса с АГ 2 степени на фоне сахарного диабета I типа

a.карведиол
b. гидралазин
c. дигоксин
d. фуросемид
e. небиволол.
***

55. Проявления острого нарушения мозгового кровообращения при гипертоническом кризе:

a. очаговая неврологическая симптоматика;
b. удушье, влажные хрипы над лёгкими;
c. головная боль, спутанность сознания, тошнота, рвота, судороги;
d. чрезвычайно сильная боль за грудиной, резкий подъём сегмента ST на ЭКГ;
e. потеря сознания.
***

56. При коллапсе наблюдается:

a. нарушение микроциркуляции и тканевой перфузии;
b. снижение АД;
c. олигурия;
d. генерализованное нарушение функции клеток;
e. ишемия тканей.
***

57. При сосудистом (перераспределительном) шоке происходит:

a. абсолютное снижение ОЦК;
b. потеря крови;
c. резкое снижение сократительной способности миокарда;
d. уход крови в депо – органы брюшной полости;
e. усиление кровоснабжения мозга.
***

58. Признаком недостаточности правых отделов сердца является:

a. снижение артериального давления
b. повышение центрального венозного давления (ЦВД);
c. снижение ЦВД;
d. анемия;
e. полицитемия.
***

Тесты по пульмонологии

1. Какой признак нехарактерен для гипоксической комы при астматическом статусе?

a. резкое поверхностное дыхание;
b. диффузный цианоз;
c. большое количество сухих хрипов в легких;
d. снижение артериального давления;
e. акцент второго тона на легочной артерии.
***

2. Какая терапия не вызывает мокротолитическое действие?

a. гидратация;
b. применение щелочных растворов;
c. применение ферментов;
d. ингаляция кислорода;
e. применение йодистого калия.
***

3. Какой механизм действия инфузионных растворов обусловливает улучшение проходимости дыхательных путей при астматическом статусе?

a. Повышение чувствительности бета-рецепторов.
b. Разжижение бронхиального секрета.
c. Купирование спазма гладкой мускулатуры бронхов.
d. Десинсибилизирующая терапия.
e. Противоотечное действие.
***

4. Какой из перечисленных патогенетических механизмов нехарактерен для астматического статуса?

a. гипоксия органов и тканей;
b. увеличение объема жидкости в организме;
c. уменьшение объема циркулирующей крови;
d. нарушение микроциркуляции в органах и тканях;
e. повышенное тромбообразование.
***

5. Какой ведущий признак астматического статуса II стадии (декомпенсации)?

a. поверхностное дыхание;
b. нарушение сознания в виде возбуждения или оглушения;
c. полное отсутствие купирующего эффекта адреномиметиков;
d. синдром "немого легкого";
e. тахикардия.
***

6. Какое действие не наблюдается от применения лазикса больным отеком легких?

a. уменьшение гидростатического давления в малом круге кровообращения;
b. снижение АД в большом круге кровообращения;

c. уменьшение объема циркулирующей крови;
d. дегидратация легочной ткани;
e. улучшение мозгового кровотока.
***

7.Ведущим симптомом бронхиальной астмы является:
a. постоянная одышка;
b. приступообразная одышка;
c. вынужденное положение больного во время приступа;
d. приступы одышки с удлиненным выдохом;
e. «бочкообразная» грудная клетка.
***

8. Абсолютным признаком, развившегося астматического состояния является:
a. одышка с удлиненным выдохом;
b. дистанционные сухие хрипы;
c. вынужденное положение больного;
d. участки немого легкого при аускультации;
e. приступообразная одышка.
***

9. Клинические признаки апноэ:
a. потеря сознания, отсутствие экскурсии грудной клетки;
b. бледность, дыхание поверхностное;
c. патологические типы дыхания;
d. остановка дыхания;
e. прерывистое дыхание.
***

10. Синдром "шокового легкого" возникает при:
a. массивных гемотрансфузиях;
b. частых простудах;
c. искусственной гипотермии;
d. гипертермии;
e.острой пневмонии.
***

11. В лечении "шокового легкого" применяют:
a. атропин;
b. адреналин;
c. гепарин;
d. эуфиллин;
e. изодрин.
***

12. Экстренная помощь при обструкции верхних дыхательных путей:
a. трахеостомия;
b. коникотомия;
c. увлажненный кислород;

d. бронхоскопия;
e. лаваж бронхов.
***

13. Препаратом выбора для купирования приступа удушья при бронхиальной астме является:
a. беродуал;
b. эуфиллин;
c. супрастин;
d. преднизолон;
e. теофиллин.
***

14. При бронхообструктивном синдроме противопоказаны:
a. диуретики;
b. нитропрепараты;
c. антагонисты кальция;
d. бета-адреноблокаторы;
e. симпатомиметики.
***

15. При оказании неотложной помощи пациенту с открытым пневмотораксом необходимо:
a. наложить окклюзионную повязку;
b. ввести спазмолитики;
c. выполнить новокаиновую блокаду;
d. проводить искусственную вентиляцию легких;
e. ввести обезболивающие.
***

16. Острая боль в груди с развитием шока, выраженная одышка, наличие в анамнезе операции, позволяют предположить:
a. тромбоэмболию легочной артерии;
b. миокардит;
c. стенокардию;
d. сухой плеврит;
e. инфаркт миокарда.
***

17. К триаде симптомов, характерных для острого стеноза гортани, относятся
a. гипертермия, влажный кашель, влажные хрипы в нижних отделах легких;
b. изменение голоса, грубый «лающий» кашель и стенотическое дыхание;
c. гипертермия, влажный кашель, крепитирующие хрипы в легких;
d. экспираторная одышка, сухие хрипы при аускультации, непродуктивный кашель;
e. надсадный кашель, одышка, озноб.
***

18. При острой дыхательной недостаточности противопоказаны:
a. бронхолитики;

b. наркотические анальгетики;
c. глюкокортикостероидные гормоны;
d. М-холинолитики;
e. атропин.
***

19. Диагностическими критериями пневмоторакса являются:
a. притупление перкуторного звука, ослабление дыхания;
b. притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание;
c. тимпанический перкуторный звук, бронхиальное дыхание;
d тимпанический перкуторный звук, резкое ослабление дыхания;
e. коробочный звук, усиление дыхания.
***

20. Эффективная сердечно-легочная реанимация проводится
a. 5 минут;
b. 10 минут;
c. 30 минут;
d. До восстановления самостоятельной сердечной деятельности;
e. в течение одного часа.
***

21. Для купирования острого лёгочного сердца применяют
a. эуфиллин, дигоксин;
b. фентанил, дроперидол;
c. цефазолин, гентамицин;
d. димедрол, но-шпу;
e. супрастин.
***

22. Симптом напряженного пневмоторакса это:
a. подкожная эмфизема тканей на стороне поражения;
b. брадикардия;
c. брадипноэ;
d. обширная гематома на стороне поражения;
e. тахипное.

23 *Сочетание боли в грудной клетке с набуханием шейных вен маловероятно:*
a. при тромбоэмболии легочной артерии;
b. разрыве межжелудочковой перегородки;
c гемотампонаде сердца;
d инфаркте миокарда правого желудочка;
e расслаивающей аневризме аорты.
***

24.К эхокардиографическим признакам тромбоэмболии легочной артерии относится:
a. гипертрофия стенок левого желудочка;
b. дилатация аорты в восходящем отделе;
c. дилатация левых камер сердца, патологическая митральная регургитация;

d. дилатация правых камер сердца и патологическая трикуспидальная регургитация;
e. дилатация левого и правого предсердий.
***

25. Для хронического легочного сердца характерным ЭХОКГ признаком является:
a. гипертрофия стенки правого желудочка, дилатация правых камер сердца;
b. гипертрофия стенки левого желудочка, дилатация левых камер сердца;
c. дилатация левого предсердия;
d. дилатация правого предсердия;
e. дилатация левого и правого предсердий
***

26. Среди холинолитиков эффективнее всего устраняет бронхоспазм, воздействуя на рецепторы бронхиального дерева, и вызывает наименьшее число побочных реакций:
a. атропин;
b. ипратропиум бромид;
c. апрофен;
d. метацин;
e пропантелин бромид.
***

27. Основная причина гибели больных на высоте приступа бронхиальной астмы - это:
a. острое вздутие легких;
b. генерализованный отек слизистой оболочки бронхов;
c. генерализованный бронхоспазм;
d. генерализованная закупорка просвета бронхов вязким секретом;
e. отек легких.
***

28. Наиболее достоверным клиническим признаком, указывающим на переход астматического статуса из первой во вторую стадию, является:
a. прогрессирование одышки;
b. нарастание цианоза;
c. исчезновение ранее выслушиваемых сухих хрипов в легких;
d. повышение артериального давления;
e. тахикардия.
***

29. Лечение антибиотиками пневмонии следует прекратить:
a. через 1 неделю после начала лечения;
b. через 2 дня после нормализации температуры тела;
c. после исчезновения хрипов в легких;
d. после устранения клинических и рентгенологических признаков заболевания;
e. после нормализации РОЭ.

1. Главной причиной смерти при острой кровопотере является:
a. анемия;
b. гиповолемия;
c. дефицит гемоглобина;
d. дефицит плазменных белков;
e. гипоксия мозга.
***

2. При наличии дегтеобразного стула в сочетании с увеличением печени и селезенки нужно заподозрить:
a. кровотечение из язвы желудка или 12-перстной кишки;
b. неспецифический язвенный колит;
c. кровотечение из вен пищевода;
d. геморроидальное кровотечение;
e. ишемический колит.
***

3. Лечение острой кровопотери начинают с переливания:
a. эритроцитарной массы;
b. донорской крови;
c. кристаллоидных растворов;
d. коллоидных растворов;
e. свежезамороженной плазмы.
***

4. Цель при лечении острой кровопотери:
a. подъем АД;
b. восстановление ОЦК;
c. повышение свертываемости крови;
d. повышение уровня эритроцитов;
e. остановка кровопотери.
***

5. Показания к переливанию эритроцитарной массы:
a. гипокоагуляция;
b. падение АД;
c. снижение Ht ниже 30%;
d. острая кровопотеря;
e. хроническая кровопотеря.
***

6. У больного 38 лет, поступившего в клинику с признаками желудочнокишечного кровотечения, при экстренной гастродуоденоскопии обнаружена язва 12 перстной кишки диаметром 1,5 см. В центре язвы имеется крупный тромбированный сосуд. Гемоглобин – 90 г/л. Ваша тактика?
a. Экстренная операция.
b. Консервативное лечение.

c. Операция при рецидиве кровотечения.
d. Эмболизация желудочных и гастродуоденальных артерий.
e. Введение зонда Блэкмора.
***

7. Больная 42 лет, жалуется на сильные боли в правом подреберье и эпигастрии, иррадиирующие в лопатку и спину. Последние 2 года плохо переносит приём жирной пищи. Температура 38,2 С, лейкоциты в крови 15,8×10 ^{9}/л. В правом подреберье и эпигастрии определяется болезненность и напряжение мышц. Положительный симптом Ортнера. Укажите наиболее вероятный диагноз:
a. острый панкреатит;
b. перфоративная гастродуоденальная язва;
c. перфоративный аппендицит, перитонит;
d. острый деструктивный холецистит;
e. инфицированный панкренекроз.
***

8. У больной 35 лет, страдающей желчно-каменной болезнью, после погрешности в диете появились опоясывающие боли в верхних отделах живота, многократная рвота. При осмотре состояние тяжелое. Пульс – 120 ударов в мин. АД – 90/60 мм рт. ст. Живот напряжен и резко болезненный в верхних отделах, в отлогих местах живота – притупление перкуторного звука. Перистальтика кишечника не выслушивается. Ваш предварительный диагноз?
a. Перфоративная язва желудка, перитонит.
b. Острая тонкокишечная непроходимость.
c. Деструктивный холецистит.
d. Панкреонекроз.
e.Инфаркт кишечника.
***

9. В клинику поступил больной 35 лет, с жалобами на резкие опоясывающие боли в верхних отделах живота, многократную рвоту. Боли возникли после приема алкоголя и жирной пищи 6 часов назад. Состояние средней тяжести. Пульс 110 ударов в минуту. АД – 100/60 мм рт. ст. Живот резко болезненный в верхних отделах, где определяется ригидность мышц передней брюшной стенки. В отлогих местах притупление перкуторного звука. Перистальтика ослаблена. Стула не было, газы отходят. Ваш предварительный диагноз:
a. перфоративная язва желудка, перитонит;
b. острая кишечная непроходимость;
c. инфаркт кишечника;
d. желудочно-кишечное кровотечение;
e. острый панкреатит.
***

10 У больной 36 лет, за два часа до поступления в клинику внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, возникшие после еды. Была многократная рвота, скудный однократный стул. Заболеванию предшествовал недельный курс голодания, самостоятельно проводившийся больной. Состояние больной тяжелое, беспокойна, мечется в постели. Акроцианоз, выражение лица страдальческое, дыхание учащено, пульс 112 ударов в минуту, АД – 100/60 мм. рт. ст Живот умеренно вздут, ассиметричный. В мезогастрии пальпируется плотноэластическое образование округлой формы. На высоте схваткообразных болей выслушивается усиленная, резонирующая перистальтика. Определяется «шум плеска». Укажите правильный клинический диагноз:

a. опухоль нисходящей ободочной кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость;

b. разрыв аневризмы брюшного отдела аорты;

c. гангренозный холецистит, возможно с перфорацией;

d. заворот тонкой кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость;

e. геморрагический панкреонекроз.

***

11. Мужчина 50 лет 3 года страдает язвенной болезнью луковицы двенадцатиперстной кишки с частыми рецидивами язвы. На терапию Н2-блокаторами гистамина отвечал положительно. Очередное обострение началось с болей и осложнилось кровотечением. За 4 недели лечения зантаком язва зарубцевалась, но остался эрозивный антральный гастрит. Какова дальнейшая лечебная тактика?

a. прерывистая курсовая терапия гастроцепином;

b. поддерживающая терапия зантаком в течение длительного времени;

c. хирургическое лечение;

d. терапия солкосерилом;

e. определение НР и при положительном результате - антибактериальная терапия на фоне приема де-нола.

***

12. На догоспитальном этапе при остром желудочно-кишечном кровотечении проводится:

a. наложение холода на эпигастральную область, госпитализация;

b. введение антихолинэстеразных лекарственных средств, наложение холода на эпигастральную область, госпитализация;

c. внутривенное введение спазмолитических лекарственных средств, наложение холода на эпигастральную область, госпитализация;

d. внутривенное введение кровезаменителей гемодинамического действия, наложение холода на эпигастральную область, транспортировка на носилках, госпитализация;

e. омез внутривенно.

***

13. Пациенту с желудочным кровотечением необходимо обязательно осуществить:

a. рентгенологическое исследование;

b. ультразвуковое сканирование;

c. эзофагогастродуоденоскопию;

d. электрокардиографическое исследование

e. компьютерная томография.

***

14. Причиной острой обтурационной кишечной непроходимости являются:

a. каловые камни;

b. спазм кишечника;

c. кишечный узел;

d. парез кишечника;

e. усиления перистальтики.

***

15. Рвота при остром панкреатите

a.многократная, не приносящая облегчения;

b. однократная;

c. многократная, приносящая облегчение;

d. отсутствует;

e. срыгивание.

***

16. При синдроме «острого живота» необходимо:

a. сделать очистительную клизму;

b. ввести обезболивающее лекарственное средство;

c. промыть желудок;

d. применить холод, срочно госпитализировать больного;

e. наблюдение в течение одного часа.

17.Свободный газ в брюшной полости определяется при:

a. остром холецистите;

b. перфоративной язве желудка;

c. аппендиците;

d. кишечной непроходимости;

e. внематочной беременности.

***

18. Признак, который практически всегда свидетельствует о наличии перфорации полого органа брюшной полости:

a. мышечный дефанс;

b. притупление в отлогих местах;

c. симптом Маделунга;

d. исчезновение печеночной тупости;

e. симптом раздражения брюшины.

***

19. У пациентов, с не леченной кишечной непроходимостью наиболее вероятной причиной смерти является:

a. только потеря воды;
b. только потеря натрия;
c. только потеря и натрия, и воды;
d. гипокалиемия;
e. нарушение кислотно-основного состояния.
***

20. *Больная 33 лет обратилась в поликлинику с жалобами на боли за грудиной, чувство распирания в этой области. Накануне вечером ела рыбу, при этом поперхнулась. К врачу не обращалась. Утром появились жалобы на затруднённое глотание, температура тела повысилась до 37,3 градусов С, появилось вздутие в области шеи и нижней половины лица. Рвоты не было. При пальпировании шеи отмечается крепитация; на рентгенограмме грудной клетки - расширение тени средостения с прослойками газа, располагающимися паравертебрально. Предположительный диагноз:*

a. опухоль средостения;
b. шейный лимфаденит;
c. флегмона шеи;
d. перфорация пищевода;
e. медиастинальная эмфизема.
***

21. *Жгучие боли у основания мечевидного отростка с иррадиацией в область сердца, возникающие и усиливающиеся через полчаса после еды, при физической нагрузке и наклоне туловища, не купируются полностью приемом альмагеля, отмечаются также отрыжки воздухом, приступы удушья, кашель. При рентгенологическом исследовании с барием - рефлюкс контрастной массы из желудка в пищевод. Все это позволяет заподозрить:*

a. аксиальную грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит;
b. рак пищевода;
c. бронхиальную астму;
d. хронический гастрит;
e. ахалазию пищевода.
***

22. *Бронхопищеводный синдром при ГЭРБ обусловлен:*

a регургитацией желудочного содержимого в дыхательные пути;
b. избыточной массой тела;
c. дисфагией;
d. спазмом пищевода;
e. длительностью заболевания.
***

23. Стриктура дистального отдела пищевода обычно обусловлена:

a. эрозивно-язвенным рефлюкс-эзофагитом;
b. хронической пневмонией;

c. язвенной болезнью желудка;
d. хроническим активным пангастритом;
e. склеродермией.
***

24. Больной 49 лет прооперирован по поводу язвенного кровотечения с перфорацией 5 лет назад. Отмечает боли, похожие на прежние, язвенные, но локализующиеся в эпигастральной области слева. Отмечает рвоты на высоте болей и похудение. Консервативное лечение не эффективно. В кале реакция Грегерсена (+++). Какое из нижеприведенных заболеваний следует подозревать в первую очередь?

a. синдром гипогликемии;
b. агастральная астения;
c. синдром приводящей петли;
d. пептическая язва анастомоза;
e. демпинг-синдром.
***

25. *У прежде здорового подростка появилась лихорадка до 38^0С, во время которой на коже и слизистых оболочках появились геморрагические высыпания, экхимозы. Однократно была мелена, затем две недели имела место положительная реакция Грегерсена в кале. Тромбоциты крови 60х109/л. Все явления самостоятельно прошли бесследно. Заболеванию предшествовало лечение ангины сульфаниламидными препаратами. Подберите соответствующий диагноз из нижеприведенных:*

a. острые эрозии желудка;
b. синдром Мэллори–Вейса;
c. неспецифический язвенный колит;
d. геморрагический васкулит;
e. болезнь Верльгофа.
***

26. *У мужчины 51 года отмечаются длительные боли и чувство распирания в правом подреберье. При обследовании: желтухи нет, положительный симптом Кера, температура субфебрильная, СОЭ – 30 мм/ч. Каков предполагаемый диагноз?*

a. Хронический холецистит в фазе обострения;
b. Хронический панкреатит в фазе ремиссии;
c. Язвенная болезнь желудка в фазе обострения;
d. Хронический гепатит;
e. Другое заболевание.
***

27. Больная 56 лет, поступила в стационар с приступом болей в правом подреберье, носящих режущий, раздирающий характер. Боли иррадиируют в область правого плеча и шеи. Больная беспокоїна, не находит положения, облегчающего боли. Из анамнеза: накануне вечером была в гостях, где употребляла жирную пищу и алкоголь. Приступ возник ночью. Ранее отмечались умеренные ноющие боли в правом подреберье, тошнота и горечь во рту при погрешностях в диете. Не обследовалась. Подобный приступ возник впервые. Каков Ваш предварительный диагноз?

a. Хронический рецидивирующий панкреатит, обострение;
b. Острый аппендицит;
c. Острый панкреатит;
d. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная пенетрацией в поджелудочную железу;
e. Желчнокаменная болезнь (желчная кола).

Тесты по нефрологии

1.Ведущим симптомом почечной колики является:

a. резь при мочеиспускании;
b. ноющие боли в пояснице;
c. частое мочеиспускание;
d. высокая температура;
e. приступообразные острые боли.
***

2.Показанием к гемодиализу при хронической почечной недостаточности является:

a. клубочковая фильтрация 25-35мл/мин, креатинин крови 0,7-0,9 ммоль/л;
b. креатинин крови 1,2 ммоль/л, клубочковая фильтрация 5-10 мл/мин;
c. клубочковая фильтрация 35-45 мл/мин;
d. креатинин крови 0,4-0,7 ммоль/л;
e. клубочковая фильтрация 65-75 мл/мин.
***

3. Принцип пробы Зимницкого заключается в:

a. динамическом наблюдении за количеством выделяемой мочи;
b. динамическом наблюдении за относительной плотностью мочи в течении ночи;
c. выявлении связи диуреза с режимом дня;
d. выявлении бактериурии;
e. определении клубочковой фильтрации.
***

4. Острый нефритический синдром характеризуют:

a. отеки, гипо- и диспротеинемия, гиперхолестеринемия;

b. артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия;
c. артериальная гипертензия, протеинурия, гематурия;
d. протеинурия, отеки, гипо- и диспротеинемия;
e. артериальная гипертензия, азотемия, анемия.
***

5. У 40-летнего больного, заболевшего ангиной, на 5-й день болезни появились отеки, макрогематурия, повысилось АД. Наиболее вероятный диагноз:

a. острый гломерулонефрит;
b. острый пиелонефрит;
c. обострение хронического гломерулонефрита;
d. апостематозный нефрит;
e. амилоидоз почек.
***

6. У больного гломерулонефритом уровень калия в плазме 6 мэкв/л. При выборе мочегонного препарата предпочтение следует отдать:

a. фуросемиду;
b. верошпирону;
c. триамтерену;
d. арифону;
e. гипотиазиду.
***

7. Показанием к лечению нефрита по четырехкомпонентной схеме является:

a. впервые возникший нефротический синдром;
b. злокачественная артериальная гипертензия;
c. остронефритический синдром;
d. нефротический синдром при амилоидозе почек;
e. субъективное состояние больного.
***

8. У больного с выраженным нефротическим синдромом внезапно появились боли в животе без точной локализации, тошнота, рвота, повысилась температура до 39, на коже передней брюшной стенки и бедрах - эритемы. Наиболее вероятная причина:

a. бактериальный перитонит;
b. абдоминальный нефротический криз;
c. почечная колика;
d. апостематозный пиелонефрит;
e. кишечная колика.
***

9. Непосредственной угрозой для жизни при острой почечной недостаточности, требующей немедленного вмешательства, является:

a. повышение содержания мочевины в крови;
b. повышение содержания креатинина в крови;
c. гиперфосфатемия;

d. гиперкалиемия;
e. гиперурикемия.
***

10. Наиболее частой причиной развития острой почечной недостаточности является:
a. гломерулярный некроз;
b. папиллярный некроз;
c. тубулярный некроз;
d. поражения интерстиции;
e. гидронефроз.
***

11. При шоке острая почечная недостаточность обусловлена:
a. влиянием токсических веществ поврежденных тканей;
b. сопутствующей инфекцией;
c. падением артериального давления;
d. недостаточностью надпочечников;
e. метаболическим ацидозом.
***

12. Острую почечную недостаточность могут вызвать, главным образом, антибиотики группы:
a. пенициллинов;
b. макролидов;
c. аминогликозидов;
d. цефалоспоринов;
e. фторхинолонов.

13. Абсолютным показанием для срочного проведения гемодиализа при острой почечной недостаточности является:
a. анурия;
b. высокая гипертензия;
c. повышение уровня калия в сыворотке крови до 7 мэкв/л;
d. повышение уровня креатинина сыворотки до 800 мкмоль/л;
e. развитие перикардиата.
***

14. Больному острой почечной недостаточностью при весе 70 кг, нормальной температурой, отсутствии артериальной гипертензии, гипергидратации, при диурезе 200 мл/сут. можно вводить жидкость в количестве:
a. до 200 мл;
b. до 700 мл;
c. до 400 мл;
d. до 1500 мл;
e. до 2000 мл.
***

15. Синдром уремии возникает тогда, когда утрачивается не менее:
a. 10% почечной паренхимы;

b. 20% почечной паренхимы;
c. 50% почечной паренхимы;
d. 75% почечной паренхимы;
e. 90% почечной паренхимы.
***

16. Показания для назначения глюкокортикоидов при хроническом гломерулонефрите:
a. нефротический синдром;
b. мочевой синдром;
c. гипертензия;
d. почечная недостаточность;
e. профилактический курс терапии.
***

17. *Секреторная анурия – это:*
a. отсутствие мочи в мочевом пузыре;
b. отсутствие выделения мочи почками;
c. отсутствие самостоятельного мочеиспускания;
d. отсутствие мочеиспускания в дневное время суток;
e. невозможность самостоятельного опорожнения мочевого пузыр.
***

18 Факторами, являющимися причиной острой задержки мочеиспускания, являются все, кроме:
a. отека слизистой уретры и простаты;
b. внезапного снижения тонуса детрузора, вследствие переполнения;
c. деформации и сдавления задней части уретры аденомой простаты;
d. венозного застоя в малом тазу;
e. спазма сфинктера мочевого пузыря и нарушения иннервации.
***

19. В поликлинике, у 45 летнего рабочего птицефабрики, выявлена гиперкреатининемия, метаболический ацидоз, калий 5,0 ммоль/л, ранее однократно была почечная колика, АД 165/100 мм.рт.ст. Ваша первоочередная тактика:
a. срочная госпитализация в отделение реанимации;
b. госпитализация в отделение гемодиализа;
c. провести УЗИ почек;
d. диета бедная калием;
e. экскреторная урография.
***

20. Симптом, наиболее информативный при приступе колики на фоне мочекаменной болезни:
a. гематурия гломерулярная;
b. соли в осадке мочи и лейкоцитурия;
c. протеинурия и негломерулярная гематурия;
d. лейкоцитурия и дизурия;
e. четкая взаимосвязь болевого синдрома и гематурии.

Тесты по эндокринологии

1.Неотложная терапия острой надпочечниковой недостаточности на догоспитальном этапе включает введение:

a. глюкокортикоидных препаратов;
b. кальция хлорида;
c. кордиамина;
d. панангина;
e. калия хлорида.
***

2. Гипергликемическое состояние диагностируется по данным глюкометра глюкотеста при содержании глюкозы в крови уже больше:

a. 3,3 ммоль/литр;
b. 5,0 ммоль/литр;
c. 7,0 ммоль/литр;
d. 8,2 ммоль/литр;
e. 9.0 ммоль/литр.
***

3. Для регидратации при диабетическом кетоацидозе на догоспитальном этапе применим раствор:

a. 10% глюкозы;
b. 0,9% натрия хлорида;
c. 4% натрия гидрокарбоната;
d. полиглюкина;
e. реополиглюкина.
***

4. При гипергликемической коме:

a. происходит внезапная потеря сознания;
b. наблюдается постепенное нарушение сознания до полной потери;
c. наблюдается двигательное возбуждение с последующей потерей сознания;
d. сознание нарушено, но сохранено;
e. наблюдаются судорги.
***

5. Для кетоацидотической гипергликемической комы характерным симптомом является:

a. снижение тонуса мышц и глазных яблок;
b. гипергидроз;
c. судороги;
d. быстрое развитие;
e. внезапная потеря сознания.
***

6. Гиперосмолярная диабетическая кома обусловлена:

a. накоплением кетоновых тел и связанным с этим ацидозом;

b. гипогликемией;
c. гиперлипидемией;
d. повышением осмотического давления;
e. повышением онкотического давления.
***

7. Кетоацидотическая диабетическая кома обусловлена:

a. накоплением кетоновых тел и связанным с этим ацидозом;
b. гипогликемией;
c. гиперлипидемией;
d. повышением осмотического давления;
e. гиперкалиемией.
***

8. Неотложная помощь при гипогликемической коме:

a. инсулин подкожно;
b. дибазол внутривенно;
c. глюкоза внутривенно;
d. гепарин внутривенно;
e. физиологический раствор в/в.

