

57.1
А-51

А.Р. Алпысова

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ ПОМОЩИ**

учебно-методическое пособие



51.9
А-51

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

КАРАГАНДИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

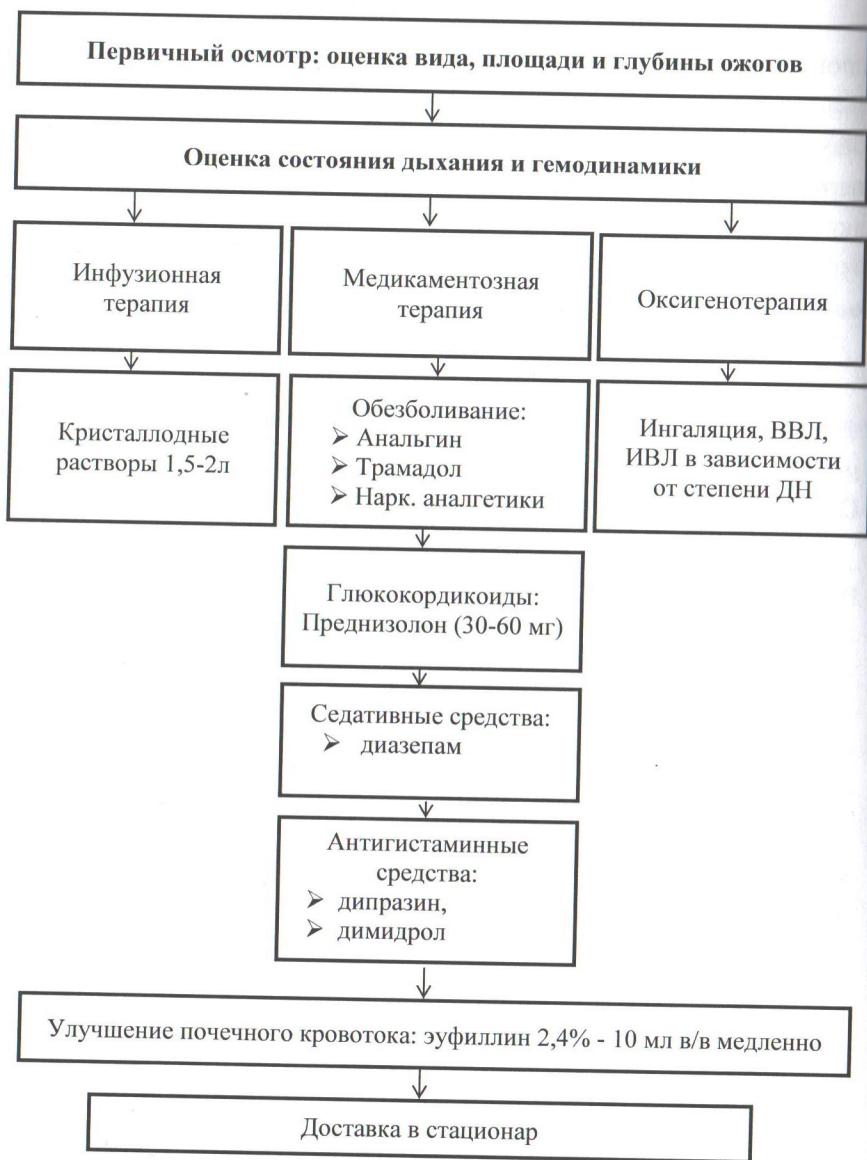
А.Р. Алпысова

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В ПРАКТИКЕ ВРАЧА
СКОРОЙ ПОМОЩИ**

учебно-методическое пособие

Караганда 2019





КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок – синдром, развивающийся вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка, характеризующийся неадекватным кровоснабжением жизненно важных органов с последующим нарушением их функций.

Классификация кардиогенного шока

Внастоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока,

предложенная Е. И. Чазовым (1969).

I. Истинный кардиогенный шок

II. Рефлекторный шок

III. Аритмический шок

IV. Ареактивный шок

Диагностические критерии кардиогенного шока

1. Систолическое АД при двух последовательных измерениях ниже 90 мм рт. ст. (у больных с предшествовавшей шоку артериальной гипертензией – ниже 100 мм рт. ст.);

2. Пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД) 20 мм рт. ст. или меньше;

3. Нарушения сознания (от легкой заторможенности до психоза или комы);

4. Снижение диуреза менее 20 мл/ч;

5. Симптомы ухудшения периферического кровообращения: бледно-цианотичная «мраморная», влажная кожа, спавшиеся периферические вены, снижение температуры кожи кистей и стоп, снижение скорости кровотока (об этом свидетельствует удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или ладонь, в норме это время меньше 2 с).

Выделяют 3 степени тяжести кардиогенного шока в зависимости от выраженности клинических проявлений, показателей гемодинамики, ответной реакции на проводимые мероприятия:

1. Первая степень:

- длительность не более 3-5 час.
- АД систолическое 90 -81 мм рт.ст.
- пульсовое АД 30 - 25 мм рт.ст.
- симптомы шока выражены слабо
- сердечная недостаточность отсутствует или слабо выражена
- быстрая устойчивая прессорная реакция на лечебные мероприятия

2. Вторая степень:

- длительность 5 – 10 час.
- АД систолическое 80 – 61 мм рт.ст.
- пульсовое АД 20 – 15 мм рт.ст.
- симптомы шока выражены значительно
- выраженные симптомы острой левожелудочковой недостаточности

замедленная неустойчивая прессорная реакция на лечебные мероприятия

3. Третья степень:

- больше 10 часов
- систолическое АД менее 60 мм рт.ст., может упасть до 0
- пульсовое АД менее 15 мм рт.ст.
- течение шока крайне тяжелое
- тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких

прессорная реакция на лечение отсутствует, развивается ареактивное состояние

Неотложная помощь при кардиогенном шоке

Неотложную помощь необходимо осуществлять по этапам, быстро переходя к следующему этапу при неэффективности предыдущего.

1. При отсутствии выраженного застоя в легких:

- уложить с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями (при выраженном застое в легких – см. «Отек легких»);
- проводить оксигенотерапию;
- при ангинозной боли провести полноценное обезболивание (фентанил);

-осуществить коррекцию ЧСС (пароксизмальная тахикардия с ЧСС более 150 в 1 мин. - абсолютное показание к проведению ЭИТ, острая брадикардия с ЧСС менее 40 в 1 мин – к ЭКС);

-ввести гепарин 5000 ЕД внутривенно струйно.

2. При низком ЦВД или при отсутствии набухания вен шеи и влажных хрипов в легких провести пробу с внутривенным введением жидкости:

-200 мл 0,9 %-ного раствора натрия хлорида внутривенно капельно за 10 мин. с контролем артериального давления, частоты дыхания, ЧСС, аускультативной картины легких и сердца (по возможности – ЦВД);

-при повышении артериального давления и отсутствии признаков трансфузионной гиперволемии (ЦВД ниже 15 см вод. ст.) проводить инфузионную терапию (реополиглюкин, 5 % раствор глюкозы) со скоростью до 500 мл/ч, контролируя указанные показатели каждые 15 мин.

Если артериальное давление быстро стабилизировать не удается, то переходить к следующему этапу.

3. Вводить допамин 200 мг в 400 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно капельно, увеличивая скорость вливания, начиная с 3 мкг (кг × мин) до достижения минимально достаточного артериального давления, нет эффекта – дополнительно назначить

УДК 614
ББК 51.1
А51

*Утверждено Методическим Советом КГМУ
Протокол № 9 от «10» 05. 2012 г.*

*Утверждено Ученым Советом КГМУ
Протокол № 10 от «31» 05. 2012 г.*

Рецензенты:

С.М. Тебенов – директор Областной станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Караганды;

К.А. Алиханова – заведующий кафедрой общей врачебной практики ФНПР КГМУ, д.м.н., профессор;

С.Д. Нурсултанова – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней КГМУ, к.м.н., доцент.