9. Неотложная помощь при гипергликемической коме на догоспитальном этапе:

a. введение физиологического раствора;
b. введение 5% раствора глюкозы;
c. введение инсулина;
d. введение допамина;
e. введение 40% глюкозы.
***

10. Лекарственное средство, которое не вводится на догоспитальном этапе при диабетической коме:

a. тиамин хлорид;
b. препараты калия;
c. 0,9% раствор натрия хлорида;
d. инсулин;
e.10% раствор хлорида натрия.
***

11. Препараты, не применяющиеся в лечении лактацидемической комы:

a. налоксон;
b. фуросемид;
c. катехоламины;
d. гидрокарбонат натрия;
e. гидрокортизон.
***

12. В какой ситуации больному с сахарным диабетом необходимо уменьшить дозу базального инсулина?

a. Высокая гликемия натощак, гипогликемия ночью.
b. Высокая гликемия ночью и натощак.

c. Высокая гликемия через 2 часа после еды.
d. Высокая препрандиальная гликемия.
e. Высокая гликемия перед сном.
***

13. Какие лекарственные средства рекомендует ВОЗ для индивидуальной профилактики йододефицита:

a. калия йодид;
b. тиреоидные препараты;
c. пищевые добавки;
d. витамины группы В;
e. йодсодержащие витамины.
***

14. Больной 40 лет жалуется на зябкость, сонливость, запоры. При объектином исследовании обнаружено увеличение щитовидной железы и заподозрен первичный гипотиреоз. Для подтверждения данного диагноза наиболее информативно определение:

a. ТТГ;
b. Ca_2 в крови;
c. Т3;
d.Т4;
e. определение сцинтиграфии щитовидной железы.
***

15. Все утверждения в отношении тиреотоксического криза являются верными, за исключением следующего:

a. хирургическое вмешательство и инфекции могут спровоцировать тиреотоксический криз;
b. развитие криза связано с внезапным резким подъемом уровня тиреоидных гормонов в крови;
c. при тиреотоксическом кризе эффективно назначение радиоактивного йода;
d. в лечении криза целесообразно использование бета-адреноблокаторов;
e. в терапии криза целесообразно применение препаратов неорганического йода.
***

16. После операции субтотальной резекции щитовидной железы у больной возникли судороги в конечностях, симптом Хвостека, симптом Труссо. Какие осложнения развились у данной больной?

a. Гипотиреоз.
b. Тиреотоксический криз.
c. Травма гортанных нервов.
d. Гипопаратиреоз.
e. Остаточные явления тиреотоксикоза
***

17. Больная 30 лет поступила с жалобами на раздражительность, повышенную утомляемость, немотивированные колебания настроения. При осмотре обнаружено диффузное увеличение обеих долей щитовидной железы. Положительные глазные симптомы: расширение глазных щелей, редкое мигание. Пульс - 115 уд/мин. В течение 2 лет периодически лечилась тиреостатическими препаратами без большого эффекта. Поставлен диагноз: диффузный зоб 3 степени с явлениями тиреотоксикоза средней тяжести. Лечебная тактика?

a. Срочная субтотальная струмэктомия.
b. Лечение тиреостатическими препаратами.
c.Субтотальная резекция щитовидной железы после подготовки антитиреоидами.
d. Лечение радиоактивным йодом.
e. Гемиструмэктомия после подготовки.
***

18. Женщина 43 лет обратилась к семейному врачу с жалобами на запоры. У нее практически не бывает самостоятельного стула. В беседе выяснилось, что ее беспокоит также зябкость конечностей, утомляемость; стали выпадать волосы. Работает программистом, много времени проводит за компьютером. При осмотре выявлена сухость кожи, слизистых оболочек. Глухие тоны сердца. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации определяется плотная, заполненная каловыми массами сигмовидная кишка. Выберите наиболее информативный диагностический тест для данной больной:

a. фиброгастроскопия;
b. определение гормонов щитовидной железы и ТТГ, антител к щитовидной железе;
c. Узи щитовидной железы;
d. КТ щитовидной железы;
e. определение Т3 и Т4.
***

19. Характерным осложнением после применения мерказолила в лечении тиреотоксикоза является:

a. гипокалиемия;
b. повышение уровня креатинина и мочевины в крови;
c. снижение числа нейтрофилов и развитие агранулоцитоза;
d. гипергликемия;
e. гипокальциемия.
***

20. Сцинтиграфия служит основным способом выявления:

a. подострого тиреоидита;
b. зоба Хашимото;
c. диффузного токсического зоба;
d. рака щитовидной железы;
e. токсической аденомы щитовидной железы.

Тесты по аллергологии

1 Анафилактический шок является:

a. острой системной реакцией организма на повторный контакт с аллергеном;

b. острой системной реакцией на первичный контакт с антигеном;

c. проявлением хронического вирусного заболевания;

d. эквивалентом гипофункции контррегуляторных систем организма;

e. ярким примером реакций гиперчувствительности замедленного типа.

***

2. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. прием аспирина;

b. тепловой удар;

c. употребление минеральной воды;

d. стрессовые состояния;

e. массивная кровопотеря.

3. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. употребление термальной воды;

b. солнечный удар;

c. парентеральное введение противостолбнячной сыворотки;

d. закрытая черепно-мозговая травма;

e. массивная кровопотеря.

***

4. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. укус муравья;

b. тепловой шок;

c. употребление соли;

d. психологический стресс;

e. легочное кровотечение.

***

5. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. укус собаки;

b. тепловой шок;

c. употребление соли;

d. использование предметов из латекса;

e. легочное кровотечение.

***

6. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. укус кошки;

b. тепловой шок;

c. употребление сахарозы;

d. парентеральное введение Экстенциллина;

e. легочное кровотечение.

***

7. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. укус собаки;

b. тепловой шок;

c. употребление в пищу арахиса;

d. использование одежды из шелка;

e. легочное кровотечение.

***

8. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. укус канарейки;

b. геморрагический шок;

c. употребление сорбита;

d. употребление рыбы;

e. маточное кровотечение.

***

9. Причиной развития анафилактического шока может быть:

a. укус лисы;

b. болевой шок;

c. употребление соли;

d. парентеральное введение новокаина;

e. легочное кровотечение.

***

10. В аллергических реакциях немедленного типа наибольшее значение имеет:

a. либераторы гистамина;

b. наличие IgE;

c. наличие IgA;

d.гипофункция реснитчатого эпителия;

e. наличие гиперчувствительности замедленного типа.

***

11. Для I степени анафилактического шока характерно:

a.стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

b.медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

c. незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

d. нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

e. непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.мт, тахикардия.

***

12. Для II степени анафилактического шока характерно:

a.стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

b.медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

c. незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

d. нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

e. непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.мт, тахикардия.

***

13. Для III степени анафилактического шока характерно:

a.стремительное развитие, коллаптоидное состояние, эффективная противошоковая терапия;

b.медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

c. незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

d. нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

e. непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.мт, тахикардия.

***

14. Для IV степени анафилактического шока характерно:

a.стремительное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

b.медленное развитие, коллаптоидное состояние, неэффективная противошоковая терапия;

c. незначительные нарушения гемодинамики, больной в сознании, эффективная противошоковая терапия;

d. нарушение сознания, судорожный синдром, АД 50/0 мм.рт.ст., цианоз;

e. непроизвольная дефекация, бронхоспазм, бледность кожи, АД 80/40 мм.рт.мт, тахикардия.

***

15. Лабораторный маркер, отражющий наличие и степень анафилаксии при анафилактическом шоке:

a. трипсин;
b. ГМ-КСФ;
c. альдолаза;
d. триптаза;
e. АСЛ-О.

***

16.При наличии асфиксии, обусловленной отеком гортани, показано проведение:

a. интубации;
b. катетеризации периферической вены;
c. катетеризации мочевого пузыря;
d. трахеостомии;
e. плевральной пункции под УЗИ-контролем.

***

17. Формами анафилактического шока не являются:

a. асфиксическая;
b. гемодинамическая;
c. церебральная;
d. абдоминальная;
e. инфекционная.

***

18. К противошоковым препаратам не относятся:

a. эпинефрин;
b. норэпинефрин;
c. допамин;
d. преднизолон;
e. стрептокиназа.

***

19. Осложнениями анафилактического шока могут быть:

a. тромбоэмболии различных локализаций;
b. тепловой шок;
c. болевой шок;
d. маниакально-депрессивный синдром;
e. гипервитаминоз Д.

***

20. Какова доза подкожно вводимого эпинефрина при анафилактическом шоке:

a. 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина;
b. 2,5 мл 1% раствора эпинефрина;
c. 0,5 мл 0,001% раствора эпинефрина;
d. 50 мл 0,1% раствора эпинефрина;
e. 0,5 мл 0,01% раствора эпинефрина.

***

21. Аллергологическое обследование (уточнение сенсибилизации) пациента с анафилактическим шоком проводят:

a. параллельно противошоковым мероприятиям;
b. через 7 суток после перевода из реанимационного отделения;
c. через 12 месяцев после развития анафилактического шока;
d. сразу после стабилизации состояния больного;
e. через 6 недель после выписки из стационара.

***

22. Какой препарат необходимо использовать в случае развития анафилактического шока вследствии применения пенициллинов?

a. Бициллин-3.
b. Пенициллиназа.
c. Эритромицин.
d. Цефтриаксон.
e. Альдолаза.

***

23. После перенесенного анафилактического шока может развиться следующее осложнение:

a. парапроктит;
b. делирий;
c. миокардит;
d. остеомиелит;
e. синдром Ди-Джорджи.

***

24. Укажите ошибку! После перенесенного анафилактического шока может развиться следующее осложнение:

a. гепатит;
b. гломерулонефрит;
c. миокардит;
d. диффузное поражение нервной системы;
e. синдром Ниймегена.

***

Тесты по теме: «Подагра»

1.Кто больше подвержен заболеванию подагрой?

a. Мужчины в возрасте до 40 лет.
b. Мужчины старше 40 лет.
c. Женщины в детородном возрасте.
d. Мужчины и женщины одинаково.
e. Беременные женщины.

***

2. Какой фактор не имеет значение в развитии подагры?

a. Наследственность.
b. Пищевой рацион.
c. Пол.
d. Возраст.
e. Частые переохлождения.

***

3. Употребление каких продуктов и блюд способствует развитию подагры?

a. Блюда из злаковых культур.
b. Вяленая рыба.
c. Копчености.
d. Свиная печень.
e. Мед.

***

4. Что можно употреблять в пищу больному подагрой из нижеперечисленного?

a. Красное сухое вино.
b. Печеночный паштет.

c. Фасоль.
d. Кефир.
e.Анчоусы.

***

5.Какие препараты нежелательно принимать больным подагрой?

a. Аспирин.
b. Индометацин.
c. Диклофенак-натрия.
d. Бутадион.
e. Преднизолон.

***

6. Что характерно для подагры?

a. Полиартрит.
b. Моноартрит.
c. Периартрит.
d. Коксит.
e. Плексит.

***

7. Чему способствует аллопуринол?

a. Выведению мочевой кислоты из организма.
b. Уменьшению образования мочевой кислоты.
c. Уменьшению активности воспалительного процесса.
d. Уменьшению болевого синдрома.
e.Препятствует развитию артроза.

***

8. Какой препарат лучше применять для купирования острого подагрического артрита?

a. Аспирин.
b. Аллопуринол.
c. Антуран.
d. Колхицин.
e. Дибазол.

***

9. Какой типичный рентгенологический признак позволяет дифференцировать подагрический тофус от других причин, вызываемых дефекты в структуре кости?

a. Неправильная форма дефекта.
b. Дефект окружен рентгенпозитивной каймой.
c. Внутри дефекта видны костные секвестры.
d. Сужение суставной щели.
e. Остеопороз.

***

10. Что характерно для острого подагрического артрита?

a. Выраженная скованность в пораженном суставе.
b. Синдром Рейно.
c. Симметричность поражения суставов.

d. Выраженная гиперемия, повышение температуры кожи над суставом.
e. Быстро прогрессирующий анкилоз сустава.

***

11. Что чаще всего поражается при остром подагрическом артрите?

a. Тазобедренный сустав.
b. Коленный сустав.
c. Плюснефаланговый сустав первого пальца стопы.
d. Проксимальный межфалагновый сустав первого пальца стопы.
e. Дистальный межфаланговый сустав первого пальца стопы.

***

12. Когда обычно начинается приступ острого подагрического артрита?

a. Поздно вечером.
b. Ночью.
c. Ранним утром.
d. Перед полуднем.
e. После полудня.

***

13. Какой состав у подагрических тофусов?

a. Углекислый кальций.
b. Соли мочевой кислоты.
c. Холестерин.
d. Сгустки фибрина.
e. Фиброзная ткань.

***

14. При подагре колхицин может быть использован для:

a. купирования острого артрита;
b. профилактики хронической гиперурикемии;
c. профилактики и лечения нефропатии;
d. рассасывания подкожных тофусов;
e. курсового лечения.

***

15. К группе урикостатиков относится:

a. аллопуринол;
b. азотиоприн;
c. бутадион;
d. этамид;
e. диклофенак.

***

16. Наличие на рентгенограмме сустава «штампованных» дефектов в эпифизах костей наиболее характерно для:

a. ревматоидного артрита;
b. деформирующего остеоартроза;
c. подагры;
d. болезни Бехтерева;
e. инфекционного артирита;

17. У больных подагрой нередко наблюдается:

a. артериальная гипертензия;
b. бронхиальная астма;
c. железодефицитная анемия;
d. язвенная болезнь;
e. острый панкреатит;

***

18. Для острого подагрического поражения суставов наиболее характерно развитие:

a. ассиметричного моноартрита;
b. ассиметричного полиартрита;
c. симметричного олигоартрита;
d. симметричного полиартита;
e. асимметричного олигоартрита.

***

19. Отметить правильные выводы о лечении аллопуринолом:

a. может потенцировать эффект аминазина;
b. можно назначать для купирования острого приступа подагры;
c. может назначаться прерывистыми курсами;
d. может вызывать тромбоцитопеническую пурпуру;
e. является средством выбора для лечения гиперурикемии у больных с мочекаменной болезнью.

***

20. Отметить правильные заключения, касающиеся концентрации мочевой кислоты в сыворотке:

a. более высокий уровень у мужчин, чем у женщин;
b.. увеличивается на фоне лечения глюкокортикостероидами;
c. снижается при приеме аспирина в дозе 2 г в день;
d. увеличивается при полицитемии;
e. снижается на фоне лечения колхицином.

***

21. Возможные причины подагры:

a. ускоренный распад нуклеиновых кислот;
b. снижение скорости реутилизации пуриновых оснований;
c. снижение скорости образования мочевой кислоты;
d. ускорение синтеза нуклеиновых кислот;
e. нарушение синтеза ОМФ.

***

22. Укажите наиболее типичные локализации подагрических тофусов по Ryckewaert:

a. в области крестца;
b. в области разгибательной поверхности локтевого сустава;
c. в области коленных суставов;
d. хрящи носа;
e. ушная раковина.

Эталоны ответов к тестам по кардиологии

1-c	11-b	21-b	31-a	41-c	51-d
2-d	12-b	22-d	32-c	42-a	52-d
3-b	13-a	23-c	33-c	43-d	53-a
4-c	14-d	24-c	34-b	44-c	54-e
5-a	15-a	25-c	35-b	45-d	55-a
6-b	16-c	26-d	36-d	46-b	56-b
7-c	17-b	27-c	37-c	47-b	57-a
8-c	18-e	28-b	38-d	48d	58-b
9-a	19-d	29-b	39-c	49-a	
10-b	20-c	30-a	40-b	50-b	

Эталоны ответов к тестам

по пульмонологии			*по гастроэнтерологии*		
1-c	11-c	21-a	1-b	11-e	21-a
2-d	12-b	22-a	2-c	12-d	22-a
3-b	13-a	23-c	3-c	13-c	23-a
4-b	14-d	24-d	4-b	14-a	24-d
5-c	15-a	25-a	5-c	15-a	25-e
6-e	16-a	26-b	6-a	16-d	26-a
7-d	17-b	27-d	7-d	17-b	27-e
8-d	18-b	28-c	8-d	18-d	
9-a	19-d	29-b	9-e	19-d	
10-a	20-d		10-d	20-d	

Эталоны ответов к тестам

по нефрологии		*по эндокринологии*	
1-e	11-c	1-a	11-c
2-b	12-c	2-c	12-a
3-b	13-c	3-b	13-a
4-c	14-b	4-b	14-a
5-c	15-d	5-a	15-c
6-a	16-a	6-d	16-d
7-a	17-b	7-a	17-c
8-b	18-e	8-c	18-b
9-d	19-d	9-a	19-c
10-c	20-e	10-d	20-e

Эталоны ответов к тестам

по аллергологии			*подагра*		
1-a	11-c	21-c	1-b	11-c	21-b
2-a	12-e	22-b	2-e	12-c	22-e
3-c	13-d	23-c	3-d	13-b	
4-a	14-a	24-e	4-d	14-a	
5-d	15-d		5-a	15-a	
6-d	16-d		6-b	16-c	
7-c	17-e		7-b	17-a	
8-d	18-e		8-d	18-a	
9-d	19-a		9-b	19-e	
10-b	20-a		10-d	20-a	

Ситуационные задачи по «Неотложным состояниям в клинике внутренних болезней»

1. *Ситуационные задачи по кардиологии*

Задача №1

Больного 53 лет в течение года беспокоят приступы болей за грудиной длительностью 10-15 минут, возникающие чаще ночью в предутренние часы. Физическую нагрузку переносит хорошо.

Вопросы к задаче №1

1. Какая форма стенокардии имеется у больного?
2. Ведущий патогенетический механизм данного заболевания?

Задача №2

Мужчина 59 лет. В анамнезе в течение 5 лет беспокоили давящие боли за грудиной при физической нагрузке, купирующиеся нитроглицерином. Частота приступов варьировала в зависимости от физической активности от 1 до 4 в день. Регулярно принимал локрен 10 мг в день, мономак 40 мг 2 раза вдень (утром и днем), кардиоаспирин 100 мг 1 раз в день. За последние 3 недели, несмотря на регулярный прием препаратов, отметил изменение характера загрудинных болей: они участились до 10-12 приступов в день, стали более продолжительными, появились приступы в покое в ночное время. На снятой ЭКГ - без существенной динамики, по сравнению с предыдущими.

Вопросы к задаче №2

1. Сформулируйте правильный диагноз.
2. Какова правильная врачебная тактика?

Задача №3

Юноша 16 лет, был госпитализирован в БИТ с диагнозом: ИБС. Нестабильная стенокардия. Атеросклероз коронарных артерий. Из анамнеза известно, что в 7-летнем возрасте, в связи с ксантематозом ахилловых сухожилий и ксантелазм на коже век, впервые был проведен анализ атерогенных липидов в крови, который показал высокий уровень общего холестерина. С 15 лет беспокоят приступы стенокардии напряжения. При обследовании в отделении по данным КАГ выявленны: проксимальный стеноз передней нисходящей коронарной артерии на70%, стеноз огибающей коронарной артерии на 80% и стеноз правой коронарной артерии менее 50%. В крови общий холестерин 21,1 ммоль\л, альфа-холестерин 0,57 ммоль\л, триглицериды 1,8 ммоль\л.

Вопросы к задаче №3

1. Сформулируйте клинический диагноз с учетом известной информации.
2. Какие методы лечения следует применить в данном случае?

Задача №4

Мужчина 39 лет. В течение 2 лет периодически беспокоят давящие боли за грудиной, возникающие при выходе из теплого помещения на улицу (особенно в ветренную и холодную погоду), при эмоциональном напряжении, изредка ночью в предутренние часы. Боли купируются приемом 1-2 таблеток нитроглицерина. По рекомендации участкового терапевта регулярно принимает атенолол 25 мг 2 раза в день, кардиоаспирин 100 мг на ночь, однако, вышеописанные жалобы сохраняются. При ЭКГ-мониторировании на фоне синусового ритма 64 уд\мин. зарегистрирован эпизод элевация сегмента ST на 3 мм в 4.45 утра продолжительностью 7 минут, одиночная желудочковая экстрасистолия. В крови: холестерин 5,1 ммоль\л, триглицериды 1,2 ммоль\л.

Вопросы к задаче №4

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз с учетом представленных данных.

2. Внесите коррекцию в проводимую терапию, если, по Вашему мнению, она необходима.

Задача №5

Мужчина 37 лет. Жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба по ровной поверхности), сердцебиение, приступы удушья по ночам, купирующиеся в положении сидя и после приема 2 таблеток нитроглицерина. Вышеописанные жалобы появились полгода назад вскоре после перенесенного гриппа, осложненного постгриппозной пневмонией. Объективно: состояние средней тяжести. Акроцианоз, кожные покровы бледные. ЧД = 20 в мин. АД = 110\70 мм рт ст. Границы сердца расширены влево на 3 см. Тоны сердца глухие, ритмичные, ритм галопа. В легких, на фоне ослабленного дыхания, мелкопузырчатые влажные хрипы в нижних отделах. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, слегка болезненная при пальпации. Пастозность голеней и стоп. ЭКГ: Ритм синусовый 97 в мин. Одиночная желудочковая экстрасистолия. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки ГЛЖ.

Вопросы к задаче №5

1. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза и их ожидаемые результаты?

2. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.

3. Тактика лечения пациента.

Задача №6

Мужчина 75 лет, В течение 2 лет отмечает появление головокружения, слабости, эпизодов «потемнения в глазах», пошатывание при ходьбе. Ухудшение самочувствия за последние 2 месяца: появились кратковременные синкопальные состояния. Дважды по «скорой» регистрировались приступы мерцания предсердий, купирующиеся самостоятельно. При осмотре: ЧСС 50 уд\мин., АД 160\70 мм рт ст. ЭКГ: Синусовая брадиаритмия 50-58 уд\мин. Диффузные изменения миокарда.

Вопросы к задаче №6

1. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза?

2. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.

3. Тактика лечения пациента.

Задача №7

Мужчина 60 лет. Находился на стационарном лечении по поводу трасмурального инфаркта миокарда передней локализации 5-дневной давности. Течение заболевания без осложнений: приступов стенокардии не было, нарушения ритма сердца не регистрировались. На ЭКГ: патологический зубец Q в V1- V4, элевация сегмента ST в 1, AVL, V1-V5 на 2 мм. Проводилась терапия нитроглицерином в/в (первые сутки), гепарином в/в (первые трое суток), далее получал капотен, атенолол и аспирин. На 5 сутки у больного развились признаки острого нарушения мозгового кровообращения с правосторонним гемипарезом.

Вопросы к задаче № 7

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз.

2. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения причины нарушения мозгового кровообращения?

3. Тактика лечения.

Задача № 8

Мужчина 40 лет. Доставлен «скорой помощью» в БИТ через 2 часа после интенсивного ангинозного приступа, развившегося впервые в жизни. В анамнезе: хронический тонзиллит, хронический некалькулезный холецистит. При поступлении: состояние тяжелое, сохраняются ангинозные боли. АД=110\70 мм рт ст., ЧСС=68 уд\мин. Тоны сердца пониженной звучности, шумы не прослушиваются. В легких - застойных хрипов нет. Печень не увеличена, периферических отеков нет. ЭКГ: подъем ST в 1, AVL, V1 - V4 до 11 мм, депрессия ST в 11, 111, AVF на 2 мм, интервал PQ = 0,26, нарушение внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гиса.

Вопросы к задаче №8

1. Сформулируйте клинический диагноз, ориентируясь на представленные данные.

2. Перечислите последовательность лечебных мероприятий.

Задача № 9

Мужчина 40 лет. Доставлен бригадой «Скорой помощи» в БИТ с впервые развившимся приступом сердцебиения, который продолжается около 40 минут. Со слов больного пульс «не просчитывался». Объективно: состояние относительно удовлетворительное. АД=130/80 мм рт ст.. Кожные покровы обычной окраски. Тоны сердца звучные, ритм правильный. ЧСС по пульсу и тонам сердца 200 в мин. Признаков недостаточности кровообращения нет. На снятой ЭКГ: ритм желудочков правильный 200 уд/мин., комплекс QRS резко уширен (0,20), деформирован во всех 12-ти отведениях. Суждение врачей об ЭКГ разноречиво. Технической возможности для проведения чрезпищеводной

ЭГ и ЧПЭС нет. Приступ затягивается по времени, отмечается тенденция к снижению АД.

Вопросы к задаче № 9

1. Какие нарушения ритма могут иметь указанную ЭКГ-картину?
2. Тактика лечебных мероприятий (что является препаратом выбора, какие препараты категорически запрещены, возможность дифференциальной диагностики).

Задача №10

Женщина 54 лет Доставлена в БИТ после 2-часового ангинозного приступа, купированного на догоспитальном этапе. В анамнезе: год назад перенесла инфаркт миокарда передней локализации. В течение года приступы стенокардии 1 раз в 2-3 месяца, периодически отмечала одышку при физической нагрузке, пастозность голеней. Объективно: состояние тяжелое. Положение ортопноэ. Акроцианоз. Набухание шейных вен. ЧД =26 в мин. АД=110/65 мм рт ст., ЧСС=115 уд/мин. Тоны сердца глухие, ритмичные. В легких, на фоне ослабленного дыхания, выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Печень не увеличена. Периферических отеков нет. ЭКГ: патологический зубец Q в 1, AVL, V1 - V3, низкий вольтаж R в V4, подъем ST в 1, V1 -V5 до 4 мм.

Вопросы к задаче № 10

1. Сформулируйте клинический диагноз, ориентируясь на представленные данные.
2. Какие исследования следует дополнительно провести для уточнения диагноза?
3. Перечислите последовательность лечебных мероприятий.

Задача №11

Больной В., 58 лет, инженер, 2 часа назад во время работы на дачном участке внезапно возникло ощущение частого беспорядочного сердцебиения, сопровождавшееся слабостью, неприятными ощущениями в области сердца. Доставлен в приемное отделение больницы. Подобные ощущения сердцебиения, чаще во время нагрузки, отмечает в течение последнего года. Данные эпизоды были кратковременными и проходили самостоятельно в состоянии покоя. При анализе амбулаторной карты за последние 2 года отмечено неоднократно повышенное содержание холестерина (7,6 ммоль/л - преобладают липопротеиды низкой плотности). Объективно: кожные покровы несколько бледноваты, гиперстенический тип сложения. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Левая граница сердца - по срединно-ключичной линии. АД - 150/100 мм рт. ст. Пульс на лучевых артериях - частый, аритмичный, частота - 102 в 1 минуту. Тоны сердца на верхушке имеют непостоянную звучность, деятельность сердца аритмична, ЧСС - 112 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

Вопросы к задаче №11

1. Установить предварительный диагноз.
2. Определить тактику лечения.

Задача №12

Больной Д., 55 лет, учитель в средней школе, обратился на прием к кардиологу с жалобами на ощущение перебоев в области сердца. Подобные ощущения отмечает около года. Однако, в течение последнего месяца перебои участились, нередко, сопровождаются слабостью и даже головокружением. Появление перебоев чаще связывает с физическими нагрузками. В анамнезе периодически приступы сжимающих болей за грудиной во время быстрой ходьбы, проходящие в состоянии покоя. Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. АД - 140/95 мм рт. ст. Пульс - 74 в 1 мин., аритмичный. Границы сердца не изменены. Сердечные тоны несколько приглушены, аритмичны - на фоне регулярного ритма периодически определяется внеочередное сокращение или более длительный промежуток между сердечными сокращениями, ЧСС - 76 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

Вопросы к задаче №12

1. Установить предварительный диагноз.
2. Определить тактику лечения.

Задача № 13

Больной К., 58 лет, главный инженер завода, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на сильные головные боли в затылочной области пульсирующего характера, сопровождающиеся тошнотой, однократной рвотой, головокружением, появлением "сетки" перед глазами. Головные боли бывали раньше, чаще по утрам или после психоэмоционального напряжения. За медицинской помощью не обращался. Последний приступ болей возник внезапно на фоне удовлетворительного самочувствия. Перед этим был в командировке, напряженно работал. Объективно: состояние средней тяжести. Больной несколько возбужден, испуган. Кожные покровы чистые, повышенной влажности, отмечается гиперемия лица и шеи. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс - симметричный, напряжен, частый - 92 в 1 мин. АД - на правой руке - 195/100 мм рт. ст., на левой - 200/100 мм рт. ст. Границы сердца - левая - на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Сердечные тоны звучные, ритмичные, акцент II тона на аорте. ЧСС - 92 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный. Отеков нет.

Вопросы к задаче №13

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача №14

Больной П., 46 лет, поступил в отделение с жалобами на головную боль в теменно-затылочной области по утрам, головокружение, боль в сердце колющего характера, плохой сон, общую слабость. Болен 2 месяца. Объективно: состояние удовлетворительное, повышенного питания, кожа лица гиперемирована. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс - 90 в

мин., ритмичный, напряженный. АД на обеих руках - 180/100 мм рт. ст. Левая граница сердца на 1,0 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, правая и верхняя в норме. Тоны сердца на верхушке приглушены. П тон акцентирован на аорте. Со стороны органов брюшной полости - без патологических изменений.

Вопросы к задаче № 14

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача №15

Больной К., 56 лет, поступил в стационар с жалобами на одышку в покое преимущественно инспираторного характера, отеки ног, ноющие боли в области сердца, сердцебиение, перебои в сердце, тяжесть и ноющие боли в правом подреберье. Заболел 3 месяца назад без видимой причины, когда отметил появление одышки при небольшой физической нагрузке. Несмотря на проводившееся амбулаторное лечение мочегонными, сердечными гликозидами, состояние прогрессивно ухудшалось, в связи с чем госпитализирован. Выяснено, что отец и старший брат больного умерли от сердечной недостаточности, хотя не страдали гипертензией и ишемической болезнью сердца. Объективно: общее состояние тяжелое. Ортопное. Одышка в покое с ЧД 28 в 1 мин. Удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные. Акроцианоз, слабый диффузный цианоз лица. Отмечаются набухание и пульсация шейных вен. Выраженные отеки стоп и голеней. Грудная клетка правильной формы. Перкуторный звук притуплен в нижних отделах легких. Дыхание жесткое, в нижних отделах незвучные мелкопузырчатые хрипы. Область сердца внешне не изменена. Верхушечный толчок разлитой, ослаблен, определяется в V межреберье по передней подмышечной линии. Границы относительной тупости существенно расширены во все стороны: правая – на 2,0 см кнаружи от правой парастернальной линии, верхняя – во П межреберье, левая – совпадает с верхушечным толчком. Тоны сердца на верхушке приглушены, П тон акцентирован на легочной артерии. Патологический 3 тон на верхушке, здесь же мягкий систолический шум. Пульс – 104 в 1 мин., аритмичный за счет частых (до 10 в 1 мин.) экстрасистол, пониженного наполнения и напряжения. АД – 95/70 мм рт ст Живот мягкий, умеренно болезнен в правом подреберье. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, плотноватая, край закруглен.

Вопросы к задаче №15

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования с указанием ожидаемых результатов.
3. Определить тактику лечения.

Задача №16

Больной М., находился в стационаре по поводу гнойно-деструктивной пневмонии. На фоне проводимого консервативного лечения на 8 день заболевания состояние ухудшилось, появились боли в области сердца, усиливающиеся при движении и кашле. Больной стал очень беспокойным. Температура стала носить гектический характер, сопровождаясь ознобами и проливными потами. Наросла тахикардия и глухость сердечных тонов. Верхушечный толчок значительно ослаблен и смещен, увеличилась в размере сердечная тупость. Шейные вены набухшие, увеличилась в размерах печень и селезенка. АД 75/50 мм рт.ст., ЦВД – 120 мм вод.ст. При рентгенологическом исследовании определяется расширение сердечно-перикардиальной тени, ателектаз нижней доли левого легкого. На ЭКГ - снижение вольтажа зубцов, S-T смещен вверх, зубец Т - уплощен, зубец Р в I и П стандартных отведениях увеличен в размерах.

Вопросы к задаче № 16

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какой метод исследования наиболее информативен.
3. Назначьте лечение

Задача № 17

У ребенка 15 лет, находящегося на стационарном лечении по поводу острого гематогенного остеомиелита, внезапно резко ухудшилось состояние. Сознание сопорозное. Лежит неподвижно. Кожные покровы бледные с мраморным рисунком, покрыты холодным потом. Черты лица заострились. Носогубный треугольник - цианотичен. Глазные яблоки впавшие, зрачки расширены, реакция их на свет вялая. Дыхание учащено, поверхностное. Пульс частый, слабого наполнения и напряженности. АД и ЦВД снижены, тоны сердца приглушены.

Вопросы к задаче № 17

1. Поставьте диагноз.
2. Объясните механизм нарушений кровообращения.
3. Неотложная помощь.

Ситуационные задачи по пульмонологии

Задача №1

Вызов врача «скорой помощи» на дом. У больного 32 лет приступ удущья. Он сидит, опершись на край кровати. Кожные покровы влажные, легкий цианоз губ. Дыхание с дистанционными хрипами. Непродуктивный кашель усиливает удушье. Из анамнеза: подобные приступы были и раньше, настоящий приступ развился внезапно во время ремонта квартиры. Объективно: в легких дыхание ослаблено. Число дыханий 26 в 1минуту. Масса сухих, свистящих хрипов. Тоны сердца плохо прослушиваются из-за хрипов. Число сердечных сокращенйи 92 в 1 минуту. АД 120/80мм.рт.ст. Живот мягкий безболезненн. Печень не увеличена.

Вопросы к задаче №1

1.Ваш диагноз.

2. Неотложная помощь

Задача № 2

Больная жалуется на приступы удушья по ночам и утренние часы. Прослеживается эффект бытовой элиминации. Больна два года. У матери бронхиальная астма. Год назад, при амбулаторном проведении аллергологического обследования, выявлена аллергия на домашнюю пыль, перо подушки. После замены перьевой подушки на ватную и проведения курса гистоглобулина приступы удушья прекратились. Две недели назад после ОРВИ приступы возобновились. При аускультации в легких выслушивается масса сухих хрипов. В аллергологическом отделении начата специфическая гипосенсибилизация аллергеном из домашней пыли в сочетании с бронхолитиками. Через несколько дней состояние ухудшилось, приступы стали затяжные и тяжелее. Появился зуд, крапивница, насморк.

Вопросы к задаче №2

1. Ваш диагноз.

2. Объясните причину ухудшения состояния.

Задача № 3

У роженицы М. 35 лет, повар, во время первых родов появились сильные боли в грудной клетке, резкая одышка смешанного характера, потеряла сознание. Объективно: общее состояние тяжелое, сознание отсутствует, отмечается сине-багровый цианоз верхней части тела. Дыхание поверхностное до 50 в 1 минуту. При аускультации дыхание в правой половине грудной клетки резко ослаблено, единичные сухие хрипы, в нижних отделах незвучные мелкопузырчатые хрипы. Шейные вены набухшие, пульс нитевидный 100 в 1 минуту. АД - 90/40 мм рт. ст. Сердечные тоны глухие, расщепление второго тона над легочной артерией. Живот увеличен, пальпация не доступна.

Вопросы к задаче № 3

1. Установить предварительный диагноз.

2. Определить тактику лечения.

Задача №4

Больная В., 43 лет, обратилась к врачу с жалобами на ежедневные приступы удушья, особенно затруднен выдох, общую слабость, недомогание. После приступа отходит небольшое количество вязкой стекловидной мокроты. Больна 3 года, указанные жалобы возникают ежегодно в июне, в июле все симптомы исчезают. Свое заболевание связывает с потерей близкого человека. Есть двое детей 7-и и 13-ти лет, у которых тоже бывают приступы удушья. У матери и бабушки также отмечались приступы удушья. У больной имеется аллергия на клубнику, пенициллин. Объективно: состояние средней тяжести. Больная сидит, опираясь руками о край стула. Кожа чистая, с цианотичным оттенком. Грудная клетка бочкообразная, над- и подключичные области сглажены, межреберные промежутки расширены, отмечается набухание шейных вен, участие вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий. Дыхание громкое, со свистом и шумом. При перкуссии отмечается коробочный звук, нижняя граница легких по среднеподмышечной линии определяется на уровне 9 ребра, экскурсия легких по этой линии составляет 2 см. На фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлиненным выдохом выслушиваются сухие свистящие хрипы. ЧДД - 26 в мин. Тоны сердца ясные, деятельность ритмичная, 92 в мин., АД 110/70 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено. Пиковая скорость выдоха при пикфлоуметрии составляет 70% от должной.

Вопросы к задаче № 4

1. Сформулируйте предположительный диагноз.

2. Назначьте дополнительные исследования и прокоментируйте резальтаты полученных анализов.

3. Определите тактику лечения.

Задача №5

Мужчина 24 лет обратился к терапевту с жалобами на кашель и боль в грудной клетке, усиливающуюся при кашле и глубоком вдохе. Ранее ничем не болел. На обзорной рентгенограмме определяется полоса просветления в плащевом отделе левого легочного поля шириной до 2 см. На фоне просветления отсутствует легочный рисунок.

Вопросы к задаче № 5

1. Каков предположительный диагноз?

2. Какие дополнительные обследования следует провести?

3. Неотложная помощь.

Задача № 6

Пожилая женщина потеряла сознание в поликлинике. Была реанимирована бригадой скорой медицинской помощи. После первоначального улучшения и безуспешной попытки установить центральный катетер состояние пациентки стало быстро ухудшаться. Срочно доставлена в приемный покой ближайшей клиники, где была выполнена обзорная рентгенография органов грудной клетки. Определяется повышенная пневматизация правого легочного

поля в плащевом отделе, с отсутствием легочного рисунка. Средостение смещено в сторону, противоположную просветлению. При внимательном исследовании снимка выявляется наличие воздуха в мягких тканях в правой надключичной области.

Вопросы к задаче № 6

1. Какова причина повторного ухудшения состояния?
2. Какое действие необходимо срочно предпринять?

Задача № 7

У пациентки 68 лет в течение 2 недель появилась и стала нарастать одышка. Других жалоб нет. В анамнезе многолетнее курение. Индекс курящего человека 15 пачек/лет. Несмотря на это, всегда чувствовала себя бодрой и здоровой. При аускультации дыхание слева ослаблено, хрипов нет. Число дыханий 28 в 1 минуту. На обзорной рентгенограмме в области верхней доли левого легкого определяется снижение пневматизации. Просвет бронхов на фоне тени не определяются.

Вопросы к задаче № 7

1. Каким будет основное предположение относительно патологического процесса, развившегося у данной пациентки?
2. Почему затенение не интенсивное, а лишь снижена воздушность?
3. Какие рентгенологические признаки появляются в динамике при несвоевременном обращении пациентов?
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Сформулируйте предварительный диагноз.

Задача № 8

Вызов бригады скорой помощи к больному 22 лет по поводу судорог. Болен 1 день. Прямой контакт с братом, больным ОРВИ. Заболевание началось с повышения температуры тела до 38,5 С. В течение 6 часов общее состояние существенно ухудшилось. Больной вялый, отказывается от еды. Повторно, после приема парацетамола, повысилась температура тела до 40 С. Отмечались клонические судороги. При осмотре: общее состояние крайне тяжелое, резко заторможен. Кожные покровы бледные, —мраморные, ногтевые пластины цианотичные, симптом —белого пятна положительный. Зев и задняя стенка глотки гиперемированы, сухие. Из носовых ходов - слизистого отделяемого нет. Менингеальных знаков нет: симптомы Кернига, Брудзинского отрицательные. Кратковременные тонико-клонические судороги. Дыхание учащено до 70 в 1 минуту. При аускультации легких - дыхание жесткое, равномерно проводится над обеими половинами грудной клетки, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, учащены до 190 в 1 мин, АД 50/0. Перкуторные границы сердца в пределах возрастной нормы. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени и селезенки не увеличены. Стул был, без патологических примесей. Последнее мочеиспускание 6 часов назад. температура тела в подмышечной впадине 39^0 С, ректально - $40,5^o$ С.

Вопросы к задаче № 8

1. Поставьте диагноз.
2. Окажите неотложную помощь.
3. Дальнейшая тактика.

Задача № 9

Вызов бригады «скорой помощи» к больному в возрасте 45лет. Жалобы на появление резкой одышки и беспокойство. Болен 2 день. Участковым терапевтом поставлен диагноз пневмонии, но от госпитализации отказался. Температура тела 38,5'С. Больной беспокойный, дыхание резко затруднено. Цианоз кожных покровов. Над легкими перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Дыхание поверхностное, над правой половиной грудной клетки дыхательные шумы не прослушиваются. Определяется расширение и некоторое выбухание межреберных промежутков справа. Эта сторона грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно границы абсолютной сердечной тупости смещены влево. Пульс слабый, частота 160 в 1 минуту, тоны сердца ослаблены, деятельность ритмичная. После осмотра состояние прогрессирующе ухудшается, наросла одышка, пульс стал нитевидным.

Вопросы к задаче № 9

1. Поставьте диагноз
2. Окажите неотложную помощь.
3. Определите дальнейшую тактику в отношении пациента.

Задача №10

Мужчина,40 лет, поступил на стационарное лечение в тяжелом состоянии с жалобами на резко выраженную экспираторную одышку при малейшей физической нагрузке, кашель с отхождением слизисто-гнойной мокроты до 20-30 мл в сутки, тахикардию, общую слабость, снижение аппетита, боль в правом подреберье, значительные отеки на нижних конечностях. Кашель отмечает многие годы, связывает с курением, одышка в последние 3-5 лет. Ухудшение состояния около двух недель, стала нарастать одышка, появилась субфебрильная температура до 37,5 С. Курит с детства (с 12 лет), в последние годы до 1,5 пачки сигарет в день. Злоупотребляет алкоголем. Не работает.

Объективно: пониженного питания. Диффузный цианоз. Положение в постели вынужденное - сидит с опущенными на пол ногами. АД - 140/80 мм рт.ст. Пульс - 108 в 1мин, ритмичный. При аускультации тоны приглушены, ритмичные, акцент II на легочной артерии. ЧДД - 28 в 1 мин. При перкуссии - над легкими коробочный звук, при аускультации -резко ослабленное везикулярное дыхание, сухие рассеянные басовые хрипы. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, край закруглен, болезненный. Массивные периферические отеки.

Общий анализ мокроты: зеленая, вязкая, лейкоциты покрывают все п/зрения, МБТ не обнаружены. ФВД: ЖЕЛ 2,1 л (66 % от N), $ОФВ_1$-1,8 л (30 % от N). Газы крови: pO2 - 58 мм рт.ст.; pCO2 -56 мм рт.ст., pH -7,33. Общий анализ крови: -эр - 5,5 х 10^{12}/л, Hb - 162 г/л, цв. п. - 0, 89, -Л -8,5 х 10^9/л, э. - 0, п.

- 2, с. - 79,-л. - 19, м. - 3, СОЭ - 22 мм/ч, тр - 240000, ретикул. - 11 %. На ЭКГ - электрическая ось сердца отклонена вправо, увеличение амплитуды зубца S в грудных отведениях. Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля повышенной прозрачности, инфильтрация не выявляется.

Вопросы к задаче №10

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие лечебные мероприятия показаны Вашему больному?

Задача № 11

Больной Т., 58 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии: сознание спутанное, лихорадка до 40,5° С, адинамичен, боль в левой половине грудной клетки, ЧДД до 36 в 1 мин, кашель с отделением кровянистой мокроты до 100 мл в сутки. Заболел остро неделю назад. До заболевания находился в запое около месяца. За медицинской. помощью не обращался. Пациент не работает, курит более 40 лет. Данные общеклинических физических методов исследования: акроцианоз, слева над проекцией верхней доли укорочение перкуторного звука, крепитация. Над проекцией нижней доли и справа сухие рассеянные хрипы. Тоны сердца приглушены, ЧСС до 130 в мин; АД- 90/50 мм рт.ст.

В общем анализе крови: эр. - $3,5x10^{12}$/л, Hb - 111 г/л, ц.п. - 0,86, лейкоциты - $25,2x10^{9}$/л, ю-4, п-12, с-72, л-10, м-4, СОЭ-60 мм/час. В мокроте большое количество нейтрофилов, эритроцитов и грам (-) палочек. Общий анализ мокроты: зеленая, вязкая, лейкоциты покрывают все п/зрения, МБТ не обнаружены. Газы крови: pO_2- 63 мм рт.ст.; pССЬ-31 мм рт.ст., pH - 7,23. В амбулаторной карте есть данные ФВД, выполненное за год до госпитализации: ЖЕЛ 4,1 л (86 % от N), $ОФВ_1$2,8 л (69% от N). На ЭКГ - электрическая ось сердца отклонена вправо, увеличение амплитуды зубца S в грудных отведениях. При рентгенологическом исследовании выявляется неоднородная инфильтрация от верхушки до уровня 4 ребра левого легкого.

Вопросы к задаче №11

1.Ваш предварительный диагноз?
2.Какова причина кровохарканья?
3. Назначьте рациональную эмпирическую терапию.

Задача №12

У пациента во время инфузии реополиглюкина, рекомендованной анестезиологом в плане предоперационной подготовки, появились резкие боли в груди, одышка, сильный кашель, цианоз верхней половины туловища, частый слабый пульс, падение артериального давления. Пациент беспокоен, хватает себя руками за грудь. В системе для переливания видны множественные пузырьки воздуха.

Вопросы к задаче №12

1. Какое осложнение развилось в результате переливания?
2. Какие причины чаще всего лежат в основе развития данного осложнения?

3. Какие действия необходимо предпринять при появлении клинических признаков данного состояния?
4. Какое количество воздуха достаточно для развития данного состояния?
5. К какой группе плазмозамещающих растворов относится реополиглюкин?

Задача № 13

Повод к вызову СМП: мужчина 25 лет «трудно дышать». Место вызова ледовая арена, вызывает тренер. Известно, что за час до приезда СМП у фигуриста в парном катании после выполнения упражнения, связанного с удержанием партнерши над головой, внезапно появилась боль в грудной клетке с иррадиацией в надключичную область слева, затрудненное дыхание, упорный кашель. Ранее не болел, считает себя здоровым. При осмотре: состояние тяжелое, в сознании, бледен, гипергидроз, ЧДД=25 в минуту. Перкуторно над левой подключичной областью отмечается тимпанический звук, там же дыхание резко ослаблено. Справа дыхание жесткое. АД 80/50 мм рт. ст. Пульс 116 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения. По другим органам без видимой патологии. На ЭКГ синусовая тахикардия. Амплитуда зубцов Р в отведениях II, III, aVF составляет 4 мм. Наблюдается неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Вопросы к задаче №13

1. Предположительный диагноз.
2. Неотложная помощь.
3. Оцените ЭКГ.

Задача № 14

Пострадавшего мужчину 38 лет, вес 80 кг, рост 175 см с множественными комбинированными повреждениями, своевременно проведенным комплексом инфузионно-трансфузионной терапии и реанимационных мероприятий, удалось вывести из состояния травматического шока. Однако, на третьи сутки после травмы, у него на фоне относительного благополучия появились симптомы дыхательной недостаточности, появился кашель со скудной мокротой, тахипное до 32 в 1 мин., цианоз губ и кончиков пальцев. Аускультативно в лёгких дыхание жесткое, в нижних отделах, с обеих сторон, выслушиваются влажные хрипы, слева внизу – бронхиальное дыхание. АД – 170/100, ЧСС – 118-120 в 1 мин. Тоны сердца глухие.

Вопросы к задаче № 14

1. О какой легочной патологии (осложнении) можно думать?
2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Определить тактику лечения данного осложнения.

Задача №15

Больной И., 26 лет, обратился к фельдшеру с жалобами на озноб, сухой кашель, усиливающийся при глубоком дыхании, тяжесть в правой половине

грудной клетки, нарастающую одышку. Больному легче сидеть, чем лежать. Болен 2-ю неделю. Объективно: температура 39.8^{0}С. Состояние средней тяжести. Кожа чистая. При осмотре грудной клетки отставание правой половины при дыхании, при пальпации голосовое дрожание справа ослаблено. При перкуссии справа по среднеподмышечной линии от 7-го ребра и далее ниже к позвоночнику перкуторный звук тупой. Дыхание в этой области резко ослабленное. Левая граница относительной сердечной тупости на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС 120 в мин. АД 90/60 мм рт.ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Вопросы к задаче №15

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Неотложная помощь.

Задача №16.

У пациента, находящегося на стационарном лечении с диагнозом бронхоэктатическая болезнь, внезапно при кашле появилась алая кровь с примесью пузырьков воздуха. Объективно: больной бледен, пульс частый, слабого наполнения, 110 уд/мин, АД 90/70 мм рт. ст., он беспокоен, выражает чувство страха смерти.

Вопросы к задаче №16

1. Определите и обоснуйте неотложное состояние, развившееся у пациента.
2. Составьте алгоритм неотложной помощи с аргументацией каждого этапа.

Ситуационные задачи по гастроэнтерологии

Задача № 1

Скорая помощь» доставила в приемное отделение мужчину 35 лет с острыми болями в животе, появившимися после обильной еды. Постепенно боль приобрела опоясывающий характер и локализовалась на границе брюшной полости и грудной клетки. Температура нормальная, давление 130/70 мм. рт. ст. Морфологический состав крови без существенных изменений. Анализ мочи: плотность 1,020, кетоновые тела и сахар в моче отсутствуют. Активность амилазы мочи по Вольгемуту равна 364 ед., содержание мочевины – 1,7%, хлоридов – 0,95%.

Вопросы к задаче

1. Поставьте диагноз.
2. Какие мофологические изменения произошли в поджелудочной железе?
3. Неотложная помощь.

Задача №2

У женщины, страдающей желчнокаменной болезнью, появились боли в области печени, быстро развилось желтушное окрашивание склер, кожи, кал обесцветился, моча приобрела цвет крепкого чая.

Вопросы к задаче №2

1. Какой тип желтухи можно подозревать?
2. Какие методы диагностики наобходимо провести?
3. Какие нарушения пигментного обмена могут быть обнаружены?
4. Неотложная помощь

Задача № 3

Больная Ч. 31 год, стенографистка. Последние два года жалуется на слабость, утомляемость, снижение аппетита, нарушение менструальной функции, рецидивирующий кожный зуд, тяжесть в правом подреберье, боли в коленных суставах, периодические повышения температуры тела до 38 градусов. При осмотре: лицо, ладони гиперемированы. Кожные покровы со следами расчесов, склеры иктеричны, на груди, шее – сосудистые звездочки, на голенях мелкие геморрагические высыпания. Пульс 88 в минуту, ритмичный А/Д=120/80 мм рт.ст. Тоны сердца ясные. Над всей поверхностью легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает на 5 сантиметров из- под реберной дуги, край болезненный, плотно -эластической консистенции. Селезенка не увеличена.

Вопросы к задаче № 3

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача № 4

Больной М., 38 лет, поступил с жалобами на сильные схваткообразные боли в низу живота, перед дефекацией, частотой 5-6 раз в день. Жидкий стул, иногда с примесью слизи и крови, слабость, снижение трудоспособности, повышение температуры тела до 37,5 С, боли в суставах рук. Аппетит снижен, за время болезни похудел на 10 кг. Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы и слизистые бледные. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Узловатая эритема на медиальной поверхности левой голени 1 х 2 см. Суставы не изменены, функция сохранена. Со стороны легких – без особенностей. Пульс 90 в минуту, ритмичный, АД – 100/70 мм рт.ст. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца звучные. Язык обложен у корня грязным налетом, суховат. Живот вздут, при пальпации болезненный в правом нижнем квадранте. Урчание при пальпации слепой кишки. Печень, селезенка не увеличены.

Вопросы к задаче № 4

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача № 5

Пациент Ш., 76 лет, поступил в отделение гастроэнтерологии с жалобами на тяжесть и дискомфорт и эпизодические боли в правом подреберье, не связанные с приемом пищи, усиление общей слабости, повышенную утомляемость. Считает себя больным уже несколько лет, когда впервые во время стационарного лечения в клинике нервных болезней по поводу дисциркуляторной энцефалопатии появилась желтуха, не сопровождавшаяся лихорадкой или болями. Ранее при УЗИ обнаруживались мелкие конкременты в желчном пузыре. С диагнозом «механическая желтуха» был переведен в хирургическое отделение, где на фоне дезинтоксикационной терапии состояние улучшилось, однако вскоре вновь появились желтуха, лихорадка до 38,2°С. Проведена операция холецистэктомии, оментофренопексии, произведена биопсия печени. При гистологическом исследовании - монолобулярный цирроз с явлениями умеренной активности в фазе начала формирования. Течение послеоперационного периода гладкое. Через два месяца отметил увеличение размеров живота, появились тяжесть и дискомфорт в правом подреберье, желтушность кожных покровов и склер, нарушения ритма сна. При повторных госпитализациях проводилась терапия ферментными препаратами, мочегонными, внутривенными вливаниями растворов гемодеза и глюкозы 5%. При попытке лечения верошпироном (6-8 таблеток в сутки) - головокружения, пошатывание при ходьбе. Препарат отменен. Выполнялись повторные лапароцентезы с удалением асцитической жидкости. В последнее время постоянно принимает урсофальк (250-500 мг/сут). При осмотре состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 36,7°С. Кожные покровы светлые, нормальной влажности, склеры субиктеричны. На коже грудной клетки, живота единичные неяркие сосудистые звездочки. Периферических

отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД - 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс - 70 в минуту. АД - 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии, по ходу толстой кишки. Печень увеличена, выступает на 3 см из-под реберной дуги по правой среднеключичной линии, край печени заострен, плотный, умеренно болезненный. Селезенка увеличена, передний полюс выступает из-под реберной дуги на 0,5-1 см, чувствительный. Симптомы Ортнера, Лепене, френикус-симптом отрицательные. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

В общем анализе крови: гемоглобин - 149 г/л, эритроциты -4,5х10^{12}/л, гематокрит - 45%, ЦП - 0,9, лейкоциты – 8х10^{9}/л., нейтрофилы - 77%, лимфоциты - 18%, моноциты - 4%, эозинофилы - 1%, базофилы - 0%, тромбоциты – 125х10^{9}/л., СОЭ - 6 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: общий белок - 7,41 г%, альбумин - 4,14 г%, креатинин - 1,23 мг%, неорганический фосфор -3,81 мг%, глюкоза - 92 мг%, азот мочевины - 12 мг%, мочевая кислота - 7,3 мг%, общий билирубин - 1,2 мг%, триглицериды -95 мг/дл, общий холестерин - 152 мг/дл, натрий- 139 мэкв/л, калий -3,9 мэкв/л, кальций - 8,9 мг/дл, железо - 63 мкг/дл. Белковые фракции сыворотки: альбумины - 60,3%, глобулины альфа-1 - 4,2%, глобулины альфа-2 - 8,4%, бета-глобулины - 14%, гамма-глобулины - 14,0%.АСТ- 59 ед/л, АЛТ - 34 ед/л, ГГТ- 321 ед/л, ЩФ -120 ед/л, ХЭ - 6143 ед/л. Иммуноглобулины: А - 400 мг%, М - 84 мг%,G- 840 мг%. Маркеры гепатитов В и С: HBsAg отрицательный, HCVAb отрицательный. Ультразвуковое исследование брюшной полости. Асцит умеренный. Печень увеличена за счет обеих долей, контуры ровные (правая доля - 219 мм, левая - 101 мм). Паренхима гомогенна, изменена по типу жировой дистрофии. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь удален. Воротная вена до 14 мм. Поджелудочная железа гиперэхогенна, нормальных размеров и структуры. Главный панкреатический проток не расширен. Селезенка больше нормы, размерами 133 х 56 мм, сниженной эхогенности. Селезеночная вена на уровне тела поджелудочной железы до 9 мм. Почки не увеличены, с ровными контурами. Паренхима до 16 мм. Синусы не расширены. Камней нет. ФГДС: пищевод свободно проходим, определяются варикозно расширенные вены 1 ст., слизистая не изменена. Кардия смыкается. В желудке умеренное количество жидкости. Складки утолщены, извиты, воздухом расправляются. Слизистая неравномерно очень ярко гиперемирована, главным образом в антральном отделе. Малая кривизна и угол ровные. Привратник округлый, открывается полностью. Луковица 12-перстной кишки и постбульбарный отдел не изменены.