Авторы: А.Р. Алпысова – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой скорой и неотложной медицинской помощи №1 Карагандинского государственного медицинского университета.

А51 А.Р. Алпысова // **Неотложные состояния в практике врача скорой помощи:** учебно-методическое пособие (2-ое издание) // Караганда: ИП Издательство «АҚНҰР», – 2019. – 176 стр.

ISBN 978-601-7879-83-9

В данное учебно-методическое пособие включен систематизированный материал по наиболее часто встречаемым ургентным состояниям в практике врача скорой помощи, представленный в виде лаконичного изложения; а также в виде схем и таблиц. Пособие необходимо для профессиональной подготовки студентов, интернов медицинских ВУЗов, педиатров, врачей практического здравоохранения.

УДК 614
ББК 51.1

ISBN 978-601-7879-83-9

© А.Р. Алпысова, 2019
© ИП «АҚНҰР», 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращений, условных обозначений, символов	4
Введение	7
Неотложные состояния в кардиологии	8
Внезапная смерть	8
Острый коронарный синдром	20
Острые нарушения ритма и проводимости	34
Гипертонический криз	64
Острая дыхательная недостаточность	74
Шоковое состояние	78
Кома	96
Лактацидоз	110
Гипогликемия и гипогликемическая кома	114
Гипогликемическое состояние	119
Приступ бронхиальной астмы	120
Асматический статус	125
Острая бронхиальная обструкция	136
Судорожный синдром	137
Острая патология органов живота	141
Кровотечение	148
Острые отравления	156
Заключение	161
Контрольно-измерительный средства	162
Эталон правильных ответов	171
Список использованных источников	172

норадреналина гидротартрат 4 мг в 200 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно, капельно, повышая скорость инфузии с 0,5 мкг/мин до достижения минимально достаточного артериального давления.

4. Обязателен вызов кардиореанимационной бригады.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок - патологическое состояние, которое характеризуется острым нарушением периферического кровообращения (микроциркуляции) в тканях, развивающееся при высвобождении эндотоксинов при инфекционных процессах, вызванных бактериями, реже вирусами, паразитами или грибами и проявляющееся артериальной гипотензией и признаками резкого снижения перфузии тканей.

Септический шок на догоспитальном этапе диагностируют при наличии следующих клинических симптомов:

- наличие очага инфекции (не всегда);
- систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст.;
- нарушение сознания;
- олигурия;
- число дыхательных движений (ЧДД) больше 20 в 1 минуту;
- число сердечных сокращений (ЧСС) более 90 в 1 минуту;
- температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;

Примечания к терапии

• Скорость введения препаратов подобрать так, чтобы стабилизировать систолическое артериальное давление выше 90 мм рт. ст.

• Введение полиионных растворов не более 1000 мл за время оказания помощи (введение больших объемов кристаллоидных растворов при повышенной проницаемости стенки сосудов может привести к нарастанию отека легких, мозга и других органов, утяжелению полиорганной недостаточности).

Экстренную госпитализацию в отделение реанимации и интенсивной терапии проводят после стабилизации артериального давления на фоне продолжающейся ИВЛ и инфузионной терапии.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ



Перечень сокращений, условных обозначений, символов

ААС	–	алкогольный абстинентный синдром
АВ-блокады	–	атриовентрикулярные блокады
АД	–	артериальное давление
АСК	–	ацетилсалициловая кислота
АС	–	астматический статус
АсАТ	–	аспартатаминотрансфераза
АКШ	–	аорто коронарное шунтирование
АТФ	–	аденозинтрифосфат
АГ	–	артериальная гипертензия
АПФ	–	ангиотензинпревращающий фермент
АЧТВ	–	активированное частичное тромбопластиновое время
БЛНПГ	–	блокада левой ножки пучка Гисса
ВОЗ	–	всемирная организация здравоохранения
ВКНЦАМН	–	Всесоюзный кардиологический научный центр Академии медицинских наук Союза Советских Социалистических Республик
СССР		
ВСС	–	внезапная сердечная смерть
ВДП	–	воздушно-дыхательный поток
ВВЛ	–	вспомогательная вентиляция легких
ГКМП	–	гипертрофическая кардиомиопатия
ГБ	–	гипертоническая болезнь
ГК	–	гипертонический криз
ДКМП	–	дилатационная кардиомиопатия
ДН	–	дыхательная недостаточность
ДВС	–	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКТ	–	желудочно-кишечный тракт
ЖТ	–	желудочковая тахикардия
ЗМС	–	закрытый массаж сердца

ЭПЖ	–	зондовое промывание желудка
КФК	–	креатинфосфокиназа
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
ЛС	–	лекарственное средство
ЛЖ	–	левый желудочек
МЕ	–	международные единицы
МНО	–	международное нормализованное отношение
МВ-КФК	–	МВ - фракция креатинфосфокиназы
НПВС	–	нестероидные противовоспалительные средства
ОДН	–	острая дыхательная недостаточность
ОДП	–	ожог дыхательных путей
ОЛЖН	–	острая левожелудочковая недостаточность
ОСН	–	острая сердечная недостаточность
ОКС	–	острый коронарный синдром
ОИМ	–	острый инфаркт миокарда
ОЦК	–	объем циркулирующей крови
ОРВИ	–	острая респираторная вирусная инфекция
ОНМК	–	острое нарушение мозгового кровообращения
ОССН	–	острая сердечно-сосудистая недостаточность
ПДКВ	–	положительное давление в конце выдоха
ПИТ	–	палата интенсивной терапии
САД	–	систолическое артериальное давление
СЛР	–	сердечно-легочная реанимация
СМП	–	скорая медицинская помощь
СН	–	сердечная недостаточность
СОБО	–	синдром острой бронхиальной обструкции
ССС	–	сердечно-сосудистая система
СП	–	скорость пульса
ТЭЛА	–	тромбоэмболия легочной артерии
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок – остро развивающийся, угрожающий жизни процесс, возникающий как резко выраженное проявление анафилаксии и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Наиболее частые причины:

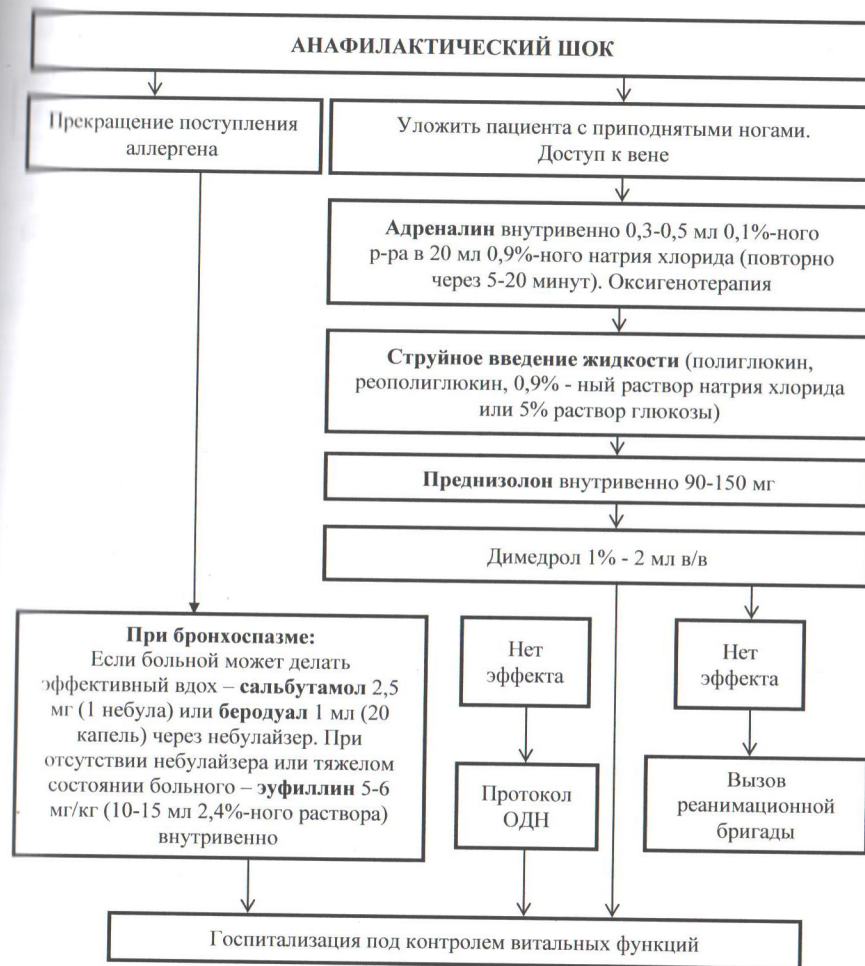
- лекарственные средства;
- яды перепончатокрылых насекомых;
- некоторые пищевые продукты;
- змеиный яд.

Диагностика

Артериальная гипотензия и оглушенность при нетяжелом шоке, коллапс и потеря сознания при тяжелом шоке. Нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма. Боли в животе. Крапивница, кожный зуд.

Клиника развивается в течение 1 часа после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 минут). Причина смерти – острая гемодинамическая недостаточность и асфиксия.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ



ИМ	– инфаркт миокарда
ФВЛЖ	– фракция выброса левого желудочка
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФОС	– фосфорорганические соединения
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь легких
ЦНС	– центральная нервная система
ЦВД	– центральное венозное давление
ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
ЧД	– частота дыхания
ЧДД	– частота дыхательных движений
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиография
ЭКС	– электрокардиостимуляция
ЭАБП	– электрическая активность без пульса
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭЭГ	– эхоэнцефалограмма
LGL	– Лауна-Генонга-Левайна
pO ₂	– парциальное давление кислорода
WPW	– синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

Введение

В медицинской практике неотложными состояниями считаются патологические изменения, вызывающие быстрое ухудшение состояния пострадавшего и несущие угрозу для жизни больному при отсутствии немедленной медицинской помощи.

Умение оказывать неотложную помощь и знание основ интенсивной терапии необходимо для врачей любой специальности, в связи с тем, что каждый специалист в своей профессиональной деятельности может столкнуться с ситуацией, требующей от него немедленных действий. Автор попытался создать данный труд в качестве, как учебно-методического пособия, так и в виде справочника по неотложным состояниям.

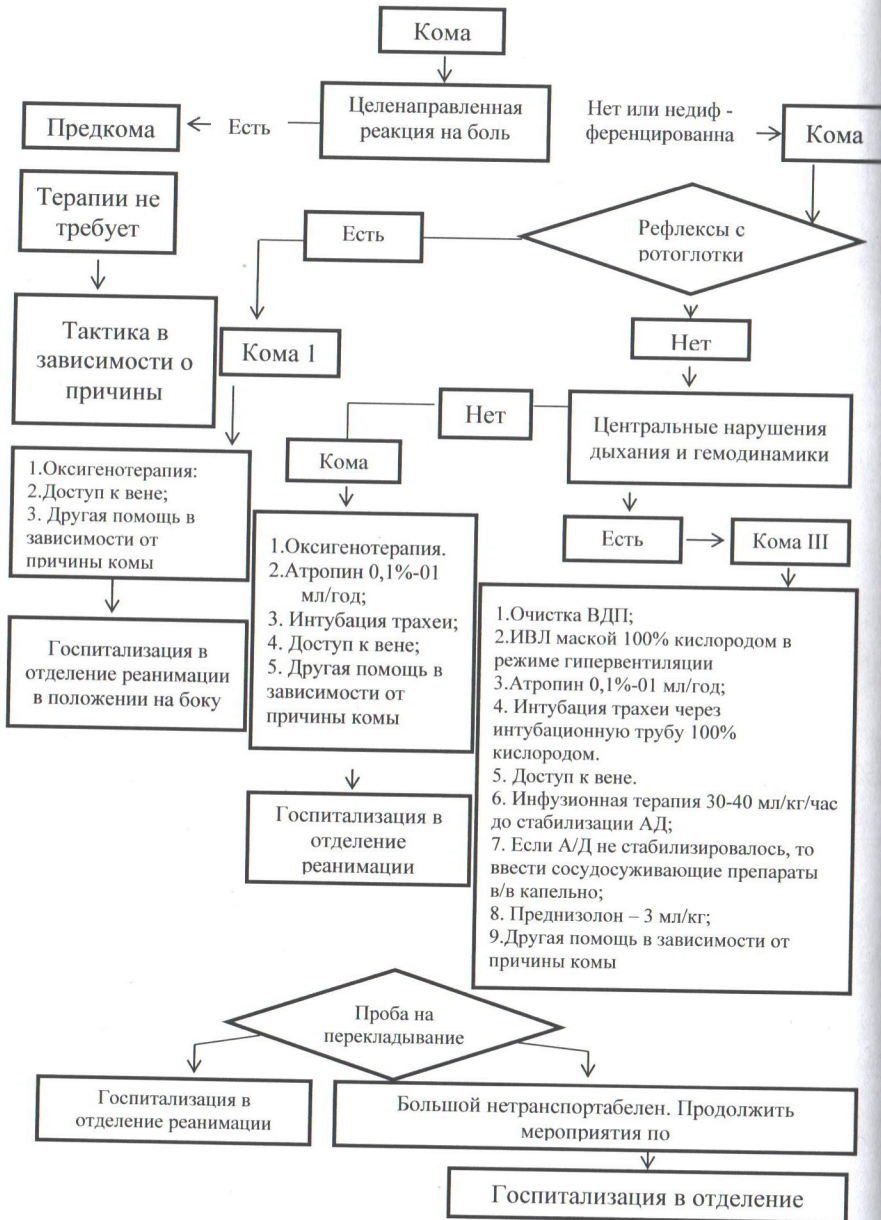
Основные цели, которые преследовал автор при составлении учебного пособия – это научить своевременно и корректно оказывать неотложную помощь при наиболее часто встречаемых urgentных состояниях в практике врача скорой помощи.

Учебное пособие составлено в соответствии с государственным общеобразовательным стандартом и типовыми программами дисциплин "Скорая неотложная медицинская помощь" специальности 5В130100 "Общая медицина", "Скорая и неотложная медицинская помощь с курсом экстремальной медицины" специальности 051101 "Сестринское дело".

Содержание пособия отражает материал, необходимый для профессиональной подготовки студентов и интернов медицинских вузов, врачей практического здравоохранения.

КОМА

Неотложные мероприятия при нарушении сознания



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетическая кома – острое нарушение углеводного обмена, вызванное снижением уровня инсулина, значительным повышением концентрации глюкозы в крови и связанными с этим нарушениями водно-электролитного баланса.

Как правило, известно, что больной страдает сахарным диабетом, реже диабетическая кома становится первым симптомом сахарного диабета.

Повышение уровня глюкозы может быть спровоцировано:

- недостаточной дозой инсулина;
- нарушениями диеты;
- интеркуррентными инфекционными и другими заболеваниями;
- стрессом (оперативное вмешательство, несчастный случай, психоэмоциональная нагрузка).

Декомпенсация сахарного диабета может проявиться развитием следующих видов коматозных состояний:

1. Кетоацидоз и его крайнее выражение – кетоацидотическая (кетоацидемическая, кетонемическая) диабетическая кома.
2. Гиперосмолярная кома.
3. Гиперлактацидемическая кома.
4. Гипогликемическая кома.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КАРДИОЛОГИИ

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) как форма ишемической болезни сердца – это смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 1-6 ч, обусловленная наиболее часто фибрилляцией желудочков и не связанная с наличием признаков, позволяющих поставить какой-либо другой диагноз, кроме ишемической болезни сердца.