Вопросы к задаче №5

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Назначьте лечение.

Задача № 6

Пациент Н., 39 лет, направлен к гепатологу с целью выяснения причины повышения активности аминотрансфераз. За три года до обращения перенес острый гепатит В, выписан с нормальными биохимическими показателями. Алкоголем не злоупотребляет, лекарственные препараты не принимает. Во время диспансеризации при биохимическом исследовании крови отмечено значительное повышение активности АлАТ (420 ед./л, норма - до 40 ед./л) и АсАТ (383 ед./л, норма - до 40 ед./л). При исследовании сывороточных маркеров вирусов гепатитов В и С получена следующая картина: HBsAg(+), HBeAg(-), анти-HBcorJgG(+), анти-HBcorJgM(-), HBVДНК (-), анти-HCV(-), HCVPHK (-). Дополнительно определены маркеры вируса гепатита D. Выявлены суммарные антитела к HDAg и HDVPHK. При пункционной биопсии печени выявлен гепатит высокой гистологической активности с тяжелым фиброзом (индекс гистологической активности -14 баллов, индекс фиброза - 3 балла по системе Knodell).

Вопросы к задаче № 6

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Назначьте лечение

Задача № 7

Больной К. 16 лет. Жалобы на вялость, недомогание. Больной крайне заторможен, адинамичен. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, мраморность, эластичность снижена. Слизистые сухие, язык покрыт белым налетом, тургор тканей снижен, живот вздут. АД-60/20 мм рт.ст., пульс 160 ударов в 1 мин, частота дыхания - 28 в 1 мин. Границы сердца расширены, тоны приглушены, дыхание проводится с обеих сторон, ритмичное, глубокое, шумное. Из анамнеза известно, что второй день многократная рвота, расстройство в виде частого, жидкого стула.

Вопросы к задаче № 7

1. Поставьте предворительный диагноз.
2. Неотложная помощь

Задача № 8

Больной 49 лет доставлен в стационар в период осени с жалобами на слабость, бледность, около недели отмечает голодные боли в правом подреберье, изжогу, сутки назад заметил многократный стул черного цвета. Ранее ничем не болел.

Вопросы к задаче № 8

1. Какой вид кровотечения имеет место?
2. Его причина?
3. Какое исследование подтвердит диагноз?
4. Какой метод временной остановки кровотечения?
5. Какой метод окончательной остановки кровотечения?

Задача № 9

Больной К.. 68 лет, поступил в приемное отделение с жалобами на боли в правом подреберье в течение 5 суток, тошноту, рвоту, появившиеся после приема жирной пиши. При осмотре выявлена болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки в правом подреберье, тахикардия, сухой язык, слабо положительные симптомы раздражения брюшины в этой области. Здесь же пальпируется плотное болезненное образование. После проведения консервативной терапии в течение 3 часов, состояние больного не улучшилось. Проведенная УЗИ этой области позволила уточнить диагноз, и больной был оперирован. В послеоперационном периоде у больного развились признаки легочной недостаточности.

Вопросы к задаче № 9

1. Ваш диагноз.
2. Срочность и характер операции, выполненной больному.
3. Наиболее вероятная причина развития легочной недостаточности на 3 сутки послеоперационного периода,
4. Причины развития этого осложнения.
5. Лечение осложнения.

Задача №10

В стационар поступила больная К. 70 лет, с жалобами на запоры, слабость, похудание на 8 кг за последние 3 месяца. При осмотре: кожные покровы бледные, язык влажный умеренно вздут, мягкий, болезненный в левой подвздошной области, где пальпируется опухолевидное образование 7×6 см, плотное, болезненное, бугристое, плохо смещаемое. Перитонеальных симптомов нет. При пальцевом ректальном исследовании стенки прямой кишки безболезненные, на перчатке кал с примесью темной крови. Hb-90 г/л, Эритроциты – $2{,}6x10^9$/л

Вопросы к задаче № 10

1 Ваш предварительный диагноз.
2 Какие диагностические методы исследования необходимы?
3 Как вирифицировать диагноз?
4 Возможные осложнения этого заболевания?
5 Лечение.

Задача № 11

Больной 15 лет поступил в отделение реанимации в тяжелом состоянии. Кожные покровы серые, артериальное давление 90/60 мм рт ст., пульс 120 уд. в мин., ритмичный. У больного в течение суток отмечалась многократная рвота и частый жидкий водянистый стул. Через 20 минут после поступления развились тонико клонические судороги. После введения ГОМКа из расчета 100 мг/кг судороги купировались, но через час повторились вновь.

Вопросы к задаче № 11

1. Каковы патофизиологические механизмы развития судорог у больного?

2. Какие лекарственные препараты используются для купирования судорог?

Способы введения лекарственных средств для купирования судорог?

Задача № 12

Больной 45лет, находится в клинике с диагнозом «цирроз печени», портальная гипертензия. Состояние стало прогрессивно ухудшаться. Умеренная тахикардия и нормальное артериальное давление сменились выраженной тахикардией и значительным снижением АД. Увеличилась одышка, значительно уменьшился диурез. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, обильно покрыты липким холодным потом. Тоны сердца глухие. Пульс очень частый, слабый, ЦВД снижено (1 см вод.ст.). Дважды отмечалась кровавая рвота, Hb упал до 68 г/л, Ht – 17.

Вопросы к задаче № 12

1. Что произошло с больным?
2. Каков окончательный диагноз?
3. Какие наиболее ценные критерии диагностики внутреннего кровотечения?
4. Неотложная помощь.

Задача №13

Больной 51 год. Поступил с жалобами на ощущение тяжести в эпигастральной области, быстрое насыщение, отрыжку тухлым, резкое похудание. Недели три до поступления появилась периодическая обильная рвота с остатками пищи, съеденной накануне. На протяжении 7 лет страдает язвенной болезнью желудка и ежегодными обострениями. Объективно: истощен, кожа сухая, дряблая, собирается в складки. Живот мягкий, «шум плеска». АД 90/75 мм рт. ст. Положительный симптом Хвостека.

Вопросы к задаче №13

1. О каком осложнении можно думать?
2. Что ожидается при рентгеноскопии желудка?
3. Оцените состояние водно-электролитного обмена.
4. Какие ожидаются изменения гематокрита, показатели азотистого обмена, относительной плотности мочи?
5. Тактика лечения.

Задача №14

У больной 46 лет после приема жирной пищи впервые появились сильные боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и правую лопатку. Поднялась температура тела до $37,8^0$ С, была многократная рвота. При пальпации правого подреберья определялось дно болезненного желчного пузыря, положительные симптомы Ортнера, Кера, симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный. При поступлении выполнено УЗИ - желчный пузырь 115×63 мм, стенка 3мм, в просвете желчного пузыря определяются конкременты. После назначения консервативной терапии состояние

улучшилось, температура снизилась до нормы, боли уменьшились, спустя сутки после поступления желчный пузырь перестал пальпироваться, оставалась небольшая болезненность в точке желчного пузыря. При динамическом УЗИ - желчный пузырь 82×59 мм, стенка 3 мм, холедох 8 мм. Однако после купирования болевого приступа у больной появилась иктеричность кожи, показатели билирубина стали нарастать.

Вопросы к задаче №14

1. Ваш диагноз?
2. Каков должен быть диагностический алгоритм и лечебная тактика?

Задача №15

Больная В., 47 лет поступила в отделение для выполнения лапароскопической холецистэктомии. В связи с наличием в анамнезе желтухи перед операцией произведена ЭРПХГ – был выявлен «вентильный» камень холедоха. Выполнена типичная эндоскопическая папиллосфинктеротом (ЭПСТ) протяженностью 2,5 см. Вечером того же дня у больной появились выраженные опоясывающие боли в эпигастральной области живота, тошнота, рвота, не приносящая облегчения, вздутие живота. Симптом Керте положительный. Амилаза крови и мочи повышена.

Вопросы к задаче №15

1. Какое осложнение развилось у данной больной?
2. Неотложная помощь

Ситуационные задачи по нефрологии

Задача №1

У больного М., 30 лет, через 2 недели после перенесенной ангины, утром внезапно появились отеки. В анамнезе заболевания почек нет. При поступлении: общее состояние средней тяжести, бледность и одутловатость лица, массивные отеки ног, поясницы, асцит, жидкость в плевральной полости. В легких при аускультации в нижних отделах дыхание ослабленное. Сердечные тоны ритмичные, ясные. АД - 190/120 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области проекции почек. Общий анализ мочи: уд. вес - 1010, белок - 0,6 г/л, эр. - 50-60 в п/зр, цилиндры: гиалиновые, зернистые. Общий анализ крови: Hb - 120 г/л, эритроциты - $4,6x10^{12}$/л, лейк. - $8,3x10^{9}$/л, СОЭ - 20 мм/час.

Вопросы к задаче №1

1. Предварительный диагноз.
2. План обследования.
3. Лечебная тактика.

Задача№ 2

У больного С., жителя сельской местности, внезапно поднялась температура до 40^{0}С, резко уменьшилось количество мочи, появились боли в пояснице, тошнота, рвота. При поступлении состояние тяжелое, лицо гиперемировано, на коже живота единичные петехиальные высыпания, выраженная инъекция сосудов склер. АД - 110/70 мм рт. ст. В легких при аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, приглушены. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области проекции почек. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Отеков нет. Диурез - 100 мл. При обследовании: креатинин - 660 мкмоль/л, мочевина - 27,0 ммоль/л, калий - 6,5 ммоль/л. Общий анализ крови: эр. - $4,1x10^{12}$/л, Hb - 131 г/л, ц.п. - 0,9; лейк. - $15,2x10^{9}$/л, эозинофилы - 1%, нейтрофилы: пал. - 12%, сегм. - 65%, лимфоциты - 8%, моноциты - 14%, СОЭ - 46 мм/час. Общий анализ мочи: уд. вес - 1002, белок - 0,38 г/л, лейк. - 1-2-3 в п/зр, эр. - 15-20 в п/зр. УЗИ: резкое увеличение размеров почек.

Вопросы к задаче № 2

1. Предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные методы необходимы для подтверждения диагноза.
3. Неотложная терапия. Показания к гемодиализу.

Задача №3

Больная В., 57 лет, страдает ревматоидным артритом в течение 20 лет. Проводилось лечение преднизолоном, препаратами золота, НПВС. Год назад впервые выявлена протеинурия - 1,3 г/л. В настоящее время появились отеки ног. Для уточнения характера поражения почек поступила в клинику. При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной

окраски. Отеки голеней, стоп. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД - 100/70 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги, плотная. Лабораторные данные: Hb - 130 г/л, СОЭ - 64 мм/час, тромбоциты - $483x10^{9}$/л, общий белок - 42 г/л, альбумины - 19 г/л, креатинин - 120 мкмоль/л, суточная протеинурия - 8,2 г.

Вопросы к задаче №3

1. Предварительный диагноз.
2. План обследования. Какой наиболее достоверный способ диагностики заболевания почек?
3. Лечение.

Задача №4

У больного С., 47 лет, при диспансерном осмотре было выявлено повышение АД до 200/110 мм рт.ст. При более тщательном опросе удалось установить, что больного в течение 4-5 лет беспокоят головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами. Ухудшение состояния последние полгода. Из-за занятности к врачу не обращался. Продолжал работать. Перенесенные заболевания: детские инфекции, ОРВИ, ангина, аппендэктомия 10 лет назад. Больной работает экономистом, профессиональных вредностей не отмечает. Вредные привычки отрицает. Семейный анамнез: мать здорова, у отца язвенная болезнь желудка, сын здоров. Аллергологический анамнез не отягощен. При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые обычной окраски, чистые, влажные. Отеков нет.

ЧД - 19 в минуту. При аускультации легких: дыхание везикулярное, хрипов нет. Левая граница относительной тупости сердца на 2 см кнаружи от среднеключичной линии в пятом межреберье. При аускультации сердца: тоны сердца ясные, акцент II тона над аортой, шумов нет. Ритм сердца правильный. Пульс - 68 в минуту, удовлетворительного наполнения, напряжен. АД - 200/110 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Область почек не изменена, почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Анализ крови: гемоглобин - 118 г/л, эритроциты - $4,2x10^{9}$/л, лейкоциты - $5,8x10^{9}$/л, палочкоядерные - 4 %, сегментоядерные - 56 %, лимфоциты - 33 %, моноциты - 7 %. СОЭ - 16 м м/ч.

Общий анализ мочи: относительная плотность - 1016, белок - 4,3 г/л. лейкоциты - 1-2 в поле зрения, эритроциты - 6-8 в поле зрения. Суточная протеинурия - 2,2 г. Проба Зимницкого: дневной диурез - 1060 мл, ночной - 1400 мл, колебания относительной плотности мочи от 1006 до 1018. Проба Реберга: клубочковая фильтрация - 60 мл/мин, канальцевая реабсорбция - 98 %. Биохимический анализ крови: креатинин - 138 мкмоль/л.

Вопросы к задаче №4

1. Какие симптомы и синдромы наблюдаются у больного?
2. Сформулируйте клинический диагноз.

3. Какие дополнительные исследования необходимо провести больному для подтверждения диагноза?

4. Назначьте лечение.

Задача №5

Больной М., 35 лет, обратился к участковому врачу с жалобами на общее недомогание, слабость, утомляемость, снижение работоспособности, тошноту, рвоту, отсутствие аппетита, отеки век, лица, тупые, ноющие, продолжительные боли слабой интенсивности в поясничной области, изменение цвета мочи («мясных помоев»), уменьшение количества мочи, отеки лица, голеней и стоп, почти постоянную головную боль в затылочной области, мушки перед глазами. Больной перенес ангину и через две недели после перенесенной ангины стал отмечать снижение работоспособности, изменение цвета мочи, отеки век. Болен в течение недели. Перенесенные заболевания: детские инфекции, ангина, ОРВИ. Больной работает чиновником, профессиональных вредностей не отмечает. Вредные привычки отрицает. Семейный анамнез: родители здоровы, дочь здорова. Аллергологический анамнез не отягощен. При осмотре: состояние тяжелое. Температура тела 37,8 °С. Лицо бледное, одутловатое, веки отечны, глаза сужены, отеки голеней и стоп. Кожные покровы и слизистые бледные, чистые, влажные. ЧД - 22 в минуту. При аускультации легких: дыхание жесткое. Тоны сердца приглушены, шумов нет, ритм сердца правильный. ЧСС - 78 в минуту. АД - 200/120 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Нижний край печени пальпируется у края реберной дуги, безболезненный. Область почек не изменена, почки не пальпируются, симптом поколачивания слабоположительный с обеих сторон. Общий анализ крови: гемоглобин - 102 г/л, эритроциты - $3,1x10^9$/л, лейкоциты - $7,6x10^9$/л, сегментоядерные - 70 %, палочко-ядерные - 2 %, эозинофилы - 2 %, моноциты - 4 %, лимфоциты -22 %. СОЭ - 32 мм/ч. Общий анализ мочи: относительная плотность - 1018, белок - 2,066 г/л, эритроциты - 10-12 в поле зрения, лейкоциты - 2-3 в поле зрения. Анализ мочи по Нечипоренко: эритроциты - 6000 в 1 мл, лейкоциты - 3000 в 1 мл, цилиндров не обнаружено. Суточная протеинурия - 2,8 г. Скорость клубочковой фильтрации - 50 мл/мин, канальцевая реабсорбция - 80 %. Биохимический анализ крови: общий белок - 68 г/л, альбумин - 30 г/л, холестерин - 5,2 ммоль/л, мочевина - 10,9 ммоль/л, креатинин - 402 мкмоль/л, калий - 4 ммоль/л.

Вопросы к задаче № 5

1. Какие симптомы и синдромы наблюдаются у больного?
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести больному для подтверждения диагноза?
4. Назначьте лечение.

Задача №6

Врач «скорой помощи» срочно вызван на дом к больному К., 28 лет. Жалобы на сильные боли в области поясницы и правой половины живота,

иррадирующие в паховую область и правое бедро. Отмечает частые позывы к мочеиспусканию. Год назад впервые был подобный приступ. Вызвали —скорую помощь, делали уколы и боли прошли, но после этого приступа была красная моча. Объективно: температура 36,4°С. Общее состояние средней тяжести. Больной беспокойный, ищет удобное положение для облегчения болей. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы патологии нет. Пульс 76 в мин., ритмичный, АД 120/60 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации болезненный в правой половине. Симптом Пастернацкого резко положительный справа.

Вопросы к задаче №6

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Неотложная помощь.

Задача №7

Участковый врач вызван на дом к больной Н., 42 лет. Жалобы на постоянную головную боль, отсутствие аппетита, постоянную тошноту, периодическую рвоту, понос, общую резкую слабость. Впервые заболела 8 лет назад, получала стационарное лечение, лежала в больнице в связи с обострениями. Во время обострения, со слов больной, были отеки на лице, на ногах, повышалось АД. Были изменения в моче, но какие - больная не помнит. Хуже стало 10 дней назад. Усилились головные боли, появилась тошнота, рвота, понос. Объективно: температура 37,3°С. Общее состояние тяжелое, лицо одутловатое. Резкое похудание, кожа бледная, с пергаментным оттенком, сухая, изо рта запах аммиака. Дыхание ослабленное, в нижних отделах определяются единичные влажные хрипы. ЧДД 24 в мин. Левая граница относительной сердечной тупости на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, акцент 2-го тона на аорте. Пульс 76 в мин., ритмичный, напряженный. АД 170/100 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненность при пальпации в эпигастральной области.

Вопросы к задаче № 7

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Тактика лечения.

Задача № 8

К медсестре здравпункта завода обратился мужчина. У него внезапно после физической нагрузки появились резкие боли в поясничной области справа с иррадиацией в паховую область, половые органы, мочеиспускание участилось, стало болезненным, малыми порциями. В анамнезе мочекаменная болезнь. Объективно: состояние средней тяжести, кожные покровы влажные, положительный симптом поколачивания справа, температура 36,3°С, пульс 100 уд/мин, ритмичный, АД 130/85 мм рт. ст.

Вопросы к задаче № 8

1. Определите и обоснуйте неотложное состояние.
2. Неотложная помощь.

Задача № 9

У больной О 20 лет, в течение трех дней отмечаются боли в пояснице слева, сопровождающиеся повышением температуры тела до 39 - 40 С, ознобами, пиурией. Из анамнеза известно, что год назад обнаружен камень верхней трети левого мочеточника размером 3х1 см, предлагали оперативное лечение, от которого больная отказалась.

Вопросы к задаче № 9

1. Ваш диагноз?
2. Какие обследования Вы считаете необходимо провести для подтверждения диагноза?

Задача № 10

Больной А, 65 лет, жалуется на появление позывов к мочеиспусканию при ходьбе и тряской езде. Иногда происходит прерывание струи мочи.

Вопросы к задаче №10

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Что Вы предлагаете для подтверждения диагноза?
3. Какую терапию предлагаете?

Задача № 11

У больной С, 37 лет, внезапно появилась острая боль в правой поясничной области, иррадиирующая в бедро; поведение больной беспокойное, мочеиспускание учащенное. В анализе мочи свежие эритроциты.

Вопросы к задаче №11

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Ваши диагностические мероприятия?
3. Леебная тактика.

Ситуационные задачи по эндокринологии

Задача №1

Больному, страдающему инфекционно-хроническим заболеванием, в течение длительного периода назначали синтетический аналог кортизола-преднизолон. После улучшения состояния препарат отменили. Вскоре, после этого, появились признаки гипокортицизма (слабость, гипотония, гипогликемия), резко понизилось содержание 17-кетостероидов в моче.

Вопросы к задаче № 1

1. Чем объясняется ухудшение состояние больного?
2. Неотложная помощь.

Задача №2

Женщина 53 лет. В течение 3 лет отмечает появление перебоев в работе сердца, длительных ноющих болей в области сердца преимущественно в покое, одышки при физической нагрузке, нарушение сна, зябкости, раздражительности, склонности к задержке жидкости, выпадение волос. Объективно: нормального телосложения, повышенного питания, лицо слегка одутловато. ЧСС = 58 уд/мин., АД = 140/90 мм рт ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Печень не пальпируется. Пастозность голеней. Щитовидная железа при пальпации нормальных размеров. ЭКГ: Ритм синусовый 60 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. Диффузные изменения миокарда. ВЭМ: Толерантность к физической нагрузке средняя. Проба отрицательная. ЭХОКГ: без особенностей. Анализы крови: холестерин 7,9 ммоль/л, триглицериды 2,8 ммоль\л. В остальном - без особенностей.

Вопросы к задаче №2

1. Какой диагноз наиболее вероятен, с учетом представленных данных?
2. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза?
3. Тактика лечения.

Задача №3

Мужчина 55 лет. При сборе анамнеза называет конкретный день начала заболевания, когда утром на фоне полного благополучия отметил появление асимметрии лица и онемение левой руки и левой ноги. При обращении к врачу в поликлинике впервые в жизни были зарегистрированы повышенные цифры АД (260/140), на снятой ЭКГ - подозрение на очаговые изменения передне-перегородочной локализации. Был госпитализирован в стационар, где диагноз ОИМ был отвергнут, проводилось лечение ОНМК. В стационаре стал отмечать сильную головную боль, слабость, полидипсию и никтурию. Несмотря на массивную гипотензивную терапию (ренитек 20 мг в сутки, норваск 10 мг, локрен 20 мг, козаар 50 мг, триампур 2 табл. ежедневно) цифры АД сохранялись на высоком уровне (до 180-190/100-120 мм рт ст.). На ЭКГ, на фоне синусового ритма 60 уд/ми, регистрировались признаки выраженной

гипертрофии ЛЖ и метаболические сдвиги (в виде патологического зубца U), одиночные предсердные и желудочковые экстрасистолы, конфигурация ЭКГ-комплексов не позволяла исключить рубцовые изменения перегородочной локализации. По данным Эхокг, на фоне нормальных размеров полостей сердца, регистрировалась выраженная симметричная гипертрофия ЛЖ (Тмжп = Тзс = 1,8 см). В анализах крови обращал на себя внимание низкий уровень калия плазмы (2,5 - 2,9 ммоль/л). В анализах мочи - следы белка, лейкоциты до 18 в п/зр. При УЗИ почек выявлено раширение ЧЛС с обеих сторон; в области правого надпочечника дополнительное образование округлой формы размером 15 х 18 мм.

Вопросы к задаче № 3

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Какие дополнительные исследования следует провести для уточнения диагноза?
3. Чем могут быть обусловлены изменения на ЭКГ, иммитирующие очаговые (рубцовые) изменения?
4. Тактика лечения.

Задача №4

Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, отечность лица по утрам, сухость во рту, жажду (выпивает за сутки до 3 литров жидкости), учащенное мочеиспускание (за ночь до 4-5 раз). Считает себя больной в течение года, когда стала ощущать общую слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами после физических нагрузок, психоэмоционального перенапряжения. При обращении к врачу отмечались высокие цифры артериального давления (170/95;180/100 мм рт.ст.). Лечилась амбулаторно с диагнозом «гипертоническая болезнь». Последнее ухудшение самочувствия - в течение 3 недель: более выраженными стали слабость и головокружение. Жажду и сухость во рту отмечает в течение многих лет, не придавала им значения, к врачу не обращалась. Объективно: состояние ближе к удовлетворительному. Положение активное. Сознание ясное. Удовлетворительного питания. Кожные покровы бледные, суховаты. Отечность лица. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. Ритм правильный. Пульс - 64 в минуту. АД - 190\115 мм рт.ст. Левая граница сердца - на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД - 16 в минуту. Перкуторно - ясный легочный звук. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень - по краю реберной дуги. Стул не нарушен. Мочеиспускание свободное, безболезненное, учащено. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Вопросы к задаче№4

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача № 5

Больной Д., 64 лет, поступил в стационар с жалобами на одышку, возникающую при ходьбе на 100 метров, подъеме на 1 пролет лестницы, сопровождающуюся легким головокружением, проходящую после остановки; боли в икроножных мышцах при быстрой ходьбе; сухость во рту, учащенное мочеиспускание (за ночь - 3-4 раза). Жажду и сухость во рту отмечает в течение последних 8 лет, внимания этому не придавал, к врачам не обращался. Одышка появилась полгода назад, интенсивность ее постепенно нарастала, что заставило обратиться к врачу. Объективно: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Повышенного питания: вес 92 кг при росте 168 см. Кожные покровы обычного цвета и влажности. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум на верхушке, проводящийся в подмышечную область. Левая граница сердца - на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Пульс - 84 в минуту. АД - 140/80 мм рт.ст. Дыхание везикулярное, в нижних отделах легких небольшое количество влажных мелкопузырчатых незвучных хрипов. ЧДД - 26 в минуту. Язык суховат, не обложен. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, край плотно-эластичный, безболезненный. Стул не нарушен. Пульсация на артериях тыла стопы резко ослаблена.