Она может быть обусловлена электрической нестабильностью миокарда при условии, что нет признаков, позволяющих выставить другой диагноз (отсутствие ЭКГ с типичными для острого инфаркта миокарда признаками и характерными ферментативными сдвигами). При их наличии летальный исход трактуется как смерть от ИМ в острейшем периоде.

(Комитет экспертов ВОЗ, 1979; ВКНЦАМН СССР, 1986).

Причины:

- В 80-90% - органические заболевания сердца (85% - ИБС).
- Более 60% - ФЖ.
- 12,7% - «torsades de pointes».
- 8,3% - ЖТ.
- Брадиаритмии.

К пациентам с высоким и очень высоким риском ВСС относят:

- Перенесших ВСС, наличие ВСС в семейном анамнезе.
- Перенесших ИМ и имеющих низкую ФВ Л.Ж.(менее 30-40%) и частую желудочковую эктопическую активность.
- Синкопальные состояния в анамнезе (связанные с тахикардиями).
- ГКМП.
- ДКМП.
- Аортальный стеноз.

- Синдром удлиненного интервала QT.

- WPW и др.

В основе внезапной сердечной смерти лежит один из следующих механизмов:

- фибрилляция желудочков;
- трепетание желудочков;
- асистолия желудочков;
- электромеханическая диссоциация сердца.

Стадии ФЖ:

- Трепетание желудочков (продолжающееся 2 секунды, при котором происходят координированные сокращения, а на ЭКГ регистрируются высокоамплитудные ритмичные волны с частотой 250-300 в 1 мин).

- Судорожная ((1 мин), при которой происходят хаотичные не координированные сокращения отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных волн с частотой до 600 в 1 мин).

- Мерцание желудочков ((1 мин), при которой происходят хаотичные не координированные сокращения отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных волн с частотой до 600 в 1 мин).

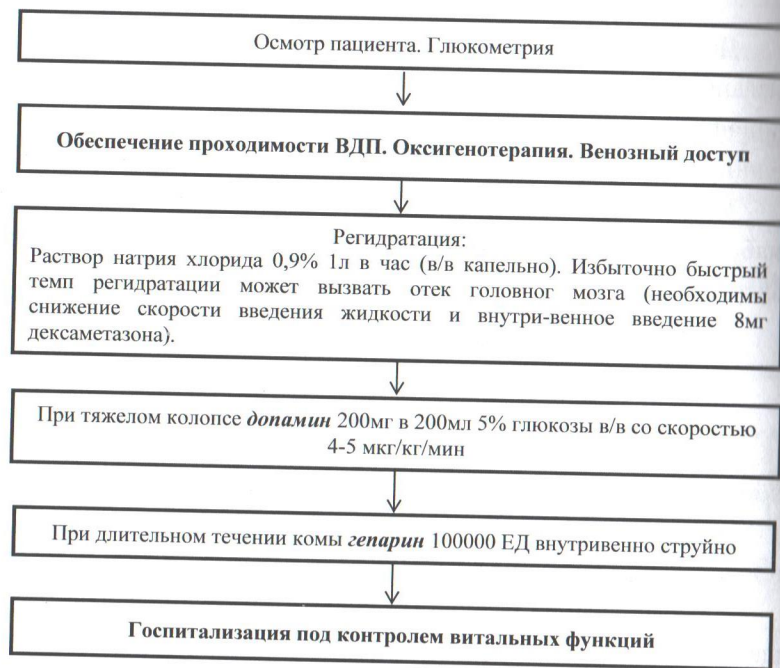
- Атоническая (затухающее возбуждение отдельных участков миокарда; на ЭКГ нарастает продолжительность и снижается амплитуда волн при их частоте менее 400 в 1 мин.).

Первые две – крупноволновая ФЖ, последние две – мелковолновая.

Фазы ВСС:

- электрическая (первые 4 мин ФЖ);
- циркуляторная (между 4-й и 10-й минутой прекращения кровообращения);
- метаболическая (после 10 мин. от начала ФЖ).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА (ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ)



Диабетическая кетоацидотическая кома

Кетоацидоз – патологическое состояние, возникающее при резком обострении дефицита инсулина и проявляющееся развитием гипергликемии, гиперкетонемии и формированием метаболического ацидоза. Тяжелый кетоацидоз всегда сопровождается нарушением сознания различной выраженности, вплоть до развития коматозного состояния. Следует различать понятия кетоз и кетоацидоз. При кетозе, в сравнительном аспекте с кетоацидозом, кетонемия умеренная и не сопровождается метаболическим ацидозом.

Кетоацидотической комой называется патологический синдром, возникающий у больных сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии, кетоацидоза и гиперосмолярности плазмы крови.

Этиология

любые интеркуррентные заболевания (острые воспалительные процессы, хронические заболевания в фазе обострения, инфекционные болезни, острый инфаркт миокарда, инсульт и т.п.)

- хирургические вмешательства
- травмы (механические, термические, химические и т.п.)
- неправильное лечение диабета
- неисправность средств введения инсулина (шприцов, шприц-ручек, дозаторов инсулина)
- неправильный выбор инсулинового шприца (введение инсулина с концентрацией 40 Ед/мл с помощью шприца, откалиброванного под концентрацию 100 Ед/мл)
- систематическое введение инсулина в одно и то же место, приводящее к липодистрофии и нарушению абсорбции инсулина из подкожно-жировой клетчатки
- использование инсулинов с истекшим сроком годности
- неправильное хранение инсулина (замораживание в морозильной камере, складирование препарата вблизи обогревателей, под прямыми солнечными лучами и т.п.)
- замена одного препарата инсулина на другой, с отличающейся фармакокинетикой
- прекращение инъекций инсулина с суицидальной целью
- грубое нарушение диеты
- тяжелый психологический стресс в быту и на работе
- беременность

Клиника

Развитие диабетического кетоацидоза происходит постепенно, обычно в течение нескольких дней. При сопутствующем тяжелом гнойно-воспалительном процессе он может развиваться в течение менее 1 суток.

Стадии кетоацидоза:

1. Стадия умеренного кетоацидоза.

Наиболее частым механизмом внезапной сердечной смерти является **фибрилляция желудочков** (90% всех случаев), которая характеризуется беспорядочным хаотичным возбуждением отдельных мышечных волокон и отсутствием координированных цельных сокращений желудочков, нерегулярного, хаотичного движения волны возбуждения.

При **трепетании желудочков** координированные сокращения желудочков происходят, но их частота так велика, что не происходит систолического выброса крови в аорту. Трепетание желудочков обусловлено устойчивым круговым движением импульса, возвратной волны возбуждения re-entry, локализованной в желудочках.

Асистолия сердца – это полное прекращение деятельности сердца, его остановка. Она обусловлена нарушением функции автоматизма водителей ритма 1,2,3 порядка (слабость, остановка синусового узла с отсутствием функции или истощением функции нижележащих водителей ритма).

Элетромеханическая диссоциация сердца – прекращение насосной функции левого желудочка при сохранении признаков электрической активности сердца (постепенно истощающийся синусовый, узловой или идиовентрикулярный ритм, переходящий в асистолию).

Диагностические критерии внезапной смерти:

- отсутствие сознания;
- отсутствие дыхания или появление дыхания агонального типа;
- отсутствие пульса на сонных артериях
- расширение зрачков (если не проводилась нейролептаналгезия, не принимались наркотики, не давался наркоз, нет гипогликемии);
- появление бледно-серой окраски кожи лица.