Вопросы к задаче № 5

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача № 6

Больная И., 25 лет, доставлена в стационар в тяжелом состоянии. Сознание заторможено, выражена адинамия. Кожные покровы очень смуглые, сухие. Отмечается выраженная пигментация в области послеоперационных рубцов (аппендэктомия, внематочная беременность), шеи, сосков молочных желез. ЧСС - 90 в минуту. АД - 60\35 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Над легкими легочный звук, дыхание везикулярное, 18 в минуту. Частая рвота. Живот мягкий, нерезко выраженная болезненность в эпигастральной области, печень, селезенка не увеличены. Дважды за сутки жидкий стул, температура тела - 35,5 С. В анамнезе - туберкулез легких, хронический тонзиллит. В течение последнего года отмечает нарастающую слабость, головные боли, быструю утомляемость, похудание на 8 кг. Состояние ухудшалось после психотравмы. При поступлении проведены дополнительные обследования. Дополнительные мтоды обследования: анализ крови: Hb - 118 г\л, эритроциты - 3,6 х 10^{12}/л, лейкоциты - 6,8 х 10^{9}\л, СОЭ - 8 мм\ч. Лейкоцитарная формула без особенностей. Анализ мочи- без патологии. Электролиты крови - Na - 128 ммоль\л, К - 6,0 ммоль\л. Биохимия: креатинин, мочевина, остаточный азот в пределах нормы. Сахар крови - 3,8 ммоль\л. Уровень гормонов: АКТГ выше нормы, кортизол и альдостерон - уровни понижены. ЭКГ - снижен вольтаж зубцов, неспецифические изменения в миокарде. Рентгенограмма органов грудной клетки - корни легких широкие,

наличие в них петрификатов, рубцовые изменения в I сегменте справа. Рентгенограмма органов брюшной полости: в проекции надпочечников определяются кальцинаты.

Вопросы к задаче № 6

1. Установить предварительный диагноз.
2. Определить тактику лечения.

Задача №7

Больная В., 30 лет, работает учителем. Обратилась к терапевту с жалобами на общую слабость, жажду, повышенный аппетит, похудание на 10 кг за 2 месяца, сердцебиение, раздражительность, дрожание всего тела, слезотечение. Болеет более 2 месяцев. Месяц назад перенесла фолликулярную ангину. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,2 С. Больная суетлива, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, блеск глаз, редкое мигание. При опускании взора вниз видна полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой (симптом «заходящего солнца»). Отмечается лабильность настроения. Кожа кистей рук повышенной влажности, теплая. Пальпируется слегка увеличенная щитовидная железа, мягкая, безболезненная. Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца усилены, тахикардия до 126 в минуту. АД - 160\50 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень, желчный пузырь, селезенка не увеличены. Стул жидкий, до 5 раз в сутки. Мочеиспускание 4-5 раз в сутки, безболезненное. Месячные отсутствуют в течение последних 2 месяцев.

Вопросы к задаче №7

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача № 8

Больная М., 36 лет, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, выпадение волос, ухудшение памяти, снижение интереса к жизни, отечность лица, нерегулярные месячные. Считает себя больной в течение последних 1,5 лет. Состояние постепенно ухудшалось, прибавила в весе 12 кг за период болезни. Объективно: общее состояние удовлетворительное, повышенного питания (рост 162 см, вес 90 кг). Кожа бледная, сухая, на голенях выражено шелушение кожи. Имеется отечность лица, ног. Щитовидная железа не пальпируется. В области шеи имеется послеоперационный рубец. Голос грубый. Больная медлительная. Тоны сердца приглушены, сокращения ритмичные. Пульс 56 в минуту. АД - 100\60 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание с жестковатым оттенком. Язык утолщен, по краям - следы зубов. Живот несколько вздут, запоры. Печень и селезенка не увеличены.

Вопросы к задаче № 8

1. Установить предварительный диагноз.

2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача №9

Больной Ю., студент 17 лет, доставлен в приемный покой «Скорой помощью» в бессознательном состоянии. Со слов родственников, в течение нескольких последних дней жаловался на резкую слабость, усталость, сонливость, много пил жидкости. К врачу не обращался. Сегодня утром не пошел на занятия из-за сильной слабости, спал все утро, днем родственники разбудить его не смогли. За 3 недели до этого перенес тяжелую ОРВИ. Объективно: больной без сознания. Слабо реагирует на болевые раздражители. Кожные покровы сухие, тургор тканей снижен. Глазные яблоки при пальпации мягкие. Изо рта запах ацетона. Тоны сердца ритмичные, звучные. ЧСС – 120 в минуту. АД – 80/40 мм.рт.ст. Дыхание шумное, частое. ЧДД – 26 в минуту. При аускультации хрипы не выслушиваются. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом, слизистая рта сухая. Живот мягкий. Печень по краю реберной дуги.

Вопросы к задаче №9

1. Ваш диагноз.
2. Необходимые дополнительные обследования.
3. Определить характер неотложных мероприятий и дальнейшую тактику.

Задача №10

Больная А., 38 лет, работает продавцом в продуктовом магазине. В течение последних 3 лет отмечает периодически (после подъема тяжестей и особенно после частых наклонов туловища вниз) ухудшение самочувствия: появление пульсирующей головной боли, сопровождающиеся чувством сдавления головы, сердцебиением, потливостью в верхней половине тела. При амбулаторном осмотре АД – 120/80 мм рт.ст. ЧСС – 78 в минуту. За последние 6 месяцев отмечает похудание на 4 кг, учащение приступов головной боли и сердцебиения, особенно после переедания. При очередном ухудшении самочувствия вызван врач «Скорой помощи». При осмотре выявлено: АД – 220/130 мм рт.ст. ЧСС – 180 в минуту. Температура тела – 37,8 С, бледность кожных покровов, тремор, похолодание кистей рук, светобоязнь. Отмечалось кратковременное синкопальное состояние.

Проведенная гипотензивная терапия (верапамил в/в, лазикс в/в) эффекта не дали. Больная госпитализирована в кардиологическое отделение. При обследовании больной выявлено в анализе крови: лейкоциты – 10 х 10^9/л, лимфоцитов – 16%, эозинофилов – 6%. Сахар крови натощак – 7,2 ммольл, К – 6,2 ммольл, Na – 138 ммольл. В моче: белок – 0,66%, эритроциты – 6-8-10 в поле зрения, сахар 0,5%. На ЭКГ – синусовая тахикардия, неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Заключение окулиста: нейроретинопатия. При суточном мониторировании АД – 120/80 – 126/75 мм рт.ст.

Вопросы к задаче №10

1. Установить предварительный диагноз.

2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Определить тактику лечения.

Задача № 11

Больной 15 лет, доставлен в приемное отделение с диагнозом острый живот. При поступлении состояние ребенка тяжелое. В сознании. Кожные покровы сухие, тургор тканей снижен. Несколько раз отмечалась рвота пищей. Изо рта запах ацетона. Выражена жажда. ЧСС 90 в мин, АД 110/60мм.рт.ст.. Живот не вздут, умеренно болезненный при пальпации, симптомы раздражения брюшины отрицательны. Стул был. Мочится, моча концентрированная. В анализах крови Hb 160 г/л, Ht 55%, Na^+ 130 ммоль/л, K^+ 2,5 ммоль/л, сахар 22,0 ммоль/л. Газовый состав крови: pH 7,20; pCO_2 22 мм.рт.ст.; pO_2 80 мм.рт.ст.; HCO_3^- 5 ммоль/л; BE - 18.

Вопросы к задаче № 11

1. Поставьте диагноз
2. Определите вид дегидратации, характер изменений в анализах крови.
3. Рассчитайте объем инфузионной терапии, ее состав.

Задача №12

Больная 51 года, страдает тиреотоксикозом на протяжении 2 лет. Проводимое консервативное лечение не дает стойкой ремиссии. Полгода назад после пережитых неприятностей заболевание обострилось. В настоящий момент тиреотоксикоз средней степени тяжести. Врачом-эндокринологом больная направлена для хирургического лечения

Вопросы к задаче №12

1. Укажите основные направления предоперационной подготовки и по каким показателям будете определять готовность больной к операции?
2. Дайте определение понятия тиреотоксический криз и его причины.
3. Опишите клиническую картину тиреотоксического криза.
4. Основные принципы профилактики и лечения тиреотоксического криза.

Задача №13

У больной, оперированной по поводу диффузного зоба с явлениями тиреотоксикоза средней тяжести, на следующий день после операции появились парестезии в области кончиков пальцев рук, губ, языка, чувство ползания мурашек. Затем появился симптом "руки акушера", боли в мышцах предплечий.

Вопросы к задаче №13

1. О каком осложнении следует думать?
2. Как можно уточнить Ваше предположение?
3. Какие лечебные мероприятия необходимо назначить больной?
4. Опишите признаки передозировки паратиреоидина.
5. Какие другие осложнения возможны и связаны с операцией.

Задача №14

Больная Н. 25 лет перенесла тяжелую форму ОРЗ. Уже в периоде выздоровления появилось чувство давления в области шеи слева. Появились боли при глотании, температура тела 38. Пальпируется левая доля щитовидной железы увеличена, плотная, резко болезненная.

Вопросы к задаче №14

1. Какое заболевание можно заподозрить?
2. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?
3. Какие лабораторные и инструментальные исследования будут подтверждать диагноз и их результаты?
4. Укажите лечебную тактику.

Задача №15

Больная, оперированная полгода назад по поводу тиреотоксического зоба, пришла на прием с жалобами на слабость, сонливость, упадок сил, прогрессирующее прибавление массы тела (30 кг). При осмотре обращала на себя внимание пастозность, одутловатость лица, сухость и грубость кожи. Щитовидная железа не увеличена. Послеоперационный рубец в хорошем состоянии. ТТГ - 30мкМЕ/мл.

Вопросы к задаче №15

1. Что произошло с данной больной?
2. Лечебная тактика.

Задача №16

На вечернем обходе ваше внимание привлекла больная, которой утром была сделана тиреойдэктомия по поводу тиреотоксического зоба. Больная жаловалась на слабость, распирающие боли в левой половине шеи, затруднение глотания. При снятии повязки определялась значительная ассиметрия шеи за счет выраженной припухлости левой ее половины, мягкой консистенции. При надавливании на нее, в области выпускника, появилось небольшое кровянистое отделяемое.

Вопросы к задаче №16

1. Какое осложнение возникло у больной и почему?
2. Какую помощь следует оказать больной?

Ситуационные задачи по аллергологии

Задача №1

Больная В., 19 лет, студентка, доставлена в приемный покой бригадой «скорой помощи». Около часа назад пациентке под местной анестезией новокаином выполнялась экстракция зуба. Через 5-7 минут после введения препарата пациентка почувствовала затруднение дыхания, появление отека в области лица, чувства внутренней тревоги, слабости. Пациентке незамедлительно в стоматологическом кабинете был введен 0,5 мл 0,1% раствора адреналина и 16 мг дексаметазона внутривенно, однако у больной сохранялось затрудненное дыхание, беспокойство, слабость. Со слов больной, до настоящего времени считала себя практически здоровым человеком. В связи с тем, что в детстве у больной отмечались аллергические реакции в виде кожной сыпи при контакте с животными - кошка, собака, лошадь, и реакция в виде аллергического ринита на пыль, больная наблюдалась у аллерголога. Для выявления аллергии проводились аллергические пробы (выявлена сенсибилизация к эпидермальным аллергенам кошки(++), собаки(+++), клещам домашней пыли (+++)). С возрастом интенсивность аллергических проявлений при контакте с аллергеном уменьшилась, и больная перестала наблюдаться у врачей, не лечилась; 3 месяца назад больная устроилась на новую работу продавцом магазин бытовой химии. Через месяц у больной появился сухой кашель, который постепенно усиливался, пятнистые высыпания на коже. Самостоятельно принимала антигистаминные препараты в течение 7 дней – с некоторым положительным эффектом в виде регресса кожной сыпи. Семейный анамнез: у отца больной - бронхиальная астма, мать страдает хронической крапивницей. При осмотре: состояние больной средней тяжести, возбуждена. Беспокоит чувство жара в теле, шум в ушах, непродуктивный кашель. Температура тела 36,7 °С. Кожные покровы с элементами уртикарных высыпаний в области спины, груди, плеч, отек в области губ, лица, незначительный акроцианоз. Дыхание с шумным выдохом, свистящие хрипы слышны на расстоянии. Грудная клетка нормостеническая, в акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы. При пальпации грудная клетка безболезненна; ЧД - 26 уд/мин. При сравнительной перкуссии - ясный легочный звук с коробочным оттенком. При аускультации легких - выдох почти в 2 раза продолжительнее вдоха, дыхание проводится во все отделы, выслушивается большое количество сухих, рассеянных, высокодискантных хрипов. Верхушечный толчок определяется в V межреберье на 1 см кнутри от среднеключичной линии, не разлитой. Границы относительной тупости сердца: правая на 1 см вправо от правого края грудины, верхняя на уровне нижнего края III ребра, левая на 1 см кнутри от среднеключичной линии в V межреберье. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс - 130 уд/мин удовлетворительного наполнения и напряжения. АД - 90/60 мм рт. ст. (исходное АД до экстракции зуба – 120/80 мм.рт.ст.). Живот округлой формы, активно участвует в акте дыхания; при поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Нижний край печени пальпируется у края реберной

дуги, гладкий, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову - 10 х 9 х 8 см. Селезенка не увеличена. Общий анализ крови: Н - 130 г/л, лейкоциты – $7x10^9$/л, эозинофилы - 10%, палочкоядерные нейтрофилы - 3%, сегментоядерные нейтрофилы - 65%, лимфоциты - 20%, моноциты - 2%, СОЭ-5мм/ч.Рентгенография органов грудной полости: легочные поля прозрачны, повышенной воздушности, корни структурны. Очаговых и инфильтративных теней в легких нет. Диафрагма подвижна. Синусы свободны. ЭКГ: ритм синусовый, правильный. ЧСС 114 в 1 минуту. PQ 0,12 мс, QRS 0,08 мс.

Вопросы к задаче № 1

1. Сформулируйте предварительный диагноз. Каковы механизмы развития патологических реакций при анафилактическом шоке?
2. Перечислите признаки, характерные для данной степени тяжести анафилактического шока.
3. Составьте план противошоковых мероприятий.
4. Какова цель назначения глюкокортикостероидов при анафилактическом шоке?

Задача № 2

Больной М., 45 лет, доставлен в приемное отделение 17 июня бригадой «скорой помощи» в бессознательном состоянии. Со слов знакомых, в парке у пациента через минуту после укуса осы появились резкая слабость, бледность, судороги, а затем потеря сознания. Бригадой «скорой помощи» был введен двухкратно подкожно 0,5 мл 0,1% адреналина, 16 мг дексаметазона внутривенно. Пациент в сознание не приходил, АД 40/0 мм.рт.ст., пульс нитевидный. Сбор анамнеза, в том числе аллергологическо невозможен в виду тяжести состояния больного. При осмотре состояние крайне тяжелое. Больной в бессознательном состоянии. Кожные покровы бледные, цианоз губ, акроцианоз, влажные. Дыхание частое, поверхностное, ЧД - 30 в 1 мин. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок в V межреберье, по среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены, аритмичны. Пульс аритмичный, 150 уд/мин, нитевидный; АД - 30/0 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, доступный пальпации во всех отделах. В области шеи слева, след от укуса насекомого. Анализ крови: Hb - 160 г/л, лейкоциты – 8,0 $x10^9$/л, эозинофилы - 6%, палочко-ядерные нейтрофилы - 4%, сегментоядерные нейтрофилы - 62%, лимфоциты - 22%, моноциты - 6%, СОЭ - 14 мм/ч. Газовый состав крови p02 - 55 мм; pC02 - 45 мм.

Вопросы к задаче № 2

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Дайте характеристику степени тяжести анафилактического шока.
3. Перечислите план необходимых лечебно-диагностических мероприятий. Каков прогноз?
4. Составьте дифференциально-диагностический ряд.

5. Каков механизм развития анафилактического шока? Перечислите основные звенья патогенеза.

Задача № 3

К больному 35 лет на дом вызвана бригада —Скорой помощи. Около 20 минут назад появились жалобы на беспокойство, резкую головную боль, затруднение дыхания, полиморфную сыпь по всему телу с зудом. Установлено, что за 30 минут до прибытия бригады скорой помощи больному, по поводу двусторонней мелкоочаговой пневмонии, была сделана первая инъекция 0,5 ампициллина внутримышечно. В возрасте 12-х лет, при лечении ампициллином по поводу острого гнойного отита, была реакция в виде кратковременной аллергической сыпи. На момент осмотра больной заторможен. На коже лица, туловища, конечностей уртикарная сыпь на бледном фоне. Холодный, липкий пот. Затруднен выдох. Частота дыхания - 56 в 1 мин. Аускультативно дыхание проводится равномерно с обеих сторон, рассеянные мелкопузырчатые и субкрепитирующие хрипы. Перкуторно - звук с коробочным оттенком. Границы сердца не расширены, тоны приглушены. АД- 60/20 мм рт.ст., пульс - 160 уд/мин, нитевидный. Живот доступен пальпации, имеется умеренная болезненность без определенной локализации. Печень + 1 см, выступает из под края реберной дуги. В течение последнего часа мочеиспусканий не было.

Вопросы к задаче № 3

1. Поставьте диагноз
2. Неотложная помощь.

Задача № 4

Во время переливания эритроцитарной массы, совместимой по системе АВО и резус-фактору у пациента отмечено повышение температуры тела до 38 градусов, озноб, одышка, появились высыпания на коже в виде крапивницы. Переливание было приостановлено, пациенту внутривенно введен супрастин, хлорид кальция. На фоне проведенной терапии состояние нормализовалось, указанные явления купированы.

Вопросы к задаче № 4

1. Ваш предположительный диагноз.
2. В чем разница между гемотрансфузионными реакциями и гемотрансфузионными осложнениями?
3. В чем разница между аллергическими и пирогенными реакциями?
4. Общие принципы лечения гемотрансфузионных реакций.

Задача № 5

Через 20 минут после трансфузии эритроцитарной массы, совместимой по системе АВО и резус-фактору, у пациента отмечен потрясающий озноб, повышение температуры тела до 39, 4 градуса. Пациент возбужден, неадекватен, при осмотре отмечен частый нитевидный пульс, АД 80/25 мм рт.ст., непроизвольное мочеиспускание. При микроскопическом исследовании крови, оставшейся в ампуле после трансфузии, отмечена бактериемия.

Вопросы к задаче №5

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Что может являться причиной развития данного гемотрансфузионного осложнения?
3. Соблюдение каких правил заготовки крови позволяет минимизировать риск развития данного состояния?
4. В чем разница между гемотрансфузионными реакциями и гемотрансфузионными осложнениями?
5. Общие принципы лечения данного состояния.

Задача № 6

У больного К. 25 лет, находящегося на стационарном лечении по поводу правосторонней пневмонии, в течение 2-х суток прогрессивно ухудшилось состояние. Температура 39-40, сопровождается ознобом. Сознание спутанное, периодически отмечается судорожные подергивания мышц лица, конечностей. Кожные покровы бледные с мраморным рисунком, землистым оттенком, акроцианоз. Одышка увеличилась до 70 в мин. с раздуванием крыльев носа, участием вспомогательной мускулатуры. Тахикардия до 150 уд. в 1 мин, пульс слабого наполнения и напряжения. АД 60/80 мм рт.ст., ЦВД 2 мм. вод. ст. Олигурия. Отмечается парез желудочно-кишечного тракта, неоднократная рвота. В анализе крови лейкоцитоз $28x10^9$/л с выраженным нейтрофильным и палочкоядерным сдвигом, тромбоцитопения, токсическое изменение крови, анемия. Лейкоцитарный индекс интоксикации = 7. КОС: pH= 7,22, pCO2 - 33мм рт.ст., BE - -18ммоль/л.

Вопросы к задаче № 6

1. Что произошло с больным?
2. Неотложная помощь.

Задача №7

Врача скорой помощи вызвали к больному, которого ужалили пчёлы. Пострадавший отмечает боль, жжение в местах укусов, затрудненное дыхание, слабость, тошноту, отечность лица, повышение температуры. Объективно: состояние средней степени тяжести, лицо лунообразное, за счет нарастающих плотных белых отеков, глазные щели узкие. Температура 39°С. Пульс 96 уд/мин, ритмичный, АД 130/80 мм рт. ст., ЧДД 22 в мин.

Вопросы к задаче №7

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.
2. Неотложная помощь.

Задача № 8

Вскоре, после внутримышечного введения пенициллина, больной пожаловался на беспокойство, чувство стеснения в груди, слабость, головокружение, тошноту. АД 80/40 мм рт. ст., пульс 120 уд/мин, слабого наполнения и напряжения.

Вопросы к задаче № 8

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.
2. Неотложная помощь.

Задача №9

На хирургическом приёме, после введения новокаина, больной пожаловался на беспокойство, чувство стеснения в груди, слабость, головокружение, тошноту. У больного в детстве была аллергия на новокаин. Артериальное давление – 80/40 мм рт. ст., пульс – 120 уд/мин, слабого наполнения и напряжения.

Вопросы к задаче №9

1. Определите неотложное состояние, развившееся у пациента.
2. Составить алгоритм оказания неотложной помощи и обосновать каждый этап.

Ситуационные задачи по теме «Подагра»

Задача №1.

Больной 61 год. Жалобы на резкие боли в правой стопе, остро возникшие ночью. В прошлом перенес два приступа почечной колики. Злоупотреблял алкоголем. В течение 5 лет – боли в эпигастральной области, 3 года – одышка при физической нагрузке. Объективно: масса тела 98 кг, рост – 170 см. В области правого плюснефалангового сустава – краснота, припухлость, резкие боли при движении. Тофус на мочке правого уха. АД 190/105 мм рт ст. На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка. Натрий крови – 145 мМол/л, калий – 4,8 мМоль/л, креатинин 90 мкМоль/л, мочевая кислота – 595 мкМоль/л.

Вопросы к задаче №1

1. Поставьте диагноз.
2. Объясните патогенез острого артрита.
3. Чем объяснить ожирение и артериальную гипертензию?
4. Какие обследования еще необходимо провести?
5. Назначьте лечение.

Задача №2.

1. Больной 37 лет, работает токарем, обратился к участковому терапевту с жалобами на остро возникшие сильные боли в правом локтевом суставе, значительное его припухание с гиперемией кожи и резким ограничением движений. В течение 2-х дней повышение температуры тела до 40°С, общее недомогание. Обострение связывает с переохлаждением. Подобные приступы возникали раньше 1-2 раза в год, но затрагивали коленные суставы или большой палец стопы. Трудоспособность в межприступный период не ограничена. У отца было подобное заболевание. Объективно: в области правого локтевого сустава обширный отек, гиперемия, ограничение объема движений с резкой болезненностью. В анализе крови: лейк.-10,3х10^9/л., п/я -8, с/я- 72, э-3, м-4, л-12, СОЭ 34 мм/ч. Биохимия крови: мочевая кислота 0,68 м Моль/л, С-реактивный белок (+++), фибриноген 6г/л.

Вопросы к задаче №2

1. Поставьте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Рекомендуемые меры профилактики.

Задача №3

При анализе крови, уровень мочевой кислоты у пациента составил 20 мг/дл.

Вопросы к задаче №3

1. О чем это свидетельствует?
2. Ваш предварительный диагноз.
3. Какие рекомендации следует дать этому пациенту?

Задача № 4

Больной М., 55 лет, водитель. При поступлении жалуется на припухание и боль в правом голеностопном суставе и мелких суставах правой стопы, покраснение кожи над ними, ограничение движений в них. Из анамнеза установлено, что страдает внезапными приступами болей в суставах правой стопы около 8 лет, когда впервые на фоне относительного благополучия ночью появились интенсивные боли в первом пальце правой стопы. Одновременно обнаружено было припухание, покраснение и повышение кожной температуры в области поражения. Самостоятельный прием анальгетиков привел к значительному уменьшению болевого синдрома и восстановлению функции суставов. В последующем было замечено, что рецидивирование артрита 1-го плюсне - фалангового сустава возникает после праздничных застолий или интенсивной физической работы. Боль в области правого голеностопного сустава присоединилась в течение последних 6 месяцев. Периодически, в области поврежденных суставов, отмечается треск при ходьбе, особенно по неровной поверхности. Объективно: телосложение правильное, повышенного питания. В области хрящевой части ушных раковин пальпируются безболезненные плотные образования величиной 0,3 х 0,2 см, белесоватые на изгибе. Кожные покровы чистые, достаточной влажности. Тургор тканей сохранен. Отмечаются костные деформации в области 1-го и 2-го плюсне - фаланговых суставов правой стопы, с формированием hallus valgus, сочетающиеся с припухлостью, покраснением кожи и повышением местной температуры, над этими же суставами. Симптом бокового сжатия правой стопы – положительный. Незначительное ограничение движений 1-го и 2-го пальцев правой стопы. Правый голеностопный сустав припухший, горячий и болезненный при пальпации. Объем активных и пассивных движений в нем ограничен, из-за боли. Внутренние органы без существенных видимых изменений.

Вопросы к задаче №4

1. Установить предварительный диагноз.
2. Составить план дополнительного обследования, с указанием ожидаемых результатов.
3. Наметить тактику лечения.

Задача №5

Больной Р., 45 лет, предприниматель, поступил в ревматологическое отделение с жалобами на припухлость и резкую боль в первом пальце правой стопы. Заболел остро 2 дня назад: после посещения сауны и обильного застолья ночью возникла очень сильная боль в первом пальце правой стопы. Боль воспринималась как нестерпимая, даже от прикосновения одеяла. Утром больной заметил отек первого пальца правой стопы и багровую окраску кожи над ним. В течение следующих суток не мог даже дойти до туалета, из-за резкой боли. Температура тела повысилась до 37,8 °С, в связи с чем обратился в поликлинику по месту жительства. Госпитализирован по направлению поликлиники. Из анамнеза известно, что в течение последних 3 лет

эпизодически наблюдаются подъемы артериального давления до 160/100 мм рт.ст., постоянной гипотензивной терапии не получал. При осмотре состояние удовлетворительное, конституция гиперстеническая, повышенного питания. Рост - 172 см. Вес - 90 кг. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД - 18 в минуту. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный. ЧСС - 84 в минуту. АД - 150/105 мм рт.ст. Живот округлый; увеличен в объеме, за счет избыточного развития подкожной жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Левая доля печени на 1,5 см выступает из-под реберной дуги; край печени мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 10 х 9х9,5 см. Селезенка не увеличена. Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме. Периферических отеков нет. Щитовидная железа не увеличена. В неврологическом статусе -без особенностей. Выраженная деформация первого плюснефалангового сустава правой стопы, за счет экссудативных явлений; резкая болезненность при пальпации данного сустава (больной отдергивает ногу), гиперемия кожи над ним и повышение местной температуры, объем движений, в первом плюснефаланговом суставе справа, резко ограничен. Другие суставы при осмотре не изменены, пальпация их безболезненна, движения в других суставах сохранены в полном объеме. Подкожные и внутрикожные узелки не выявляются. Клинический анализ крови: Hb - 140 г/л; эритроциты - $4{,}8x10^{12/л}$; лейкоциты - $10{,}1x10^{9/л}$, палочкоядерные -5%, сегментоядерные - 66 %, лимфоциты - 20 %, моноциты - 5 %, эозинофилы - 4 %; тромбоциты - $280x10^{9/л}$; СОЭ - 32 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза - 4,5 ммоль/л, холестерин - 6,8 ммоль/л, креатинин - 78 мкмоль/л, мочевина - 7,2 ммоль/л, мочевая кислота - 540 мкмоль/л, общий белок - 68 г/л, АЛТ - 84 ЕД/л, АСТ - 67 ЕД/л..Общий анализ мочи: относительная плотность - 1016, белок и глюкоза отсутствуют, лейкоциты - 1-2 в поле зрения. Рентгенография стоп: сужение суставных щелей, преимущественно плюснефаланговых суставов с обеих сторон.

Вопросы к задаче №5

1. Сформулируйте диагноз.
2. Проведение каких дополнительных методов обследования необходимо в данной ситуации и какие результаты вы ожидаете получить?
3. На основании каких диагностических критериев был поставлен диагноз?
4. Назовите наиболее вероятные, по вашему мнению, факторы провоцируют развития острого артрита?
5. Какова тактика дальнейшего ведения больного?

Задача № 6

Больная С., 65 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на периодически возникающие головокружения, повышение артериального давления до 180/110 мм рт.ст., боль и припухлость мелких суставов кистей.

Считает себя больной в течение последних 20 лет, когда стали отмечаться подъемы артериального давления до 180-190/100-110 мм рт.ст.,

сопровождающиеся головной болью, головокружением и тошнотой. Последние 15 лет постоянно пользуется гипотезивными препаратами, преимущественно мочегонными средствами (гипотиазидом, эпизодически - фуросемидом). В последние 4-5 лет беспокоит боль в мелких суставах кистей и коленных суставах; эпизодически наблюдается кратковременная припухлость суставов и покраснение кожи над ними. Самостоятельно принимала НПВП (в основном, ортофен), не обследовалась. При осмотре состояние удовлетворительное, конституция нормостеническая, повышенного питания. Рост - 164 см. Вес - 82 кг. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД -18 в минуту. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный. ЧСС - 84 в минуту. АД - 185/110 мм рт.ст. Живот несколько увеличен в объеме (за счет избыточного развития подкожной жировой клетчатки), при пальпации мягкий, безболезненный. Край печени не выступает из-под реберной дуги. Размеры печени по Курлову: 10x8x7 см. Селезенка не увеличена. Стул в норме. Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание учащено до 10-15 раз в сутки, никтурия (3-4 раза за ночь). Пастозность нижней трети голеней и стоп. Щитовидная железа не увеличена. Неврологический статус без особенностей. Деформация 2-го, 3-го и 4-го проксимальных межфаланговых суставов левой кисти, за счет экссудативных и пролиферативных явлений, болезненность при пальпации данных суставов, гиперемия кожи над ними и повышение местной температуры. Другие суставы при осмотре не изменены, пальпация их безболезненна, движения в суставах сохранены в полном объеме. Подкожный узелок диаметром около 0,5 см на разгибательной поверхности левого локтевого сустава.

Клинический анализ крови: Hb -124 г/л; эритроциты - $4,2x10^{12/л}$; лейкоциты - $9,8x10^{9/л}$, палочкоядерные -4%, сегментоядерные - 72 %, лимфоциты - 18 %, моноциты - 3 %, эозинофилы - 3 %; тромбоциты - $235x10^{9/л}$; СОЭ - 28 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза -5,2 ммоль/л, холестерин - 6,5 ммоль/л, креатинин - 214 мкмоль/л, мочевина - 14,8 ммоль/л, мочевая кислота - 495 мкмоль/л, общий белок - 60 г/л, АЛТ -32 ЕД/л, АСТ - 37 ЕД/л. Общий анализ мочи: относительная плотность - 1007, белок - 0,4 г/л, лейкоциты - 4-5 в поле зрения, глюкоза, эритроциты, цилиндры отсутствуют. Рентгенография кистей: сужение суставных щелей проксимальных и дистальных межфаланговых суставов кистей, а также коленных суставов. Эрозии ряда проксимальных межфаланговых суставов кистей, кистовидные просветления костной ткани округлой формы с четкими границами в области проксимальных фаланг кистей.

Вопросы к задаче № 6

1. Сформулируйте диагноз.
2. Проведение каких дополнительных методов обследования необходимо больной и какие результаты вы ожидаете получить?
3. Каковы патоморфологические изменения в ткани подкожного узелка?
4. Каковы механизмы формирования артрита в данном случае?
5. Чем обусловлено поражение почек у данной больной?
6. Какова тактика дальнейшего ведения больной?

Эталоны ответов к задачам «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»

1. Эталоны ответов к задачам по кардиологии

Эталон ответов к задаче №1

1. Вазоспастическая стенокардия (Принцметала).
2. Спазм коронарных артерий.

Эталон ответов к задаче №2

1. ИБС. Нестабильная стенокардия. Атеросклероз коронарных артерий.
2. Больного необходимо госпитализировать в БИТ.

Эталон ответов к задаче №3

1. ИБС. Нестабильная стенокардия. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (трехсосудистое поражение). Гомозиготная семейная гиперхолестеринемия (11А тип).

2. Аорто-коронарное шунтирование с последующим постоянным использованием экстракорпоральных методов коррекции нарушенного липидного обмена, для снижения уровня холестерина в крови.

Эталон ответов к задаче №4

1. ИБС. Вазоспастическая (вариантная) стенокардия. Желудочковая экстрасистолия.

2. С учетом выставленного диагноза применение бета- блокаторов не показано. Целесообразно назначение антагонистов кальция, возможно, в сочетании с нитратами пролонгированного действия и аспирином.

Эталон ответов к задаче № 5

1. ЭХОКГ (расширение камер сердца, диффузное снижение насосной и сократительной функции ЛЖ, увеличение митрально-септальной сепарации, митральный клапан в виде «рыбьего зева», митральная регургитация). Рентгенография грудной клетки (расширение тени сердца с увеличением КТИ более 50%, признаки венозного застоя).

2. Дилатационная кардиомиопатия. Желудочковая экстрасистолия. Приступы кардиальной астмы. НК 11Б ст. (111 ф.к. по NYHA).

3. Ингибиторы АПФ, петлевые диуретики, небольшие дозы бета-блокаторов, при необходимости, небольшие дозы сердечных гликозидов. Радикальный метод лечения - трансплантация сердца.

Эталон ответов к задаче № 6

1. Суточное мониторирование ЭКГ, электрофизиологическое исследование (ЧПЭС).

2. Синдром слабости синусового узла. Синдром тахибради: синусовая брадикардия, пароксизмальная мерцательная аритмия. Приступы МЭС.

3. При подтверждении диагноза показана имплантация ИВР.

Эталон ответов к задаче № 7

1. ИБС. Острый трасмуральный инфаркт миокарда передней локализации. Атеросклероз коронарных артерий. Острое нарушение мозгового кровообра-

щения, в результате тромбоэмболии в бассейн левой средней мозговой артерии. Правосторонний гемипарез.

2. Следует провести Эхокг, для выявления аневризмы левого желудочка и, возможного, флотирующего внутриполостного тромба, который послужил источником тромбоэмболии в бассейн левой средней мозговой артерии.

3. К лечению аспирином необходимо добавить непрямые антикоагулянты (подбор дозы следует проводить под контролем протромбинового индекса). Продолжить терапию вышеуказанными средствами и назначить препараты, для улучшения мозгового кровообращения.

Эталон ответов к задаче № 8

1. ИБС. Атеросклероз коронарных артерий. Острый инфаркт миокарда передне-перегородочной, верхушечной локализации. Атриовентрикулярная блокада 1 ст.. Блокада правой ножки пучка Гиса.

2. Введение наркотических анальгетиков. Тромболитическая терапия. Профилактическое введение зонда-электрода в полость правого желудучка, для временной эндокардиальной стимуляции (режим работы «demand»), в связи с возможностью быстрого развития дистальной атриовентрикулярной блокады. Инфузия нитроглицерина, под контролем АД. Инфузия гепарина. Назначение антиагрегантов.

Эталон ответов к задаче № 9

1. Любая тахикардия с широким комплексом QRS может расцениваться как желудочковая тахикардия, если, объективно, не доказаны другие варианты с подобной конфигурацией QRS:

а) A- V узловая тахикардия с аберрацией,

б) антидромная тахикардия при синдроме WPW.

2. Если гемодинамика стабильна, возможно, использование вагусных проб, которые будут эффективны при A- V узловой тахикардии с аберрацией. Из медикаментозных средств препарат № 1 - в/в болюсом АТФ, который купирует A-V узловую тахикардию. Если эффекта нет и гемодинамика стабильна, в/в струйно 1-1,5 г. новокаинамида, который купирует антидромную и желудочковую тахикардии. При резком падении АД необходима кардиоверсия.

Эталон ответов к задаче № 10

1. ИБС. Атеросклероз коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз. Острый инфаркт миокарда передней локализации. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких.

2. Для уточнения диагноза, повторных свежих очаговых изменений миокарда, необходимы дополнительные данные: более ранние ЭКГ для сравнения, общий анализ крови, исследование активности ферментов крови в динамике, Эхокг, сцинтиграфия миокарда с пирофосфатом - Тс 99.

3. Введение наркотических аналгетиков. Введение лазикса в/в. Инфузия нитроглицерина под контролем АД. Для урежения ЧСС, возможно, дробное введение пропранолола в/в (допустимая разовая доза 0,1 мг на кг веса), под контролем ЧСС и признаков НК. После получения результатов Эхокг

(увеличение полости ЛЖ и снижение ФВ) и в случае сохранения признаков НК, дигитализация. Инфузия гепарина, антиагреганты.

Эталон ответов к задаче № 11

1. ИБС: нарушение ритма по типу пароксизмальной мерцательной аритмии (тахисистолическая форма).

2. Лечение: основная задача - снять пароксизм и восстановить синусовый ритм: препараты 1 группы (новокаинамид, хинидин, ритмилен); электростимуляция. В противорецидивной терапии: кордарон, В-блокаторы, антагонисты кальция, препараты 1-ой группы антиаритмических средств.

3. Лечение ИБС - антихолестеринемические препараты, диета.

Эталон ответов к задаче №12

1. ИБС. Нарушение ритма, по типу экстрасистолии (вероятно желудочковой).

2. β-блокаторы, кордарон, этмозин, аллопенин, ритмонорм. Оценка эффективности лечения по суточному мониторированию - уменьшение количества экстрасистол на 70%.

Эталон ответов к задаче №13

1. Гипертоническая болезнь П стадии. Гипертензивный криз 1 типа.

2. План обследования: ЭКГ, глазное дно, анализ мочи общий, ЭХО-КС, анализ крови общий, глюкоза крови.

3. Лечение: терапия гипертензивного криза; терапия гипертонической болезни (госпитализация, постельный режим, мочегонные, кардиоселективные β-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, седативные).

4. Контроль АД.

Эталон ответов к задаче №14

1. Гипертоническая болезнь П стадии.

2. План дополнительного обследования: ЭКГ, эхокардиоскопия, общий анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому, УЗИ почек, консультация окулиста, рентгеноскопия сердца, консультация невропатолога, общий анализ крови, проба Реберга, анализ крови на мочевину, креатинин, холестерин, бета-лиропротеиды, протромбин.

3. Госпитализация, постельный режим, мочегонные, кардиоселективные β-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, седативные.

Эталон ответов к задаче №15.

1. Предварительный диагноз: дилатационная (застойная) кардиомиопатия, ХСН IIБ стадии.

2. План дополнительного обследования: ЭКГ, ЭХО-КС, рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови, анализ крови на АСТ, АЛТ, ДФА, СРБ, общий белок и белковые фракции, общий анализ мочи.

3. Принципы лечения: симптоматическая терапия, направленная на:

-уменьшение признаков СН (сердечные гликозиды в малых дозах, ингибиторы АПФ, мочегонные средства, периферические вазодилататоры, бета-адреноблокаторы, средства, улучшающие метаболизм миокарда);

- устранение экстрасистолии (кордарон, этацизин, бета-адреноблокаторы, препараты калия);

- улучшение реологических свойств крови (гепарин, аспирин).

Эталон ответов к задаче № 16

1.Тампонада сердца (перикардит). Патогномоничный признак – ателектаз и смещение сегмента S- T.

2. Пункция перикарда.

3. Ограничение жидкости, кислородотерапия. Антибиотики.

Эталон ответов к задаче № 17

1. Острая сосудистая недостаточность. Коллапс.

2. Нарушения гемодинамики обусловлены депонированием крови и уменьшением объема сосудистого русла, что резко уменьшает кровообращение в ЦНС и сердце. Подобные нарушения гемодинамики связаны с воздействием токсинов и вазоактивных аминов на сосудодвигательный центр.

3. Неотложная помощь:

- возвышенное положение нижних конечностей, переливание внутривенно струйно растворов, увеличивающих ОЦК: плазма, альбумин, полиглюкин;
- препараты, обладающие вазопрессорным эффектом, эфедрин, мезатон, норадреналин;
- препараты и терапия, направленная на выход секвестрированной крови в сосудистое русло: глюкозо-новокаиновая смесь, реополиглюкин, физиологический раствор;
- целесообразно, при сохраняющейся артериальной гипотонии, пользоваться кордиамином или кофеином.

2. Эталон ответов к задачам по пульмонологии

Эталон ответов к задаче №1

1. Атопическая бронхиальная астма, приступ удушья.

2. Ингаляции беротека или другого b2 –агониста. При отсутствии эффекта, ввести внутривенно эуфиллин струйно и внутримышечно димедрол.

Эталон ответов к задаче №2

1. Бронхиальная астма атопический вариант (аллергия на домашьнюю пыль, перо подушки), обострение.

2. Специфическая гипосенсибилизация была начата в период обострения болезни, поэтому развилось осложнение ввиде общей реакции (осложнения местные: отек, гиперемия, зуд; осложнения общие: насморк, крапивница, приступы удушья, вплоть до астматического состояния; генерализованные осложнения- анафилактический шок).

Эталон ответов к задаче№ 3

1. Тромбоэмболия легочной артерии.

2. Борьба с шоком, лечение сердечной недостаточности. Купирование болевого синдрома. Снижение давления в легочной артерии. Фибринолитическая и антикоагуляционная терапия.

Эталон ответов к задаче № 4

1. Бронхиальная астма атопическая, средней степени тяжести, ст. обострения. Эмфизема легких. ДН.

2. Общий анализ крови: на фоне воспаления может быть лейкоцитоз и увеличение СОЭ, повышение количества эозинофилов. Биохимический анализ крови: повышение уровня иммуноглобулинов. Микроскопическое исследование мокроты: эозинофилы, разрушающиеся эозинофилы (кристаллы Шарко-Лейдена), слепки мелких бронхов (спирали Куршмана). Исследование функции внешнего дыхания: спирография (снижение показателя Тиффно), пневмотахометрия (низкая мощность выдоха), пневмотахография (бронхиальная обструкция, на уровне мелких или средних бронхов). Рентгенография органов грудной клетки: при эмфиземе определяется повышенная прозрачность легочных полей, расширение межреберных промежутков, низкое стояние и ограничение подвижности диафрагмы.

3. Принципы лечения

- Симпатомиметики короткого и пролонгированного действия: беротек, сальбутамол, теопек.
- Комбинированные препараты: беродуал.
- Стабилизаторы мембран тучных клеток: интал, тайлед.
- Ингаляционные глюкокортикостероиды: бекотид, бекламет.

Эталон ответов к задаче № 5

1. Левосторонний спонтанный пневмоторакс.

2. Компьютерная томография органов грудной клетки, для исключения буллезной трансформации легких.

3. Поскольку пневмоторакс небольшого размера и у пациента отсутствует одышка, неотложная помощь (плевральная пункция) не требуется. Наблюдение за состоянием больного.

Эталон ответов к задаче № 6

1. Ятрогенный правосторонний пневмоторакс, при попытке установить центральный катетер на этой стороне.

2. Срочное дренирование плевральной полости.

Эталон ответов к задаче № 7

1. Учитывая, что единственной жалобой пациентки является нарастающая одышка, вероятнее всего, это связано с обтурацией левого верхнедолевого бронха опухолью.

2. Просвет левого верхнедолевого бронха обтурирован не полностью, поэтому, снижение воздушности отражает гиповентиляцию верхней доли.

3. При полной обтурации бронха развивается ателектаз: пораженная доля уменьшается в размере, затенение становится однородным. Органы средостения смещаются в сторону ателектаза. Элевация купола диафрагмы на стороне поражения.

4. Фибробронхоскопия с биопсией. Консультация онколога.

5. Основной диагноз: Центральный рак левого верхнедолевого бронха. Осложнение основного заболевания: «Ателектаз верхней доли левого легкого. ДН II».

Эталон ответов к задаче № 8.

1. ОРВИ (грипп?). Инфекционно-токсический шок.

2. Неотложная помощь: гидрокортизон 100 мг, анальгин 25%-0,2 мл, седуксен 0,4 мл (0,2 мг\кг), медленно дроперидол 0,25%-0,2 мл (0,05 мг\кг) в 5,0 мл 10% р-ра глюкозы, все внутривенно.

- Инфузионная терапия со скоростью от 20-30 мл/кг/час и более, с подключением микроструйного введения допамина 6-10 мкг/кг/мин или норадреналина 0,5 мкг/кг/мин (только в центральные вены).
- Физические методы охлаждения.
- Оксигенотерапия 50% О2.
- Контроль параметров жизнедеятельности.

3. Экстренная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии инфекционной больницы.

Эталон ответов к задаче № 9

1. Острая (правосторонняя?) деструктивная пневмония. Напряженный пневматоракс справа. ОДН. Обструктивный шок.

2. Пункция открытой иглой в 3 межреберье справа по передней подмышечной линии или, предпочтительнее, дренаж по Бюлау (пункция с использование шприца и иглы, соединенной с резиновой трубкой; движение поршня шприца при проникновении иглы в плевральную полость подтверждает клапанный механизм пневмоторакса).

- Увлажненный 100% кислород через маску.

- В/в 0,9% р-р натрия хлорида 20 мл/кг/час, при отсутствии положительной динамики состоянии повышение скорости введения, после контроля АД.
- Гидрокортизон 100 мг в\в.
- Метамизол натрия (анальгин) 25%-0,2 и димедрол 1%-0,1 в\м.

3. Экстренная госпитализация, по возможности, в отделение анестезиологии и реанимации многопрофильной больницы (необходимость консультации торакального хирурга, для уточнения характера терапии).

Эталон ответов к задаче № 10

1. ХОБЛ, тяжелое течение, обострение. Осл: ДН 3 (тяжелая гипоксемия, гиперкапния, ацидоз), вторичная легочная гипертензия. Хроническое декомпенсированное легочное сердце.

2. Противовоспалительные препараты (СГК или ИГК) + бронходилятатоты (b- агонисты + теофиллин+ антихолинергический препарат). Муколитики. Кислород постоянно. Кровопускание. Диуретики. Антибактериальные препараты (защищенные аминопенициллины, цефалоспорины 2 генерации). Ингибиторы АПФ.

Эталон ответов к задаче №11

1. Левосторонняя верхнедолевая пневмония, тяжелое течение. Алкоголизм. ХОБЛ, легкое течение. Осл.: ОДН. Инфекционно-токсический шок. Кровохарканье.

2. В основе кровохарканья лежат ДВС синдром, эрозия сосуда, пропотевание крови через сосуд в зоне воспаления.

3. Амоксициллин/клавуланат или ампициллин/сульбактам или Линкозамин + цефалоспорин П-Ш или Имипенем, меропенем.

Эталон ответов к задаче №12

1. Воздушная эмболия легочной артерии.

2. Неправильное заполнение системы для переливания, несвоевременное прекращение переливания крови под давлением.

3. Прекратить переливание, начать реанимационные мероприятия: искусственное дыхание, введение сердечно-сосудистых средств.

4. Достаточно 2-3 $см^3$

5. Относится к плазмозамещающим растворам гемодинамического действия (противошоковым).

Эталон ответов к задаче № 13

1. Спонтанный пневмоторакс.

2. Наркотическое обезболивание внутривенно, оксигенотерапия.

- При клапанном пневмотораксе, по жизненным показаниям, проводится торакоцентез – пункция толстой иглой плевральной полости во II межреберье, для эвакуации воздуха.
- Экстренная госпитализация в отделение торакальной хирургии или в реанимационное отделение.

3. ЭКГ-изменения указывают на перегрузку правых отделов сердца (P-pulmonale и блокада правой ножки пучка Гиса).

Эталон ответов к задаче №14

1. Учитывая анамнез основного заболевания, клинические проявления настоящего осложнения, данные физикального исследования можно думать о развитии респираторного дистресс-синдрома, на фоне травматического шока.

2. Необходимо провести дополнительные обследования для уточнения диагноза: общий анализ крови, мочи, рентгенограмму органов грудной клетки, состояние газов крови и КЩС. Биохимические исследования – общий белок, мочевина, билирубин, АСТ, АЛТ. Необходимо мониторирование ЭКГ, ЧД, pO_2, pCO_2, SAT O_2. Почасовой диурез. На рентгенограмме двустороннее очаговое поражение, более интенсивная инфильтрация слева, многоочаговость воспаления, симптом «снежной бури».

3. Антибактериальная терапия, направленная на грамм-отрицательную микрофлору; антикоагулянты; кортикостероиды; ингибиторы протеолитических ферментов; антифосфодиэстеразные препараты; антогонисты кальция;

- инфузионная терапия, направленная на борьбу с гемореологическими нарушениями, интоксикацией. Препараты: реополиглюкин, инфукол, альбумин, плазма свежезамороженная, перфторан, гемодез в ряде случаев допускается гемотрансфузия, электролитные растворы, ощелачивание по показателям КЩС, глюкоза, липофундин, смеси аминокислот;
- борьба с гипоксией. Своевременный перевод больного на ИВЛ, адекватный выбор режима вентиляции;
- гемосорбция с мембранной оксигенацией, оксид азота, синтетический сурфактант.

Эталон ответов к задаче №15

1. Экссудативный плеврит. Обоснование диагноза. Данные анамнеза: синдром интоксикации, сухой кашель, нарастающая одышка, чувство тяжести в одной половине грудной клетки; постепенное начало заболевания; вынужденное положение сидя; объективные данные: при осмотре: отставание при дыхании и выбухание пораженной половины грудной клетки; вынужденное положение пациента сидя при перкуссии: тупой звук над областью поражения, смещение левой границы сердца; при пальпации: ослабление голосового дрожания; при аускультации: дыхание над пораженной областью резко ослаблено. Общий анализ крови: возможен, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Рентгенография органов грудной клетки: затенение в нижних отделах грудной клетки с косой верхней границей, смещение органов средостения в здоровую сторону. Плевральная пункция.

2. Пациента следует госпитализировать, Плевральная пункция: диагностическая - для уточнения этиологии заболевания; лечебная - для эвакуации жидкости и облегчения дыхания и сердечной деятельности.

- Лечение основного заболевания: при пневмонии - антибактериальные препараты, при туберкулезе - туберкулостатики, при раке легкого - цитостатики, при заболеваниях соединительной ткани - противовоспалительные препараты.

- В период рассасывания экссудата, во избежание образования спаек, дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки.
- Анальгетики. Переливание белковых препаратов, плазмы.

Эталон ответов к задаче №16

1. У пациента развилось легочное кровотечение, на фоне бронхоэктатической болезни. При кашле появилась алая кровь с пузырьками воздуха.

2. Алгоритм оказания неотложной помощи:

- вызвать врача для оказания квалифицированной медицинской помощи;
- придать больному возвышенное положение, с целью профилактики аспирации крови в дыхательные пути;
- обеспечить полный физический покой, снять волнение и психическое напряжение, с целью создания эмоционального комфорта;
- положить пузырь со льдом на грудную клетку, давать глотать кусочки льда, с целью сужения сосудов и уменьшения их кровенаполнения;

обеспечить контроль за состоянием пациента (АД, ЧДД, пульс);

- приготовить к приходу врача для оказания неотложной помощи: кровоостанавливающие препараты (10% р-р хлорида кальция, 10% р-р желатиноля, 5% р-р аминокапроновой кислоты, 1% р-р викасола);
- выполнить назначения врача.

3. Эталоны ответов к задачам по гастроэнтерологии

Эталон ответов к задаче №1

1. Острый панкреатит.

2. Аутолиз (самопереваривание) ткани поджелудочной железы протеолитическими ферментами.

3. Все больные, острым панкреатитом или с подозрением на него, подлежат экстренной госпитализации в хирургический стационар.

- **На догоспитальном этапе** мероприятия направлены на борьбу с резко выраженным болевым синдромом и артериальной гипотонией, т.е. включают элементы инфузионной терапии (полиглюкин, гемодез и др.), а также назначение сердечных гликозидов, аналептиков, стимулирующих дыхание, анальгетиков (кроме наркотиков).
- На область верхней половины живота кладут пузырь со льдом.
- **До и во время транспортировки** вводят подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина, внутримышечно 2 мл 2% раствора папаверина, при очень резкой боли внутримышечно вводят 1 мл 50% раствора анальгина. Раннее, с момента установления диагноза острого панкреатита, применение спазмолитических средств позволяет в 2 раза снизить число некротических форм заболевания.
- введение внутривенно 40 - 60 мл 0,5% раствора новокаина, являющегося ингибитором калликриина и спазмолитиком;
- введение антигистаминных препаратов (2 мл 1 % раствора димедрола или 1 мл 2% раствора супрастина);
- при коллапсе внутривенное введение 60 - 90 мг преднизолона или 300 - 450 мг гидрокортизона, инфузионное восполнение дефицита ОЦК, за счет кристаллоидов;
- введение внутримышечно 2-4 мл лазикса, для уменьшения ферментации и усиления выведения ферментов из организма. Положительный эффект в ранней стадии заболевания дает применение одного из антиферментных препаратов, которые вводятся внутривенно в дозах: трасилол 200000 - 300000 ЕД, цалол 200000-300000 ЕД, контрикал 100000-200000 ЕД, пантрипин 120-150 ЕД.

Эталон ответов к задаче№2

1. Симптомы характерны для механической желтухи, развивающейся при закупорке (сдавлении) общего желчного протока камнем, опухолью головки поджелудочной железы, эхинококкозными пузырьками и др.

2. Необходимо назначить анализ крови на исследование: общего и прямого билирубина, АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЩФ, анализ мочи на билирубин. УЗИ, КТ органов брюшной полости.

3. В подобных случаях в крови повышается содержание преимущественно прямого билирубина, из-за нарушения эвакуации желчи в двенадцатиперстную кишку. Повышение ЩФ, возможно, ГГТП. Кал обесцвечивается, т.к. он не содержит стеркобилин. Темный цвет мочи обусловлен проникновением в нее из крови прямого билирубина.

4. Консультация хирурга и оперативное лечение

Эталон ответов к задаче №3

1. Диагноз: Хронический аутоиммунный гепатит с умеренной активностью воспалительного процесса. Печеночно-клеточная недостаточность II ст., с нарушением пигментообразующей и липидолитетической функции.

2. Обследование: анализ крови общий, анализ мочи общий, флюорография,

УЗИ органов брюшной полости, сывороточное железо, щелочная фосфатаза, фибриноген, глюкоза, маркеры вирусного гепатита HBs, HBe, HBc – антигены, биопсия печени.

3. Лечение:

- патогенетическая терапия: глюкокортикостероиды (преднизолон 30-40 мг), азатиоприн 25 мг.
- базисные средства: при стихании воспалительного процесса в печени.

Эталон ответов к задаче № 4

1. Неспецифический язвенный колит, с преимущественным поражением подвздошной кишки, средней степени тяжести, синдром моторных нарушений с преобладанием ускоренного опорожнения. Узловатая эритема.

2. Дополнительное обследование: анализ крови общий, анализ мочи общий, копрограмма, анализ крови на электролиты, СРБ, ДФА, общий белок, белковые фракции, холестерин, глюкозу, билирубин, трансаминазы, ФГДС и колоноскопия с биопсией из патологического участка, УЗИ органов брюшной полости.

3. Лечение:

- ❖ диета;
- ❖ сульфосалазин (2,0), при неэффективности;
- ❖ люкокортикоиды (40 мг), ректально гидрокортизон;
- ❖ лечение диареи (обволакивающие, спазмолитики, вяжущие);
- ❖ лечение обменных нарушений;
- ❖ лечение дисбактериоза.