Дифференциальная диагностика

Фибрилляция желудочков развивается внезапно, симптомы появляются последовательно: исчезновение пульса на сонных артериях, потеря сознания, однократное тоническое сокращение скелетных мышц, нарушение и остановка дыхания. Реакция на своевременную сердечно-легочную реанимацию положительная, на прекращение сердечно-легочной реанимации – быстрая отрицательная. На ЭКГ характеризуется хаотичными, нерегулярными, резко деформированными волнами различной высоты, ширины и формы. В начале волны фибрилляции обычно высокоамплитудные, возникают с частотой около 600 в 1 мин. На этом этапе прогноз при проведении дефибрилляции более благоприятный по сравнению с прогнозом на следующем этапе. Далее волны мерцания становятся низкоамплитудными с частотой волн до 1000 и даже более в 1 мин. Продолжительность этой стадии около 2-3 мин, далее продолжительность волн мерцания нарастает, снижается их амплитуда и частота. На этой стадии дефибрилляция не всегда эффективна. Развитию фибрилляции желудочков часто предшествуют эпизоды пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Элетромеханическая диссоциация при массивной тромбоэмболии легочной артерии развивается внезапно (часто в момент физического напряжения) и проявляется прекращением дыхания, отсутствием сознания и пульса на сонных артериях, резким цианозом верхней половины тела, набуханием шейных вен. При своевременном начале сердечно-легочной реанимации определяются признаки ее эффективности.

Элетромеханическая диссоциация при разрыве миокарда и тампонаде сердца развивается внезапно, обычно на фоне затянувшегося, рецидивирующего ангинозного приступа. Признаки эффективности сердечно-легочной реанимации отсутствуют. В нижележащих частях тела быстро появляются гипостатические пятна.

При элетромеханической диссоциации сердца на ЭКГ может регистрироваться редкий синусовый, узловой ритм который

2. Стадия прекомы (декомпенсированного ацидоза).

3. Стадия кетоацидотической комы.

На **стадии умеренного кетоацидоза** на фоне нарастания полиурии и полидипсии, усиления сухости во рту - выраженная слабость, шум в ушах. Признаки расстройства сознания: нарастают сонливость, вялость, апатия, теряется интерес к окружающему - достигают степени оглушенности. Периодически тошнота, рвота с примесью крови. Аппетит снижен, в животе появляются боли, которые не имеют определенного характера и четкой локализации. Появляется специфический запах изо рта - ацетона (запах прелых фруктов). Уровень гликемии превышает 16-17 ммоль/л. Субкомпенсированный ацидоз - рН крови не ниже 7,3. Дефицит оснований носит умеренный характер (BE до -9). В моче - кетонурия, выраженная глюкозурия.

Стадия прекомы - значительное ухудшение общего состояния больного - исчезает аппетит, тошнота и рвота постоянные, иногда рвота неукротимая. Усиливаются боли в животе, явления перитонизма в виде сомнительных и слабopоложительных перитонеальных симптомов. Парез кишечника с развитием динамической кишечной непроходимости и исчезновением перистальтических шумов. Возможны поносы, реже - запоры. Печень увеличена в размерах. Уровень сознания - ступор: больной с запозданием отвечает на вопросы, ответы становятся односложными, монотонными, голос невнятный. Ступор сменяется прогрессирующим сопором: реакция возникает только в ответ на сильные раздражители, ослабление сухожильных рефлексов, теряется контроль над тазовыми функциями. Большое ацидотическое дыхание Куссмауля. Рубеоз кожных покровов. Тургор кожи снижен, кожа сухая, шершавая. Губы пациента сухие, потрескавшиеся, покрыты запекшимися корками, иногда цианотичные. Язык сухой, малинового цвета, обложен бурым налетом. Артериальное давление снижено. Уровень гликемии превышает 19-20 ммоль/л. Выраженные кетонурия и глюкозурия. Декомпенсированный характер метаболического

ацидоза - рН снижается ниже 7,3. Нарастает дефицит оснований (BE менее -9). При отсутствии адекватного лечения состояние больного прогрессивно ухудшается.

Кетоацидотическая кома. Состояние больного крайне тяжелое, больной не реагирует на окружающие раздражители. Сухожильных рефлексов нет, некоторое время могут сохраняться зрачковый и глотательный рефлексы. Черты лица заострены, кожа и видимые слизистые сухие, Тургор кожи, тонус глазных яблок снижены. Большое ацидотическое дыхание Куссмауля, запах ацетона. Цианоз кожных покровов. Живот умеренно вздут, передняя брюшная стенка слегка напряжена. Печень увеличена в размерах, плотная при пальпации. Артериальное давление снижено. Олигурия и анурия. Азотемия. При отсутствии лечения - остановка сердца и дыхания, больной погибает.

Ведущие синдромы диабетического кетоацидоза:

1. Инсипидарный синдром:

- полиурия порядка 3-6 л/сутки;
- увеличение потребления жидкости, соответствующее полурии;
- жажда;
- сухость во рту.

2. Синдром дегидратации:

- сухость кожи и видимых слизистых (в первую очередь - слизистой полости рта);
- снижение тургора кожи;
- снижение тонуса глазных яблок.

3. Синдром кетоацидоза:

- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- большое ацидотическое дыхание Куссмауля;
- «рубeоз» кожных покровов.

4. Абдоминальный синдром:

- тошнота;

переходит в идиовентрикулярный ритм, сменяющийся затем асистолией.

Неотложная помощь

1. При фибрилляции желудочков и невозможности немедленной дефибрилляции: немедленно начать сердечно-лёгочную реанимацию, как можно быстрее обеспечить возможность проведения дефибрилляции.

2. Закрытый массаж сердца проводить с частотой 100 в 1 мин с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1; более эффективно применение кардиопампа.

3. Основным методом ИВЛ – масочный (соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30:2), обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, ввести воздуховод, по показаниям – санировать дыхательные пути);

4. Катетеризировать центральную или крупную периферическую вену.

5. Эпинефрин (адреналин*) по 1 мг каждые 3 – 5 мин проведения сердечно-лёгочной реанимации.

6. Как можно раньше – дефибрилляция 200 Дж;

- нет эффекта – дефибрилляция 300 Дж;

- нет эффекта – дефибрилляция 360 Дж;

7. нет эффекта - действовать по схеме: препарат – массаж сердца и ИВЛ, через 30-60 с. – дефибрилляция 360 Дж:

- лидокаин 1,5 мг/кг – дефибрилляция 360 Дж;

- нет эффекта – через 3 мин повторить инъекцию лидокаина в той же дозе и дефибрилляцию 360 Дж;

- нет эффекта – амиодарон (кордарон*) 300 мг – дефибрилляция 360 Дж;

- нет эффекта – через 5 мин. повторить инъекцию амиодарона в дозе 150 мг – дефибрилляция 360 Дж;

8. При асистолии:

- если невозможно исключить атоническую стадию фибрилляции желудочков, действовать как при фибрилляции желудочков (пп. 1 – 7);

- при асистолии – выполнить пп. 2 – 5;

- нет эффекта – атропин по 1 мг через 3 – 5 мин. до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг;

- ЭС как можно раньше;

9. При электромеханической диссоциации:

- выполнить пп. 2– 5;

- установить и корректировать её возможную причину (гиповолемия – инфузионная терапия, гипоксия – гипервентиляция, ацидоз – гипервентиляция и натрия гидрокарбонат, напряжённый пневмоторакс – торакоцентез, тампонада сердца – перикардиоцентез, массивная ТЭЛА – см. соответствующие рекомендации).

10. Мониторировать жизненно важные функции кардиомонитор, нульсоксиметр):

11. Госпитализировать после возможной стабилизации состояния непосредственно в отделение реанимации, обеспечив проведение реанимационных мероприятий в процессе транспортировки в полном объёме.

12. Сердечно-лёгочную реанимацию можно прекратить, если при использовании всех доступных методов нет признаков ее эффективности в течение 30 мин.

- рвота, часто многократная, не приносящая облегчения, нередко «кофейной гущей» в результате развития эрозивного гастрита или острых стрессовых язв желудка.

- Боли в животе (носят непостоянный характер, по мере развития патологического процесса могут менять свою локализацию);

- явления перитонизма (сомнительные или положительные симптомы раздражения брюшины);

- возможен парез кишечника с исчезновением перистальтических шумов;

- гепатомегалия.

5. Синдром угнетения центральной нервной системы:

- головная боль, головокружение;

- слабость, вялость, апатия, сонливость, которые постепенно нарастают и сменяются прекоматозным, а затем и коматозным состоянием;

- снижение мышечного тонуса и ослабление сухожильных рефлексов, которые по мере нарастания метаболических нарушений сменяются арефлексией;

- возможна гиперестезия кожных покровов, связанная с нейротоксическим действием азотемии и гиперкетонемии.

6. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы:

- тахикардия;

- частый пульс слабого наполнения и напряжения;

- снижение артериального давления вплоть до значений, вызывающих острую почечную недостаточность с развитием олиго- и анурии.

7. Синдром типичных лабораторных проявлений:

- гипергликемия свыше 16-17 ммоль/л, но не превышающая 33,3 ммоль/л;

- значительное (в разы) повышение уровня кетоновых тел плазмы крови (норма 1,72 ммоль/л);

- выраженная глюкозурия и кетонурия (может отсутствовать при анурии);

- возрастание осмоляльности плазмы до 350 мосмоль/л (норма 285-300 мосмоль/л);

- снижение рН до 7,2 и ниже (норма 7,35-7,45);

- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево в результате интоксикации кетоновыми телами;

- вторичный эритроцитоз в результате сгущения крови;

- азотемия (повышение уровней мочевины и креатинина за счет активации катаболизма белка);

- умеренная протеинурия.

8. Синдром проявлений фонового заболевания, спровоцировавшего развитие диабетического кетоацидоза (конкретные проявления зависят от характера этой патологии).

В зависимости от преобладания тех или иных синдромов выделяют несколько клинических форм течения кетоацидоза:

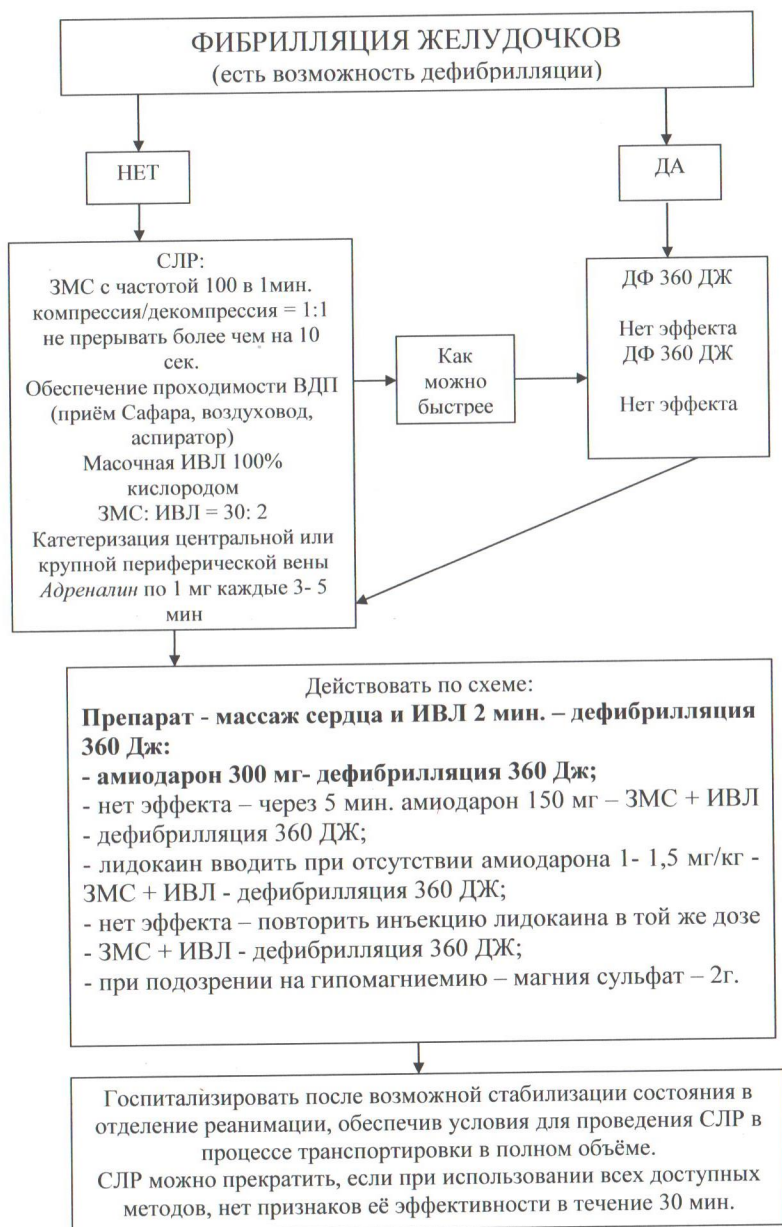
1. Абдоминальную (желудочно-кишечную): в клинической картине преобладают проявления абдоминального синдрома.

2. Кардиоваскулярную (коллаптоидную): в симптоматике преобладает картина тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности вплоть до развития шока.

3. Нефротическую (почечную): на фоне предшествующей протеинурии и цилиндрурии развивается олиго- или анурия с прогрессирующей азотемией и интоксикацией.

4. Энцефалопатическую (псевдомозговую): обычно развивается на фоне предшествующего церебрального атеросклероза, сопровождается развитием очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи, асимметрия рефлексов) на фоне общего угнетения центральной нервной системы.

Дифференциальный диагноз диабетического кетоацидоза проводится с апоплексической формой ОИМ, уремической, хлоргидропенической, гиперосмолярной и гипогликемической комами, с острой хирургической патологией брюшной полости, голодным кетозом, а также алкогольным кетоацидозом.



«Острый живот». В ходе диагностического поиска у таких больных следует активно выявлять специфические симптомы острых хирургических заболеваний, приводящих к развитию острого живота. Например, характерную миграцию болей при остром аппендиците, наличие свободного газа над куполом диафрагмы при прободной язве желудка и т.п.

В пользу псевдоперитонита говорит непостоянный характер абдоминальных болей и

перитонеальных симптомов. При сборе анамнеза необходимо учитывать очередность развития признаков абдоминальной патологии и декомпенсации сахарного диабета. Однако значение этого критерия не следует переоценивать. В сомнительных случаях правильный диагноз часто может быть поставлен только после проведения лапароскопии и пробного лечения кетоацидоза, которое проводится в ходе подготовки больного к оперативному вмешательству. В результате регидратации и инсулинотерапии уже через несколько часов симптомы псевдоперитонита подвергаются обратному развитию, в то же время признаки острой хирургической патологии становятся более очевидными. В любом случае решение о проведении полостного оперативного вмешательства у больного декомпенсированным сахарным диабетом должно приниматься самым опытным хирургом отделения.

Голодный кетоз. Даже при отсутствии сахарного диабета при длительном (более 12 часов) голодании усиливается распад жиров, что приводит к усилению кетогенеза и появлению кетоновых тел в моче. Общее состояние при этом остается удовлетворительным и ацидоз, как правило, не развивается.

Алкогольный кетоацидоз. Алкоголь подавляет глюконеогенез в печени и «запирает» гликогеновые резервы. Поэтому у злоупотребляющих алкоголем лиц при приеме крепких спиртных напитков в сочетании с недостаточным питанием иногда возможно развитие кетоза и даже кетоацидоза. В отличие от диабетического кетоацидоза, сахар крови у таких больных понижен.

Лечение декомпенсированного кетоацидоза и кетоацидотической комы включает:

1. Стабилизацию жизненно важных функций.
2. Профилактику асфиксии рвотными массами.
3. Регидратацию с помощью солевых растворов и растворов глюкозы под контролем центрального венозного давления и почасового диуреза.
4. Инсулинотерапию в режиме «малых доз» под контролем гликемии.
5. Коррекцию электролитных нарушений.
6. Нормализацию кислотно-основного состояния.
7. Профилактику тромбозов.
8. Симптоматическое лечение.
9. Лечение фоновых и сопутствующих заболеваний, вызвавших развитие кетоацидоза или осложнивших его течение.