Эталон ответов к задаче № 5

1. Монолобулярный цирроз печени неуточненной этиологии с минимальными признаками активности, степень тяжести по Чайльд-Пью - класс А. Портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода I ст., спленомегалия, гиперспленизм (тромбоцитопения), асцит. Холестатический синдром.

2. Больной нуждается в продолжении лечения урсодезоксифолиевой кислотой, диуретиками, малыми дозами бета-адреноблокаторов (портальная гипертензия). Необходимо также соблюдать основные принципы немедикаментозного лечения циррозов печени: отказ от алкоголя, гепатотоксических препаратов, физиотерапевтических процедур, инсоляции, вакцинаций, соблюдение щадящего режима труда и диеты с ограничением жидкости и поваренной соли.

Эталон ответов к задаче № 6

1. Хронический вирусный гепатит В, суперинфекция HDV, активная фаза, индекс гистологической активности - 14 баллов, индекс фиброза - 3 балла по системе Knodell».

2. При хроническом гепатите D эффективно назначение а-интерферона, только в высоких дозах (10 млн ЕД 3 раза в неделю или 5-6 млн ЕД ежедневно), на протяжении не менее 12 месяцев. Применение рибавирина и ламивудина не оказывает влияния на биохимическую и гистологическую активность гепатита и не подавляет репликацию вируса гепатита D.

3. Прогноз заболевания при суперинфекции неблагоприятный. В 75 % случаев происходит трансформация в цирроз.

Эталон ответов к задаче № 7

1. Кишечная инфекция неясной этиологии, острый гастроэнтерит. Гиповолемический (ангидремический) шок.

2. Коррекция метаболического ацидоза и осмолярности плазмы струйным введением трисамина 5 мл/кг, со скоростью до 1 мл\кг\минуту, до момента улучшения параметров гемодинамики.

- Реополиглюкин или желатиноль в/в 10 мл/кг, вначале со скоростью 3-4,0 мл в минуту, а после повышения систолического АД до 80 мм рт.ст. переход на капельное введение по 1,0 -1,5 мл/минуту
- Преднизолон 3 мг/кг, аскорбиновая кислота 150 мг.
- Госпитализация в реанимационное отделение (степень риска транспортировки). Во время транспортировки продолжение в/в инфузий, увлажненный кислород.

Эталон ответов к задаче №8

1. Желудочно-кишечное кровотечение.
2. Язва двенадцатиперстной кишки.
3. ЭГДС.
4. Лечебная эндоскопия.
5. Операция.

Эталон ответов к задаче № 9

1. Острый холецистит, местный перитонит.
2. Срочная холецистэктомия.
3. Послеоперационная пневмония.
4. Развитие воздушно-капельной инфекции.
5. Антибактериальная, дезинтоксикационная, иммунотерапия, физиотерапия (ингаляции).

Эталон ответов к задаче № 10

1. Опухоль сигмовидной кишки, кишечное кровотечение.

2. Ирригоскопия, колоноскопия с биопсией, УЗИ органов брюшной полости.

3. Верификация диагноза осуществляется с помощью гистологического исследования.

4. Кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость.

5. Радикальная операция – резекция сигмовидной кишки, паллиативная операция – выведение сигмостомы.

Эталон ответов к задаче № 11

1. Судороги развились на фоне нарушения водно-электролитного баланса и в связи с обезвоживанием за счет рвоты и диареи.

2. Неотложная помощь: бензодиазепины длительного действия: диазепам 0,1 – 0,2 мг/кг в/в или 0,3 – 0,4 мг/кг в/м;

- бензодиазепины короткого действия: мидазолам (дормикум) 0,2 мг/кг в/в или 0,4 мг/кг в/м; 0,3 мг/кг интраназально; 0,7 – 0,8 мг/кг per rectum
- барбитураты: гексенал 5-6 мг/кг в/в или 10 мг/кг в/м;
- мышечные релаксанты (недеполяризующие): тракриум 0,2 – 0,4 мг/кг; нимбекс 0,12 – 0,15 мг/кг; норкурон 0,08 – 0,1 мг/кг;
- фенобарбитал 10 мг/кг в/в, в течение 15 минут.

Эталон ответов к задаче №12

1. Внутреннее кровотечение из варикозных вен пищевода.

2. Цирроз печени, портальная гипертензия, кровотечение из вен пищевода. Геморрагический шок.

3. Критерии внутреннего кровотечения: Hb, Нт, ОЦК, величина ЦВД и диуреза.

4. Кровезаменители; препараты крови; кровь внутривенно быстро в сочетании с кристаллоидными препаратами, до момента стабилизации состояния.

5. Хирургическое лечение.

Эталон ответов к задаче №13

1. О декомпенсированном рубцовом стенозе привратника.

2. Расширение желудка, снижение тонуса, задержка эвакуации бария до 48 часов.

3. Дегидратация: сухость кожи, снижение тургора, обильные рвоты, снижение АД.

4. Увеличение всех показателей: гематокрита, за счет сгущения крови, относительной плотности мочи, за счет олигурии и повышенной реабсорбции, повышение показателей азотистого обмена.

5. Подготовка к операции. Внутривенное введение солевых и белки содержащих растворов, в соответствии с данными исследования электролитов крови, промывание желудка по вечерам.

Эталон ответов к задаче №14

1. Острый калькулезный холецистит, механическая желтуха.

2. Учитывая, что приступ острого холецистита купировался (клиническая картина и данные динамического УЗИ), но у больной появилась механическая желтуха (дилятация желчных протоков по данным УЗИ), необходимо выполнить ЭРПХГ, ЭПСТ, затем холецистэктомию.

Эталон ответов к задаче №15

1. Острый панкреатит

2. Все больные, острым панкреатитом или с подозрением на него, подлежат экстренной госпитализации в хирургический стационар.

• **На догоспитальном этапе** мероприятия направлены на борьбу с резко выраженным болевым синдромом и артериальной гипотонией, т.е. включают элементы инфузионной терапии (полиглюкин, гемодез и др.), а также назначение сердечных гликозидов, аналептиков, стимулирующих дыхание, анальгетиков (кроме наркотиков).

• На область верхней половины живота кладут пузырь со льдом.

• **До и во время транспортировки** вводят подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина, внутримышечно 2 мл 2% раствора папаверина, при очень резкой боли внутримышечно вводят 1 мл 50% раствора анальгина. Раннее, с момента установления диагноза острого панкреатита, применение спазмолитических средств позволяет в 2 раза снизить число некротических форм заболевания.

• введение внутривенно 40 - 60 мл 0,5% раствора новокаина, являющегося ингибитором калликреина и спазмолитиком;

• введение антигистаминных препаратов (2 мл 1 % раствора димедрола или 1 мл 2% раствора супрастина);

• при коллапсе внутривенное введение 60 - 90 мг преднизолона или 300 - 450 мг гидрокортизона, инфузионное восполнение дефицита, за счет кристаллоидов;

• введение внутримышечно 2-4 мл лазикса, для уменьшения ферментации и усиления выведения ферментов из организма. Положительный эффект в ранней стадии заболевания дает применение одного из антиферментных препаратов, которые вводятся внутривенно, в дозах: трасилол 200000 - 300000 ЕД, цалол 200000-300000 ЕД, контрикал 100000-200000 ЕД, пантрипин 120-150 ЕД.

4. Эталоны ответов к задачам по нефрологии

Эталон ответов к задаче №1

1. Предварительный диагноз: острый нефритический синдром.

2. План обследования: динамика уровня креатинина, электролитов. Уровень противострептококковых антител. Общий белок, фракции. УЗИ почек (увеличение размеров, отек паренхимы). Глазное дно: ретинопатия при хроническом и подостром гломерулонефрите. Рентгенография грудной клетки (признаки застойных явлений). Нефробиопсия.

3. Лечение: при остром - симптоматическое (бессолевая диета, ограничение белка, салуретики, гипотензивные), антиагреганты, антикоагулянты, глюкортикостероиды при неэффективности, при хроническом - патогенетическая терапия, при подостром - пульс-терапия, плазмоферез.

Эталон ответов к задаче № 2

1. Предварительный диагноз: Геморрагический лихорадочный почечный синдром (ГЛПС). Острая почечная недостаточность, олигоанурическая стадия.

2. План обследования: кровь на ГЛПС, лептоспироз. Динамика электролитов, креатинина, мочевины, общего анализа крови и мочи. УЗИ почек: увеличение размеров, отек паренхимы со сдавлением ЧЛК извне. Рентгенография грудной клетки: признаки гипергидратации.

3. Принципы лечения:

- неотложная терапия - экстренная госпитализация, диета с ограничением белка, калия, жидкости;
- лазикс до 1000 мг, осмодиуретики;
- инфузионная терапия - объем вводимой жидкости = диурез + 500 мл;
- для борьбы с гиперкалийемией: препараты кальция, 40% глюкоза с инсулином;
- ликвидация ацидоза: 4% - 200 мл бикарбоната натрия;
- профилактическая антибактериальная терапия (кроме нефротоксичных).

4. Показания к гемодиализу: гиперкалийемия выше 6,5 ммоль/л, длительный период олигоанурии (более 3 дней), креатинин более 1000 мкмоль/л, ацидоз, гипегидратация, уремическая энцефалопатия.

Эталон ответов к задаче №3

1. Предварительный диагноз: нефротический синдром, который при ревматоидном артрите может быть связан с амилоидозом почек, гломерулонефрите, как системным проявлением РА, лекарственной "золотой" нефропатией.

2. План обследования: закрытая пункционная нефробиопсия.

3. Лечение: колхицин 1-2 мг в сутки при амилоидозе, при нефрите - глюкокортикостероиды и/или цитостатики.

Эталон ответов к задаче № 4

1. У больного определяется мочевой синдром: протеинурия 2,2 г/сут, гематурия, АГ - 200/110 мм рт.ст., ХПН (снижение скорости клубочковой фильтрации до 60 мл/мин, увеличение креатинина сыворотки до 138 мкмоль/л).

2. Хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма. ХПН.

3. Дополнительные исследования: исследование глазного дна, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ почек, сцинтиграфия почек.

4. На данном этапе проводится симптоматическая терапия.

- Стол № 7 (ограничение потребления поваренной соли до 3-5 г).
- Антигипертензивная терапия: ингибиторы АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов, b-адреноблокаторы, антагонисты рецепторов ангиотензина. В процессе терапии необходимо снизить давление до уровня менее 130/80 мм рт.ст.

Эталон ответов к задаче № 5

1. У больного определяется нефритический синдром: макрогематурия, протеинурия 2,8 г/сут, АГ до 200/120 мм рт.ст.; ХПН: увеличение мочевины - 10,9 ммоль/л, креатинина - 402 мкмоль/л, уменьшение клубочковой фильтрации до 50 мл/мин и канальцевой реабсорбции до 80 %, анемия - 102 г/л,

2. Диагноз: постстрептококковый гломерулонефрит с нефритическим синдромом, быстропрогрессирующий. ХПН, анемия легкой степени.

3. УЗИ почек, сцинтиграфия почек, биопсия почек, исследование глазного дна, анализ крови на сывороточное железо, общая железосвязывающая способность сыворотки крови, ферритин, эритропоэтин.

4.Лечение.

- Стол № 7. Уменьшение потребления жидкости, поваренной соли, белковой пищи.
- Постельный режим.
- Контроль диуреза (учет выпитой и выделенной жидкости).
- Фуросемид, с целью уменьшения отеков и снижения АД.
- Нефропротективная терапия: ингибитор АПФ и блокатор рецепторов ангиотензина (и для снижения АД), гепарин.
- Блокаторы медленных кальциевых каналов, b-адреноблокаторы, с целью снижения АД.
- Эритропоэтин, при исключении дефицита железа.
- Иммуносупрессивная терапия: глюкокортикоиды, цитостатики.

Эталон ответов к задаче №6

1. Мочекаменная болезнь, приступ почечной колики. Обоснование. Данные анамнеза: приступ резкой боли в пояснице справа и в правой половине живота, иррадирующей в паховую область и правое бедро, частое мочеиспускание; наличие подобного приступа в анамнезе, макрогематурия после купирования приступа; объективные данные: при осмотре: беспокойство больного, поиск удобного положения, для уменьшения боли; при пальпации: болезненность живота в правой половине, резко положительный симптом Пастернацкого справа.

2. Общий анализ крови: при присоединении воспаления отмечается лейкоцитоз, увеличение СОЭ, общий анализ мочи: кристаллы солей, ультразвуковое и рентгенологическое исследование почек.

3. Пациент нуждается в оказании неотложной помощи и госпитализации в урологический или хирургический стационар. Неотложная помощь: сухое тепло на область поясницы, теплые ванны, анальгетики и спазмолитики.

4. Принципы лечения: Режим полупостельный. Диета в зависимости от состава камней. При явлениях воспаления - антибактериальные препараты. Спазмолитики и анальгетики. Тепло на поясничную область. Прогноз в отношении жизни благоприятный при отсутствии осложнений и эффективном лечении.

Эталон ответов к задаче №7

1. Хроническая почечная недостаточность, стадия декомпенсации. Обоснование: жалобы на постоянную головную боль, отсутствие аппетита, постоянную тошноту, периодически рвоту, общая резкая слабость, понос; наличие хронического заболевания почек; объективные данные : субфебрильная температура; при осмотре: одутловатость лица, резкое похудание, кожа бледная, с пергаментным оттенком, сухая; запах аммиака в выдыхаемом воздухе; при перкуссии: расширение границ сердца влево; при пальпации: напряженный пульс, болезненность живота в эпигастральной области; при аускультации: глухость сердечных тонов, артериальная гипертензия.

2. Общий анализ крови: возможна анемия; общий анализ мочи: снижение относительной плотности; биохимическое исследование крови: повышение содержания азотистых шлаков в крови; анализ мочи по Зимницкому: гипоизостенурия; радиоизотопное исследование почек.

3. Пациентка нуждается в госпитализации и проведении стационарного лечения: Режим постельный. Диета № 7, с исключением мясных продуктов и яиц, при сохранении выделительной функции - обильное питье (3-4 л в сутки). Очистительные клизмы, промывание желудка. Хронический гемодиализ.

4. Трансплантация почек. Прогноз в отношении жизни неблагоприятный - больные погибают от уремии. В случае успешной трансплантации почек и отсутствия осложнений продолжительность жизни пациентов можно удлинить.

Эталон ответов к задаче №8

1. У пациента, вследствие физической нагрузки, развился приступ почечной колики из-за спазма гладкой мускулатуры мочевых путей и движения камня.

2. Алгоритм оказания неотложной помощи:

- вызвать скорую помощь;
- обеспечить пациенту психический и физический покой, с целью создания эмоционального комфорта;
- положить грелку на поясничную область, с целью снятия спазма гладкой мускулатуры мочевыводящих путей;
- ввести 2% р-р но-шпы, или 0,2% р-р платифиллина, баралгин, с целью обезболивания.

Эталон ответов к задаче № 9

1. Острый левосторонний калькулезный пиелонефрит.

2. Обзорный снимок мочевой системы и экскреторную урографию.

3. При подтверждении диагноза показана срочная операция - уретеролитотомия, нефростомия слева, после чего противовоспалительная терапия.

Эталон ответов к задаче №10

1. Можно предполагать камень мочевого пузыря.

2. Для уточнения диагноза целесообразна, цистоскопия и рентгенография таза. Пневмоцистография или рентгенография с двойным контрастированием выявит рентгенонегативный конкремент и установит наличие аденомы простаты или другого препятствия.

3. При обнаружении камня мочевого пузыря показана цистолитотрипсия, при сочетании его с аденомой простаты или склерозом стенки мочевого пузыря - цистолитотомия с аденомэктомией или клиновидной резекцией шейки мочевого пузыря, так как эти заболевания, вызывая затруднение мочеизпускания, способствуют камнеобразованию.

Эталон ответов к задаче №11

1. Почечная колика справа?

2. Рентгенография мочевых путей- справа тень конкремента.

3. При подтверждении диагноза показана горячая ванна, внутривенное введение 5 мл. баралгина.

5. Эталоны ответов к задачам по эндокринологии

Эталон ответов к задаче №1

1. Снижение секреции глюкокортикоидов, в результате падения функции коры надпочечников, под влиянием экзогенно вводимого гормона.

2. Необходимо ввести кортикотропин. При введении кортикотропина вероятность стимуляции функции коркового слоя надпочечников высока, что приведет к улучшению состояния больного

Эталон ответов к задаче №2

1. Гипотиреоз. Гиперлипидемия 11Б тип.

2. Исследование гормонов щитовидной железы и ТТГ. УЗИ щитовидной железы.

3. При подтверждении диагноза - адекватная заместительная терапия тиреоидными гормонами.

Эталон ответов к задаче № 3

1. Первичный гиперальдостеронизм. Аденома правого надпочечника. Хронический пиелонефрит. Симптоматическая артериальная гипертония. Гипертоническое сердце: выраженная симметричная гипертрофия левого желудочка. Предсердная и желудочковая экстрасистолия. Состояние после ОНМК.

2. МР или КТ томографию почек и надпочечников, определение концентрации альдостерона крови и активность ренина плазмы.

3. Изменения на ЭКГ обусловлены выраженной ГЛЖ, как проявление гипертонического сердца.

4. При подтверждении диагноза альдостеромы - хирургическое лечение. В случае гиперплазии (двустороннее увеличение надпочечников), медикаментозное лечение с добавлением к используемым препаратам антагонистов альдостерона.

Эталон ответов к задаче №4

1. Основное заболевание: Сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый), впервые выявленный, в стадии субкомпенсации.

Осложнения: Диабетическая нефропатия 2 ст. Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия. Диабетическая и гипертоническая ретинопатия, 2 стадия (препролиферативная).

2. Обследование: анализ крови общий, анализ мочи общий, анализ крови на сахар, при необходимости: глюкозотолерантный тест, глюкозурический профиль, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, креатинин, мочевина, проба Реберга, электролиты крови (калий, натрий, хлор), ЭКГ, УЗИ внутренних органов, УЗИ сердца, консультация окулиста, консультация невропатолога.

3. Лечение сахарного диабета (диета, сахароснижающие препараты - производные сульфанилмочевины и бигуаниды), лечение гипертензии - ингибиторы АПФ, антагонисты кальция.

Эталон ответов к задаче № 5

1. Диагноз: Сахарный диабет II типа, впервые выявленный.

2. Осложнение. ИБС: перенесенный трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка. НК- II-Б ст. Атеросклероз сосудов ног. Диабетическая ретинопатия II ст. Сопутствующее заболевание: Ожирение III ст.

3. Дополнительное обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи анализ крови на сахар, при необходимости, глюкозотолерантный тест, глюкозурический профиль, ЭКГ, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, электролиты крови (калий, натрий, хлор, медь), УЗИ внутренних органов,

УЗИ сердца. Консультация окулиста.

4. Лечение сахарного диабета (диета, сахароснижающие препараты - производные сульфанилмочевины и бигуаниды), лечение ИБС и коррекция НК - нитраты, ингибиторы АПФ, антиагреганты, гиполипидемические средства.

Эталон ответов к задаче № 6

1. Диагноз: Болезнь Аддисона. Аддисонический криз, желудочно - кишечная форма.

2. Лечение. Заместительная терапия:

а) глюкокортикоиды – преднизолон сразу в/в 30 мг, либо гидрокортизон в/в 75 мг, с последущим введением их в/в капельно под контролем АД;

б) минералокортикоиды - ДОКСА по 1 мл в/в каждые 12 часов;- регидратационная терапия;

- для ликвидации тканевой гипоксии: в\в унитиол 10%-10 мл с одновременной оксигенацией;

- при неукротимой рвоте, обезвоживании через 30 минут от начала введения изотонического раствора натрия хлорида в\в, ввести 10 мл 10% р-ра натрия хлорида + 40-50 мл 40% глюкозы;

- лечение сосудистой недостаточности: мезатон в\в, в\м, адреномиметики, к р-рам добавляют 500 мг аскорбиновой кислоты, 100 мг кокарбоксилазы, сердечные гликозиды по показаниям. Терапия проводится до полного выведения больного из криза. При неадекватной заместительной терапии прогноз неблагоприятный.

Эталон ответов к задаче № 7

1. Диффузный токсический зоб III степени, тиреотоксикоз средней степени тяжести.

2. Дополнительное обследовние: определение Т3, Т4, ТТГ радиоиммунным методом; общий анализ крови; тест захвата йода щитовидной железой; УЗИ щитовидной железы; радиоизотопное сканирование щитовидной железы.

3. Лечение: консервативная терапия: титреостатики (мерказолил), глюкокортикоиды (преднизолон), бета-блокаторы, анаболические стероиды, седативные, витамины, препараты метаболического действия, препараты калия.

Эталон ответов к задаче№ 8

1. Диагноз: послеоперационный гипотиреоз.

2. Дополнительное обследование: определение Т3, Т4, ТТГ радиоиммунным методом, общий анализ крови, холестерин, бета-липопротеиды, йод, связанный с белком (СБЙ), тест захвата йода щитовидной

железой, УЗИ щитовидной железы, ЭКГ, электролиты крови (калий, натрий, хлор, медь).

3. Лечение: заместительная терапия тиреоидными гормонами;

- небольшие дозы бета-блокаторов;

- небольшие дозы глюкокортикоидов, с целью профилактики надпочечниковой недостаточности;

- антисклеротическая терапия;

- антианемическая терапия.

Эталон ответов к задаче № 9

1. Сахарный диабет I типа (инсулинозависимый), впервые выявленный. Кетоацидотическая кома.

2. Дополнительные обследования: анализ крови общий, анализ мочи общий, электролиты крови, РН крови, сахар крови, уровень мочевой кислоты в крови, АСТ, АЛТ, СРБ, ДФА, фибриноген, билирубин, щелочная фосфатаза, гаммаглютаматтранспептидаза, креатинин, мочевина.

3.Неотложная помощь

- Регидратация (физиологический расвор внутривенно до 10% массы тела);
- инсулин 6-8 единиц в час внутривенно капельно;
- при необходимости, коррекция электролитного и кислотно-щелочного баланса.

Эталон ответов к задаче №10

1. Феохромоцитома. Кризовая форма. Криз.

2. Диагностика: УЗИ надпочечников, почек, грудного и брюшного отделов аорты, мочевого пузыря; рентгенотомография почек и надпочечников; исследование мочи на количественное содержание норадреналина, адреналина, ванилилминдальной кислоты; проба с тропафеном при кризовой форме.

3. Неотложная помощь при кризе:

- альфа-адреноблокаторы, при необходимости добавить бета-блокаторы (празозин, фентоламин, обзидан).
- При отсутствии метастазов – хирургическое лечение.
- В случае неуправляемой гемодинамики – экстренное хирургическое вмешательство.

Эталон ответов к задаче № 11

1. Дебют сахарного диабета, кетоацидоз.

2. Гипотоническая дегидратация. Гипонатриемия, гипокалиемия. Декомпенсированный метаболический ацидоз.

3. В 1-е сутки показано проведение инфузионной терапии в объеме физиологической потребности (60 мл/кг/сут) плюс компенсация рвоты (10 мл/кг/сут). Таким образом, общий объем инфузии составит 2100 мл. В состав инфузионной терапии необходимо включить солевые кристаллоидные растворы. Параллельно инфузии начать в/в введение инсулина из расчета 0,1 Ед/кг/час под контролем уровня глюкозы в крови. После снижения уровня глюкозы до 50% от исходного, скорость введения инсулина уменьшают до 0,05 – 0,08 Ед/кг/час. Тогда же, в состав инфузионной терапии можно включить 5% -

10% р-р глюкозы. Коррекцию уровня калия необходимо начинать с самого начала проведения инфузионной терапии, из расчета 2 ммоль/кг/сут, во избежание нарушений ритма по мере уменьшения обезвоживания.

Эталон ответов к задаче №12

1. Необходимо перед операцией добиться купирования тиреотоксикоза, стремиться перевести больного в эутиреоидное состояние. Назначаются тиреостатические препараты (мерказолил, тирозол), транквилизаторы (валериана, элениум и др.) Нормализация сердечного ритма (бета-адреноблокаторы). Непосредственно перед операцией назначаются кортикостероиды.

2. Тиреотоксическим кризом называется критическое состояние, которое возникает у больного под влиянием провоцирующих факторов (операция на щитовидной железе, роды и т.д.) и проявляется резким утяжелением метаболических, органных и системных симптомов тиреотоксикоза.

3. В первые, реже на вторые сутки после операции лавинообразно нарастают симптомы тиреотоксикоза: появляется психическое и двигательное беспокойство, нарастает тахикардия, пульс достигает 150 и более ударов в минуту, мерцательная аритмия, одышка, признаки сердечной недостаточности. Часто формируется острый абдоминальный синдром. Может быстро наступить коматозное состояние.

Больных после операции помещают в палату интенсивной терапии и им проводится:

- блокада синтеза тиреоидных гормонов (мерказолил, тирозол);
- симтоматическая блокада с помощью бета – адреноблокаторов (анаприлин);
- устранение корко-надпочечниковой недостаточности (гидрокортизон, преднизолон);
- снижение активности керликреин-каниновой системы (контрикал, гордокс);
- инфузионная терапия (кристаллоидные и коллоидные растворы);
- седативные, антигистаминные препараты, витамины, антибиотики.

Эталон ответов к задаче№13

1.Удалены паращитовидные железы. Клинические проявления гипопаратиреоза.

2. Ввести в/в 10 мл. 10% р-ра хлорида кальция. Исчезновение после вливания имеющихся симптомов подтверждает диагноз. Исследовать уровень кальция в крови – гипокальциемия (2,5 г/л норма).

3. Лечебные мероприятия: глюконат кальция 10% - 10,0 в/в,1-3 р.в день или внутрь по 1 ст. ложке 5% р-ра 5-6 р.в день.

- Паратиреоидин 1,0 по 1 мл в/м 1- 2 р. в сутки ежедневно или через день.

4. Признаки передозировки паратиреоидина: общая слабость, вялость, тошнота, рвота, диарея. Может развиться резкая адинамия, мышечная атония, летаргия вплоть до комы.

5. Повреждение возвратных нервов, повреждение верхнего гортанного нерва,

тиреотоксический криз, кровотечение, нагноение раны, тромбоэмболия лёгочной артерии.

Эталон ответов к задаче №14

1. Острый тиреоидит.

2. Острый струмит, первично хроническими тиреоидитами (лимфоидный тиреоидит Хошимото, фиброзный тиреоидит Риделя).

3. Клинический анализ крови: лейкоцитоз, нейтрофилёз, палочкоядерный сдвиг. УЗИ – увеличение размеров левой доли, снижение её эхогенности, увеличение общего количества визуализируемых сосудов.

4. Антибиотики, десенсибилизирующая терапия, иммуностимуляторы, общеукрепляющая терапия.

Эталон ответов к задаче №15

1. У больной развился поздний тяжелый послеоперационный гипотиреоз.

2. Заместительная гормонотерапия (L – тироксином или эутироксом), начиная с малых доз, постепенно увеличивая под контролем ТТГ, до нормального уровня гормонов.

Эталон ответов к задаче №16

1. Послеоперационное кровотечение.

2. В операционной под эндотрахеальным наркозом распустить швы, ревизия раны и остановка кровотечения.

6. Эталоны ответов к задачам по аллергологии

Эталон ответов к задаче №1

1. Анафилактический шок на парентеральное введение новокаина I степени.

Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций (аллергическая реакция немедленного типа), как острая системная реакция сенсибилизированного организма на повторный контакт с аллергеном (реагиновый, IgE-опосредованный тип аллергической реакции). Взаимодействие аллергенов с IgE (реже с IgG4), фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов, вызывающих аллергическую реакцию (гистамина, серотонина). Физиологические и патологические эффекты гистамина опосредуются через мембранные рецепторы H1- и H2-типа: повышение сосудистой проницаемости, вследствие ослабления межклеточных контактов эндотелия в области венул, сокращение гладкой мускулатуры, легочная вазоконстрикция, повышение внутриклеточной концентрации цГМФ, усиление слизеотделения в верхних дыхательных путях, усиление хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, активация Т-лимфоцитов, усиление продукции простагландинов F2α, E2, тромбоксана B2, лейкотриенов и др. Серотонин способен вызывать констрикцию артериол, бронхоконстрикцию, стимулировать перистальтику тонкой кишки. Воздействие указанных медиаторов аллергии в дальнейшем приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, стазу, гемолизу, недостаточности кровообращения, резкому повышению проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента.

2. Степень тяжести анафилактического шока определяется выраженностью гемодинамических нарушений. Для I степени характерно незначительное нарушение гемодинамики. АД бывает ниже нормы на 30–40 мм.рт.ст. Заболевание может начинаться с появления предвестников: высыпаний, першения в горле и др. Больной находится в сознании, возможны беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти. Могут возникать жалобы на чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах. Иногда отмечаются другие проявления анафилаксии: крапивница, отёк Квинке, кашель и др. Анафилактический шок I степени тяжести легко поддаётся противошоковой терапии.

3. Госпитализация в отделение интенсивной терапии, продолжить противошоковую терапию (эпинефрин, преднизолон, коллоидные, кристаллоидные растворы), мониторирование. Обучение пациентки после выписки из отделения, полное аллергологическое обследование через 6-12 месяцев.

4. Глюкокортикоиды при анафилактическом шоке вводят для быстрого купирования анафилаксии, отеков различных локализаций,

бронхообструктивного синдрома, и уменьшения выраженности симптомов повторных волн анафилактической реакции.

Эталон ответов к задаче № 2

1. Анафилактический шок на укус неизвестного насекомого III степени.

2. Степень тяжести анафилактического шока определяется выраженностью гемодинамических нарушений. Для III степени характерно наличие тяжелой симптоматики, судорожного синдрома. Систолическое АД составляет 60–40 мм.рт.ст., диастолическое АД может не определяться. Характерны цианоз губ, мидриаз. Пульс неправильный, нитевидный. Проводимая противошоковая терапия малоэффективна.

3. Госпитализация в отделение интенсивной терапии, продолжить противошоковую терапию (эпинефрин, преднизолон, допамин, коллоидные, кристаллоидные растворы), мониторирование. Прогноз неблагоприятный, особенно при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

4. Дифференциальную диагностику проводят со всеми остроразвивающимися заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушениями дыхания и сознания: острой сердечно-сосудистой недостаточностью, септическим, кардиогенным шоком, инфарктом миокарда, тромбоэмболиями легочной артерии, обмороками, эпилепсией, тепловыми и солнечными ударами, гипогликемией, гиповолемией, передозировкой гипотензивных и других препаратов, аспирацией и др.

5. Анафилактический шок развивается по I типу аллергических реакций, как острая системная реакция, сенсибилизированного организма на повторный контакт с аллергеном. Взаимодействие аллергенов с IgE (реже с IgG4), фиксированными на поверхности тучных клеток и базофилов, приводит к выделению из этих клеток медиаторов аллергии: гистамина, серотонина, воздействие которых приводит к выраженному спазму гладкой мускулатуры внутренних органов, проницаемости сосудов и отеку органов и тканей. Данный тип реакций протекает без участия комплемента.

Эталон ответов к задаче № 3

1. Лекарственный анафилактический шок (на ампициллин).

2. Адреналин 10 мкг/кг 1,5 мл 0,01% р-ра (разведение 1:10!) в/в, в/м.

- Придать больному горизонтальное положение с несколько приподнятыми ногами. Полость рта и дыхательные пути очистить от слизи, повернуть голову набок, для предупреждения аспирации. Измерение АД каждые 2-3 минуты. Предупредить потери тепла.
- Преднизолон 3 мг/кг в/в струйно.
- 100% оксигенотерапия.
- При сохранении явлений бронхоспазма – ингаляция сальбутамола 1,25 мг или беродуала с помощью небулайзера.
- Если, на этом фоне сохраняется артериальная гипотензия, то в/в капельно допамин 5-10 мкг/кг/минуту или адреналин в 50,0 мл изотонического раствора NaCL 0,1-1,0 мкг/кг/мин, кристаллоиды в/в, со скоростью не менее 10 мл/кг/час и выше под контролем уровня АД.

• При появлении уртикарных элементов на коже, возможно дополнительное введение Н1- блокаторов (супрастин). Госпитализация в отделение реанимации.

Эталон ответов к задаче № 4

1. Аллергическая реакция на переливание.

2. Гемотрансфузионные реакции – состояния, возникающие в ответ на переливание трансфузионных сред, не несущие угрозы для жизни пациента, в ряде случаев купирующиеся самостоятельно. Гемотрансфузионные осложнения - состояния, возникающие в ответ на переливание трансфузионных сред, представляющие угрозу для жизни пациента, всегда требующие неотложного врачебного вмешательства.

3. Пирогенные реакции – реакции, причиной которых являются продукты распада белков плазмы и лейкоцитов донорской крови, продукты жизнедеятельности микробов и т.д. Аллергические реакции – следствие сенсибилизации организма реципиента к иммуноглобулинам.

4. Общие принципы лечения. Прекращение переливания, введение десенсибилизирующих средств, гормонов.

• Реакции легкой и средней степени тяжести не требуют специального лечения. Больного укрывают теплым одеялом, к ногам кладут теплые грелки, дают пить горячее сладкое питье. Терапию пирогенных реакций производят, используя жаропонижающие (325–500 мг ацетаминофена). Следует избегать назначения аспиринсодержащих препаратов из-за их неблагоприятного воздействия на функцию тромбоцитов. Десенсибилизирующие и симптоматические средства.

• При тяжелой реакции проводится комплексная медикаментозная терапия по показаниям:

• адреналин 0,1 %-ный – 1 мл; • хлористый кальций 10 %-ный или глюконат кальция 10 %-ный – по 10 мл; • гидрокортизон (не менее 100 мг), целестон – 4 мг, дексаметазон 4 мг или другие глюкокортикоиды – в дозе, эквивалентной 60 мг преднизолона, и выше;

• лазикс – 20–40 мг (после купирования метаболического ацидоза);

• кристаллоидные растворы на фоне нормального венозного давления.

• Лечение анафилактического шока зависит от быстроты и эффективности экстренной и интенсивной терапии, включает ингаляцию кислородом, восстановление проходимости дыхательных путей и, при необходимости, ИВЛ.

• Внутривенно медленно вводят 100–200 мг преднизолона в 20 мл 5 %-ного раствора глюкозы или физиологического раствора.

• При бронхоспазме внутривенно ввводят 10 мл 2,4 %-ного раствора эуфиллина с 10–20 мл 5 %-ного р-ра глюкозы.Острый отек гортани с асфиксией служит показанием к срочной трахеостомии. При нарастании процесса развития дыхательной недостаточности применяют искусственную легочную вентиляцию.

• При судорожном синдроме вводится внутривенно 2–4 мл 0,5 %-ного р-ра седуксена в 10–20 мл физиологического раствора.

• Важным моментом лечебных мероприятий является коррекция ацидоза. С этой целью внутривенно назначают 200 мл 4 %-ного р-ра гидрокарбоната натрия.

• Для стимуляции диуреза применяют внутривенное введение 20–40 мг лазикса.

Эталон ответов к задаче № 5

1. Бактериально-токсический шок.

2. Инфицирование трансфузионной среды во время заготовки или хранения, нарушение правил асептики при переливании.

3. Соблюдение температурного режима заготовки и хранения, соблюдение сроков хранения трансфузионных сред, соблюдение правил асептики при заготовке и переливании.

4. Гемотрансфузионные реакции – состояния, возникающие в ответ на переливание трансфузионных сред, не несущие угрозы для жизни пациента, в ряде случаев купирующиеся самостоятельно. Гемотрансфузионные осложнени:

- состояния, возникающие в ответ на переливание трансфузионных сред, представляющие угрозу для жизни пациента, всегда требующие неотложного врачебного вмешательства.

5. Незамедлительное применение сосудосуживающих средств, противошоковой, терапии, плазмозамещающих растворов гемодинамического и дезинтоксикационного действия, электролитных растворов, антикоагулянтов, антибиотиков широкого спектра действия.

Эталон ответов к задаче № 6

1. Анафилактический шок. Немедленный тип.

2. В первую очередь вводится адреналин, как антагонист биологически активных аминов.

Эталон ответов к задаче №7

1. У пациента, в результате множественных укусов пчёл, развилась аллергическая реакция отек Квинке.

2. Обнаружить жало и удалить его вместе с ядовитым мешочком, с целью уменьшения распространения яда в тканях.

• Приложить холод на место укуса (мера, препятствующая распространению яда в ткани).

• Обильное питье, с целью дезинтоксикации. Госпитализация.

• Контроль за АД, пульсом, температурой, ЧДД, диурезом.

Эталон ответов к задаче №8

1. У пациента, в ответ на введение пенициллина, развился анафилактический шок, о чем свидетельствует появившееся беспокойство, чувство стеснения в груди, тошнота, снижение АД, тахикардия.

2. Неотложная помощь на догоспитальном этапе:

• прекратить введение пенициллина;

• уложить пациента с приподнятым ножным концом, с целью притока крови к головному мозгу;

• расстегнуть стесняющую одежду и обеспечить доступ свежего воздуха;

• осуществлять контроль за состояние пациента (АД, ЧДД, пульс);

• положить на место инъекции пузырь со льдом и обколоть 0,1% р-ром адреналина, с целью снижения скорости всасывания аллергена;

• приготовить потивошоковый набор.

Эталон ответов к задаче №9

1.У пациента аллергическая реакция, на новокаин в виде анафилактического шока, хирург не учел, что пенициллин разводится новокаином.

2 Алгоритм оказания неотложной помощи:

• уложить пациента с опущенной головой;

• придать возвышенное положение нижним конечностям, с целью притока крови к головному мозгу;

• расстегнуть стесняющую одежду и обеспечить проходимость дыхательных путей, доступ свежего воздуха (при возможности наладить кислородотерапию) и позвать на помощь через третье лицо (работа в команде позволяет решать несколько задач одновременно);

• при необходимости приступить к реанимационным мероприятиям;

• обколоть место инъекции 0,1%-ным р-ром адреналина, с целью снижения скорости всасывания аллергена;

• обеспечить венозный доступ и ввести внутривенно 0,1%-ный раствор адреналина 0,5 мл;

• осуществлять контроль за состоянием пациента (АД, ЧД, пульс);

• положить на место инъекции пузырь со льдом;

• начать инфузию 0,9%-ного раствора хлорида натрия в объеме до 20 мл/кг;

• ввести внутривенно 250 мг метилпреднизолона;

• ввести внутривенно антигистаминные препараты, с целью десенсибилизации (2 % раствор супрастина или 2 % раствор пипольфена или 1 % раствор димедрола);

• приготовиться к транспортировке пациента в отделение интенсивной терапии.

Эталоны ответов к задачам по теме «Подагра»

Эталон ответов к задаче №1

1. Подагра, висцеро-суставная форма: моноартрит Iпальца стопы, подагрическая нефропатия. ХПН 0 ст. Артериальная гипертензия Ш степени, риск 3. Ожирение II степени.

2. Отложение мочевой кислоты в тканях, их фагоцитоз макрофагами, их гибель и освобождение лизосомальных ферментов.

3. Ожирение за счет сопутствующего нарушения липидного обмена, артериальная гипертензия, как осложнение подагрической нефропатии.

4. Прекращение приема алкоголя, гипокалорийная вегетарианская диета, обильное питье, аллопуринол 0,2х2раза, затем 0,1х2 раза, НПВП, до купирования острого артрита (найз).

5. Клинический анализ крови, холестерин, ß-липопротеиды, анализ мочи общий, по Нечипоренко, Зимницкому, клиренс мочевой кислоты, УЗИ почек.

Эталон ответов к задаче № 2

1. Первичная подагра, метаболический тип: моноартрит правого локтевого сустава, легкой степени тяжести.

2. Покой, обильное щелочное питье, соблюдение антиподагрической диеты. Колхицин по 2 мг в первый день, до купирования приступа или появления рвоты, или поноса, затем снижение дозы по схеме. Диклофенак-ретард по 100 мгх 2 раза в день. После стихания явлений острого артрита аллопуринол 0,2х 2 раза в день длительно.

3. Избегать переохлаждений, больших физических и эмоциональных нагрузок, соблюдение диеты, контроль уровня мочевой кислоты крови.

Эталон ответов к задаче № 3

1. Уровень мочевой кислоты выше нормы – гиперурикемия.

2. Наиболее вероятная причина – подагра.

3. Рекомендуется ограничить употребление мяса и рыбы – источника пуринов. При болях в суставах – обратиться к врачу.

Эталон ответов к задаче № 4

1. Предварительный диагноз: подагра, смешанная форма, олигоартрит 1-го и 2-го правых плюсне -фаланговых суставов и правого голеностопного сустава, активность 1-2 степени. Вторичный олигоостеоартроз 1-го и 2-го плюсне-фаланговых и голеностопного суставов справа. ФНС 1 степени.

2. План обследования: клинический анализ крови, биохимический анализ крови на ревмопробы (уровень мочевой кислоты, ревматоидный фактор, АСЛ-О, сиаловые кислоты, белковые фракции), исследование синовиальной жидкости на наличие кристаллов мочекислого натрия методом поляризационной микроскопии, аспирация содержимого тофусов на кристаллы мочевой кислоты, кал на я/г, УЗИ – обследование почек, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко и Зимницкому, при необходимости – ренография и компьютерная томография области почек, консультация уролога, ЭКГ, рентгенография пораженных суставов.

3. Неотложная помощь купирование острого приступа подагры:

- покой и иммобилизация пораженных суставов;
- диета с ограничением продуктов, богатых пуринами и отказ от алкоголя;
- колхицин или большие дозы НПВС, коротким курсом;
- при отсутствии эффекта рекомендуется внутрисуставное введение глюкокортикоидов.

Базисная терапия в данном случае будет состоять из соблюдения диеты и приема аллопуринола на 4-6 месяцев, под контролем уровня мочевой кислоты в крови.

Эталон ответов к задаче №5

1. Основной диагноз: подагра: острый подагрический артрит, гиперурикемия.

Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия. Жировой гепатоз. Гиперхолестеринемия.

2. Стандартом диагностики и дифференциальной диагностики подагры является поляризационная микроскопия синовиальной жидкости. У данного пациента возможно выявление в синовиальной жидкости кристаллов уратов, которые при поляризационной микроскопии выглядят как игольчатые кристаллы с эффектом отрицательного двойного лучепреломления.

3. Диагноз подагры установлен на основании следующих критериев: воспаление сустава, достигшее максимума в 1-й день; моноартрит; гиперемия кожи над пораженным суставом; припухание и боль в первом плюснефаланговом суставе; одностороннее поражение первого плюснефалангового сустава; гиперурикемия. Диагноз подтвержден при исследовании синовиальной жидкости, где найдены кристаллы уратов.

4. Предполагаемый триггерный фактор развития острого артрита: пребывание в сауне, с последующим обильным застольем (диетические погрешности, употребление алкоголя).

5. Тактика ведения больного: купирование острого подагрического артрита (назначение НПВС), неукоснительное соблюдение диеты, рекомендованного образа жизни, контроль уровня мочевой кислоты.

Эталон ответов к задаче № 6

1. Основной диагноз: хроническая тофусная подагра: хронический подагрический артрит, тофусы, гиперурикемия.

Осложнения: хроническая почечная недостаточность, степень I. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия.

2. Для подтверждения диагноза необходимо проведение поляризационной микроскопии содержимого тофусов. В данной ситуации возможно выявление в содержимом тофусов кристаллов уратов, которые при поляризационной микроскопии выглядят как игольчатые кристаллы, с эффектом отрицательного двойного лучепреломления. Кроме того, показано исследование функции почек: анализ мочи по Зимницкому (возможно, уменьшение концентрационной функции почек), проба Реберга (уменьшение выделительной функции почек).

3. Подкожный узелок - это тофус, представляющий собой отложения уратов, окруженные гранулематозной тканью, в составе которой находятся гигантские многоядерные клетки. Иногда, возможны, отложения кальция.

4. Этиологический фактор - прием тиазидных диуретиков, снижающих почечную экскрецию уратов и тем самым способствующих повышению уровня мочевой кислоты.

5. Поражение почек у данной больной, может быть, обусловлено как отложением кристаллов мочевой кислоты в интерстициальной ткани, с развитием интерстициального подагрического нефрита, осложнением которого стала ХПН, так и длительно текущей, практически не леченной артериальной гипертензией, способствующей развитию нефроангиосклероза и ХПН.

6. Тактика ведения пациентки: сначала купирование острого подагрического артрита (НПВС, при наличии противопоказаний - кортикостероиды), затем назначение антигиперурикемической терапии (аллопуринол под «прикрытием» НПВС). Лечение ХПН, артериальной гипертензии без использования диуретиков, особенно петлевых и тиазидных; строгое соблюдение диеты, контроль уровня мочевой кислоты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Волков В. С. Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии: руководство для врачей / В.С. Волкова. – Москва: МИА, 2010. - 336 с.

2. Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе: руководство для врачей / В. В. Руксин. – Санкт-Петербург: Информ Мед, 2010. - 207 с.

3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) / под ред. А. С. Белевского. – Москва: Российское респираторное общество, 2012. - 108 с.

4. Неотложная пульмонология: руководство / Э.К. Зильбер. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. - 2009. - 264 с.

5. Пульмонология: национальное руководство /под ред. А. Г. Чучалина, – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. -960 с. – (Серия «Национальные руководства»).

6. Гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 704 с. - (Серия «Национальные руководства»).

7. Нефрология: неотложные состояния / под ред. Н.А. Мухина. – Москва: Эксмо, 2010. – 288 с.

8. Ермоленко В. М. Острая почечная недостаточность: руководство / В.М. Ермоленко, А.Ю. Николаев – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 240 с. (Библиотека врача-специалиста).

9. Бондарь И. А. Неотложные состояния в эндокринологии: учебно- метод. пособие /И.А. Бондарь, Е.А. Королева. – Новосибирск: Издательство НГТУ, 2008. – 60 с.

10. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы: пересмотр 2011. - Под ред. А.С. Белевского. – М.: Росс. Респират общество, 2012. – 108 с. (доступно на www.ginasthma.com).

11. Ревматология: национальное руководство/под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.

12. Аллергология и иммунология: национальное руководство /под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 656 с.

13. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2 т. / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т I. - 944 с.

14. Рациональная фармакотерапия неотложных состояний: руководство для практикующих врачей / Б.С. Брискин, А.Л. Вёрткин, Л.А. Алексанян, Л.А. Блатун и др.; под общ. ред. Б. С. Брискина, А. Л. Вёрткина. – Москва: Литтера, 2007. – 648 с.

15. Аллергология: руководство для практич. врачей. – 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Р. М. Хаитова, Н.И.Ильиной. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 256 с.

16. Аллергология и иммунология: Клинические рекомендации для педиатров – 2-е изд., испр. и доп. / под ред. А.А.Баранова, Р. М. Хаитова. – Москва: Союз педиатров России, 2010. 248 с.

17. Руководство по кардиологии: учебное пособие; в 3 т./ под ред.: Г.И. Сторожаков, А.А. Горбаченков. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 512 с.

18. Global strategy for asthma management and prevention, 2012 (Update).- M.FitzGeraldetal, 2013.- 128 p. (доступно на www.ginasthma.com).

19.British guideline on the management of asthma - a national clinical guideline.- Scottish Intercollegiate Guidelines Network.- London, 2012.- 151 p.

20. Andreozzi G., Bignaminin A., Davi G et al. Sulodexide for the Prevention of Recurrent Venous Thromboembolism: The SURVET Study: A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Trial. Circulation 2015;132:1891-1897,doi:10,1161/CIRCULATIONAHA.115.016930.

21. Савельев В. С., Чазов Е. И., Гусев Е. И. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. – 2010. – № 4. – С. 1–40.

22. Kearon C., Akl E., Comerota A., et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Vol. 141 (Sup. 2). – P. 419–494.

23. Марченков Ю. В., Яковлев В. Н., Коржева И. Ю., Алексеев В. Г., Мороз В. В. Алгоритмы диагностики и лечения легочных кровотечений. // Общая реаниматология. - 2013.- Т. 9. - N 2. - С. 45-54.

24. Gomollón F, Dignass F., Annese V. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management//Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 3–25 doi:10.1093/ecco-jcc/jjw168.

25. Левин А.В. Лечение легочных кровотечений. Ч.1. Этиология, патогенез, консервативное лечение, коллапсотерапия, эндоскопические методы / А.В. Левин, Е.А. Цеймах, П.Е. Зимонин // Пробл. клин. медицины. – 2008. - №1. – С. 90–95.

26. Верткин А.Л. Руководство по скорой медицинской помощи / А.Л. Верткин, С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - 820 с.

27. Мэскел Н. Руководство по респираторной медицине / Н. Мэскел, Э. Миллер; пер. с англ. под ред. С.Н. Авдеева. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013.-600 с.

28. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.А. Сумин.- 7-е изд., стереотипное. – Москва: МИА, 2012. – 656 с.

29.Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Т.I. – С. 406-540.

30. Schulman S., Kakkar A. K., Goldhaber S. Z., et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis // Circulation. – 2014. – Vol. 129 (7). – P.764–772.

31. Рекомендации Американского колледжа кардиологов /Американской ассоциации сердца по продолжительности двойной антитромбоцитарной терапии у пациентов с коронарной болезнью сердца, 2016.

32. Протоколы диагностики и лечения Республиканского центра развития здравоохранения МЗРК 2014, 2015, 2016, 2017 гг.

Дополнительная литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // Системные гипертензии. - 2010. - №3. - С. 5–26.

2. Отвагина В. Неотложная медицинская помощь / В. Отвагина. - Ростов-на-Дону, 2014.-251с.

3. Баев В. М. Скорая и неотложная медицинская помощь при гипертонических кризах: метод. рекомендации / В.М. Баев [и др.]. – Пермь, ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А.ВагнераРосздрава. - 2010. – 38 с.

4. Гипертонические кризы / под ред. С.Н.Терещенко, Н.Ф.Плавунова. - 2-е изд., доп. и перераб. – Москва: МЕДпресс-информ, 2013. - 208 с.

5. Пол Л. Марино. Интенсивная терапия. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 770 с.

6. Савельев В. С. Острый панкреатит, как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии / В.С. Савельев [и др.]. - Eur. Respir.-2012.-J21(4): 720–7

7. Национальные клинические рекомендации: сб. / под ред. Р. Г. Оганова. – 3-е изд.- Москва: Силицея-Полиграф, 2010. - 592 с.

8.Инфузионно-трансфузионная терапия в клинической медицине: рук. для врачей / под ред. Б. Р. Гельфанда. – Москва: МИА, 2009. - 255 с.

9. Чазов Е.И. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Е.И. Чазов. – Москва: Медицина, 2010.- 640 с.

10. Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней / А. А. Мартынов // Практическое руководство для врачей и студентов. - Ч 1, 2013. – 370 с.

11. Скибицкий В. В. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней (клиника, дифференциальная диагностика, лечение): метод. пособие /В. В. Скибицкий. – Краснодар,2011. – 177 с.

12.Мистокевич И. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: учебно-метод. пособие. / И. И. Мистокевич [и др.]. - Гомель, 2012. – 88 с.

13. Эндокринология. Клинические рекомендации / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 368 с.

14. Альмамбетов А. Г. Руководство для врачей и фельдшеров скорой помощи /А.Г Альмамбетов [и др]. – Астана, 2012. – 60 с.

15. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ / С. П. Голицин, Е. П. Панченко, С. В. Попов, Ревишвили А.Ш и др.. 2012. - 92с.

16. Gionchetti P, Dignass A, Danese S. et al. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 2: Surgical Management and Special Situations// Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 135–149

17. Unsal E., Koksal D., Cimen F. et al. Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases. Tuberk. Toraks. 2006; 54: 34–42.

18. Tamashiro A., Miceli M.H., Rando C. et al. Pulmonary artery access embolization in patients with massive hemoptysis in whom bronchial and / or nonbronchial systemic artery embolization is contraindicated. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2008; 31 (3): 633–637.

19. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность / С. Н. Авдеев // Пульмонология. Национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 691- 749.

20. Дедов И.И. Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев.- Москва, 2008.- С. 87-104.

21. Легочные кровотечения / Н. Е. Чернеховская, И. Ю. Коржева, В. П. Андреев, А. В. Поваляев. – Москва: Медпресс-информ; 2011. - 128с

22. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J.G. The management of portal hypertension: rational basis, available treatment and future options // J. Hepatol. – 2008. – Vol. 48. – P. 68–93.

23.Лечение осложнений цирроза печени: метод. рекомендации / под ред. В.Т. Ивашкина // РЖГГЕ.-2009.- №3. - С.78-86.

24. Савельев С.В., КириенкоА.И. Клиническая хирургия: национальное Руководство / С.В. Савельев, А.И. Кириенко: в 3 т. - 1-е изд. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - . 83 с.

25.Маевская М. В., Федосьина Е.А. Лечение осложнений цирроза печени: метод. рекомендации / М. В. Маевская, Е.А. Федосьина; под ред. В.Т.Ивашкина. – Москва: МЕДпресс-информ, 2012. - 67с.

26.Руководство по скорой медицинской помощи / С.Ф. Багненко, А. Л. Верткин, А.Г. Мирошниченко, М. Ш. Хабутия. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-816 с.

27. Garcia D., Baglin T., Weitz J., et al. Parenteral Anticoagulants. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Vol. 141 (Sup. 2). – P. 24–43.

28. David R. Sopko, Tony P. Smith. Bronchial Artery Embolization for Hemoptysis // Seminars in interventional radiology. – 2011. - Vol. 28, - N 1, P. 48-62.. 65-71.

29. Коржева И. Ю. Лёгочные кровотечения. Комплексная диагностика и лечение. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Москва. - 2012. - С. 3-4.

30. Яковлев В.Н., Марченков Ю.В., Коржева И.Ю., Алексеев В.Г., Мороз В.В. Современные методы диагностики и лечения легочных кровотечений. // Пульмонология. - 2013. - N. 4. - С. 5-12.

31. Alexander GR. A retrospective review comparing the treatment outcomes of emergency lung resection for massive haemoptysis with and without preoperative bronchial artery embolization // Eur J Cardiothorac Surg. - 2014.- Vol. 45, - N2, - P.251-255.

32. Alexander GR. A retrospective review comparing the treatment outcomes of emergency lung resection for massive haemoptysis with and without preoperative bronchial artery embolization // Eur J Cardiothorac Surg. - 2014.- Vol. 45, - N2, - P.

33. Avdhesh Bansal, Viny Kantroo. Massive Hemoptysis // ICU Protocols. A Stepwise Approach. Editors Rajesh Chawla and SubhashTodi. Springer India. - 2012. - P. 65-7.

34 Christian Arvei Moena, Amy Burrellb, Joel Dunningb. Does tranexamic acid stop haemoptysis? // Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. - 2013. - Vol. 17. - P. 991- 994.