Гиперосмолярная кома

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома – патологический синдром, возникающий у больных сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии и гиперосмолярности плазмы, без наличия кетоацидоза.

Этиология

Причины развития гиперосмолярной комы могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Состояния, приводящие к потере жидкости (рвота, понос, ожоги, кровотечения, прием диуретиков, сопутствующий несхаранный диабет, и т.п.).
2. Нарушение питьевого режима (попытка бороться с полиурией путем ограничения потребления жидкости, ослабление чувства жажды у больных с сенильной деменцией, отсутствие питьевой воды в пределах досягаемости и т.п.).

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ БЕЗ ПУЛЬСА

СЛР:

ЗМС с частотой 100 в 1 мин компрессия/декомпрессия=1:1
не прерывать более чем на 10 с

Обеспечение проходимости ВДП
(прием Сафара, воздуховод, аспиратор)
масочная ИВЛ 100% - ным кислородом

ЗМС:ИВЛ=30:2

Катетеризация крупной периферической вены

Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин.
При ЭАБП с частотой < 60 в 1 мин. – атропин 3 мг

Установить и корректировать возможную причину:

гиповолемия – инфузионная терапия,
гипоксия – гипервентиляция,
ацидоз – гипервентиляция и натрия гидрокарбонат,
напряженный пневмоторакс – торакоцентез,
тампонада сердца – перикардиоцентез,
массивная ТЭЛА – тромболитическая терапия

Госпитализировать после возможной стабилизации состояния в отделение реанимации, обеспечив условия для проведения СЛР в процессе транспортировки в полном объеме.
СЛР можно прекратить, если при использовании всех доступных методов нет признаков ее эффективности в течение 30 мин.

Инструкция по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий

I. Общие сведения

1. Смерть человека наступает в результате гибели организма как целого. В процессе умирания выделяют стадии:

- агонию,
- клиническую смерть,
- смерть мозга
- биологическую смерть.

Агония характеризуется прогрессивным угасанием внешних признаков жизнедеятельности организма (сознания, кровообращения, дыхания, двигательной активности).

При клинической смерти патологические изменения во всех органах и системах носят полностью обратимый характер.

Смерть мозга проявляется развитием необратимых изменений в головном мозге, а в других органах и системах частично или полностью обратимых.

Биологическая смерть выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер.

2. Посмертные изменения имеют функциональные, инструментальные, биологические и трупные признаки:

2.1. Функциональные признаки:

- а) Отсутствие сознания.
- б) Отсутствие дыхания, пульса, артериального давления.
- в) Отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.

2.2. Инструментальные признаки:

- а) Электроэнцефалографические.
- б) Ангиографические.

2.3. Биологические признаки:

- а) Максимальное расширение зрачков.



3. Соматические заболевания, способствующие росту инсулинорезистентности и обострению дефицита инсулина (интеркуррентные инфекции, инфаркты миокарда, острый панкреатит, травмы и т.п.).

4. Прием медикаментов, обладающих контринсулярным эффектом (глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина).

5. Избыточное потребление углеводов и перегрузка организма в результате парентерального введения больших количеств растворов NaCl и глюкозы.

6. Заболевания почек с нарушением их экскреторной функции.

Клиника. Гиперосмолярная кома развивается постепенно, в течение нескольких дней или даже недель. Первыми симптомами являются нарастающая жажда, полиурия, слабость. Состояние больного постепенно ухудшается, развиваются признаки дегидратации и полиморфная неврологическая симптоматика, которая в отличие от острого нарушения мозгового кровообращения носит обратимый характер.

При анализе состояния больного можно выделить несколько ведущих синдромов:

1. Инсипидарный синдром (полиурия, полидипсия).

2. Синдром дегидратации (снижение тургора кожи и тонуса глазных яблок, сухость кожи и видимых слизистых, в первую очередь - полости рта; в ходе клинического обследования проявления этого синдрома нередко недооценивают и объясняют возрастными инволютивными изменениями).

3. Синдром угнетения центральной нервной системы (появляется и нарастает слабость, по мере прогрессирования которой наблюдается дезориентация, возможны галлюцинации, делирий, которые сменяются нарастающим сопором, переходящим в кому).

4. Синдром неврологических нарушений (выраженная гиповолемия и сгущение крови на фоне церебрального атеросклероза приводят к появлению изменчивой полиморфной неврологической симптоматики, которая не укладывается в какой-либо определенный синдром очагового поражения ЦНС; это нередко приводит к

ошибочной диагностике острого нарушения мозгового кровообращения и неадекватному ведению больного).

5. Синдром тромботических осложнений (нередко возникают тромбозы глубоких вен и т.п.).

6. Синдром типичных лабораторных проявлений (гликемия выше 33,3 ммоль/л, эффективная осмоляльность плазмы выше 350 мосмоль/л, отсутствие гиперкетонемии и признаков метаболического ацидоза, массивная глюкозурия при отсутствии кетонурии).

Наличие ступора, сопора и комы при эффективной осмоляльности менее 320 мосмоль/л не может быть объяснено изменением осмотического давления крови, в этом случае следует подозревать развитие мозговой комы в результате нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы.

Дифференциальный диагноз

Гиперосмолярную некетоацидотическую кому следует дифференцировать не только с другими диабетическими комами, но и с цереброваскулярными заболеваниями, осложненными острыми нарушениями мозгового кровообращения. Нормальные или умеренно повышенные уровни гликемии исключают гиперосмолярную кому в качестве причины имеющихся неврологических симптомов.

При сопоставлении гиперосмолярной некетоацидотической комы с кетоацидозом можно выделить ряд особенностей клинической картины:

1. Более медленное развитие (примерно в 1,5-2,0 раза).

2. Более сильная дегидратация (потеря жидкости может достигать 25% от массы тела).

3. Исключительно высокая гипергликемия (до 50-100 и более ммоль/л).

4. Значительное повышение активности свертывающей системы крови, приводящее к частым артериальным и венозным тромбозам, тромбоэмболиям, ДВС-синдрому.

б) Бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов.

в) Снижение температуры тела.

2.4. Трупные изменения:

а) Ранние признаки.

б) Поздние признаки.

II. Констатация смерти человека

3. *Констатация смерти человека наступает при смерти мозга или биологической смерти человека (необратимой гибели человека).*

Биологическая смерть устанавливается на основании наличия трупных изменений (ранние признаки, поздние признаки).

Диагноз «смерть мозга» устанавливается в учреждениях здравоохранения, имеющих необходимые условия для констатации смерти мозга.

Смерть человека на основании смерти мозга устанавливается в соответствии с Инструкцией по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга, утвержденной приказом Министерства здравоохранения.

III. Прекращение реанимационных мероприятий

4. *Реанимационные мероприятия прекращаются только при признании этих мер абсолютно бесперспективными или констатации биологической смерти, а именно:*

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе, на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни;

- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций в течение 30 минут.

5. *Реанимационные мероприятия не проводятся:*

а) При наличии признаков биологической смерти.

б) При наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых

заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью.

Примечание. Данная инструкция не определяет условий отказа применения реанимационных мероприятий или их прекращения у новорожденных детей и детей до 5 лет.

В заключении необходимо отметить следующее: успешное оживление пострадавшего человека возможно лишь при **непрерывном** сочетании трех равнозначно важных условий:

1. Желать помочь.

2. Знать, как это сделать.

3. Уметь.

5. Частое развитие обратимой функциональной неврологической симптоматики (двусторонний спонтанный нистагм, мышечный гипертонус, парезы, параличи, афазия, ригидность затылочных мышц, судороги, симптом Бабинского и другие патологические рефлексы, гемианопсия, эпилептоидные припадки, галлюцинаторные психозы и др.).

6. Нередко возникает лихорадка центрального генеза (для кетоацидоза характерна склонность к гипотермии).

7. Более выраженная дисфункция сердечно-сосудистой системы в результате пожилого возраста пациентов и сопутствующей кардиальной патологии.

8. Более частое развитие осложнений и менее благоприятный прогноз.

Принципы лечения гиперосмолярной некетацидотической комы

Соответствуют таковым при кетоацидозе, за исключением отсутствия необходимости коррекции кислотно-основного баланса.

Особенности регидратации при гиперосмолярной коме

1. Более интенсивное проведение регидратации.

Ориентировочная схема введения жидкости: в 1-й час – 1,0-1,5 л, во 2-й и 3-й часы – по 0,5-1,0 л, в последующий период до устранения дегидратации по 0,25- 0,5 л в час (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003). Проводить регидратацию также следует под контролем центрального венозного давления и почасового диуреза.

- При выборе раствора для регидратации ориентируются на уровень натриемии: если натриемия выше 165 мэкв/л, введение солевых растворов противопоказано,

- регидратацию начинают с 2% глюкозы;
- при натриемии 145-165 мэкв/л регидратацию проводят 0,45% раствором хлорида натрия;

- после снижения натриемии ниже 145 мэкв/л регидратацию продолжают 0,9% раствором хлорида натрия;

- при снижении гликемии до 13-14 ммоль/л регидратацию продолжают 5% раствором глюкозы.

Особенности инсулинотерапии при гиперосмолярной коме

2. Высокая чувствительность к инсулину больных

3. Сильное влияние на осмоляльность регидратации 0,45% раствором хлорида натрия. Адекватная регидратация сама по себе способна обеспечить снижение осмоляльности и гликемии. Скорость снижения осмоляльности плазмы крови не должна превышать 10 мосмоль/л в час. **На начальном этапе инфузионной терапии инсулин либо вводят в очень малых дозах (2 Ед/час в виде в/в болюса), либо не вводят совсем!**

Если через 4-5 часов, несмотря на адекватную регидратационную терапию и снижение натриемии, сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на такой же режим дозирования инсулина, как и при лечении кетоацидоза.

Особенности профилактики тромбозов при гиперосмолярной коме

4. Более высокий риск тромбообразования

Гепарин назначают в более высоких дозах: по 5 000-6 000 Ед в/в 4 раза в день под контролем свертывающей системы крови.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Под *острым коронарным синдромом* понимается сочетание клинических (длительный или рецидивирующий ангинальный синдром) и электрокардиографических признаков острой ишемии миокарда (подъем или депрессия сегмента ST, патологический зубец Q).

Термин острый коронарный синдром включает в себя комплекс клинических признаков и симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (включая инфаркт без подъема сегмента ST), нестабильную стенокардию и используется на догоспитальном и раннем госпитальном этапах для выработки тактики лечения до установки окончательного диагноза.

Инфаркт миокарда

Заболевание, в основе которого лежит ишемический некроз определенного участка мышцы сердца, возникший вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарному руслу.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗНЫХ ТИПОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА (2007)

Тип 1

Спонтанный ИМ образуется в результате ишемии, вызванной первичными коронарными событиями, например эрозия или разрыв / рассечение бляшки.

Тип 2

Вторичный ИМ, образующийся из-за ишемии миокарда, вызванной либо возросшей потребностью в кислороде, либо сниженным уровнем снабжения кислородом, например, спазмом

венечной артерии, эмболией венечной артерии, анемией, аритмией, артериальной гипертонией или гипотонией.

Тип 3

ВСС, включающая остановку сердца, часто с симптомами, предполагающими ишемию миокарда, и сопровождающуюся, по-видимому, новым подъемом сегмента ST или БЛНПГ, а также наличием свежего тромба в венечной артерии, доказанным результатами ангиографии и/или аутопсии. Однако смерть наступает до того, как появляется возможность собрать образцы крови, или в то время, когда биохимические маркеры в крови еще не появились.

Тип 4а

ИМ, ассоциированный с ЧКВ.

Тип 4б

ИМ, ассоциированный с тромбозом стента, подтвержденный результатами ангиографии или аутопсии

Тип 5

ИМ, ассоциированный с АКШ.

Классификация инфаркта миокарда

I. По глубине поражения (на основе данных электрокардиографического исследования):

- Крупноочаговый QS или Q- инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q):

- крупноочаговый трансмуральный с патологическим зубцом QS или Q.

- Мелкоочаговый «не Q» - инфаркт миокарда (без патологического зубца Q)

- субэндокардиальный;

- интрамуральный.

II. По локализации:

- Передний

- Передне-перегородочный

ЛАКТАЦИДОЗ

Лактацидоз – патологическое состояние, развивающееся при увеличении продукции и (или) снижении клиренса лактата, проявляющееся выраженным метаболическим ацидозом и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью. Развитие лактацидоза происходит довольно быстро, от появления первых симптомов до развития терминального состояния обычно проходит несколько часов. Летальность при этой патологии очень высокая и достигает 50-90%.

Этиология

Сахарный диабет не является единственно возможной причиной лактацидоза. Этиологическая классификация лактацидоза представлена в таблице 3.

Таблица 3. Классификация лактацидоза по причинам возникновения

Тип А (связанный стканевой гипоксией) Тип R	(не связанный с тканевой гипоксией) Тип В		
	ТипВ ₂	ТипВ ₃	
<ul style="list-style-type: none"> • кардиогенный, • эндотоксический, • гиповолемический шок; • отравление СО; • тяжелая анемия; • феохромоцитомы; • эпилепсия 	<ul style="list-style-type: none"> • вызванный сахарным диабетом; • почечной и (или) печеночной недостаточностью; • злокачественным и опухолями; • тяжелыми инфекциями; • лейкозами 	<ul style="list-style-type: none"> • вызванный бигуанидами; • парентеральны м введением высоких доз фруктозы; • салицилатами; • метанолом или этиленгликолем; • цианидами 	<ul style="list-style-type: none"> • связанный с врожденными нарушениями обмена веществ (гликогенозом 1-го типа, • метилмалоно вой ацидемией)

Патогенез

Лактацидоз у больного сахарным диабетом имеет смешанную этиологию, прием бигуанидов в его развитии играет лишь вспомогательную роль.

Для его развития необходимо:

- развитие тканевой гипоксии любой этиологии,
- нарушение функции печени и почек,
- воздействие тяжелых инфекций и интоксикаций
- высокие дозы метформина

Клиника

Клинические проявления ранних стадий лактацидоза неспецифичны и включают:

- диспепсические симптомы: тошноту, рвоту, понос, боли в животе, слабость;
- миалгии, напоминающие мышечные боли после интенсивной физической тренировки;
- ацидотическое дыхание Куссмауля;
- симптомы нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности (артериальной гипотензии вплоть до коллапса), сменяющейся картиной тяжелого шока;
- нарушения сердечного ритма;
- олигурия и анурия;
- двигательное беспокойство, нарушение концентрации внимания, бред сменяющиеся сопором, переходящим в кому.

Выраженная дегидратация для лактацидоза не характерна, за исключением случаев его присоединения к диабетическому кетоацидозу и гиперосмолярной коме.

Гликемия повышена умеренно или остается в пределах нормальных значений. Запах ацетона изо рта, гиперкетонемия и кетонурия отсутствуют.

Верификация диагноза лактацидоза базируется на:

- измерении уровня лактата крови,

- Перегородочный
- Верхушечный
- Боковой
- Нижний
- Нижне-боковой
- Инфаркт миокарда правого желудочка

III. Периоды ИМ:

- Продромальный
- Острейший
- Острый
- Подострый
- Постинфарктный

В клинической картине ИМ выделяют следующие формы:

1. Типичная форма – характеризуется ангиночными болями, которые носят более интенсивный характер по сравнению с ранее имевшимися (если ранее не предшествовала стенокардия, то интенсивность болей обычно выраженная), у большинства больных боль локализуется в загрудинной области, иррадирует в левую руку, левую кисть, левую лопатку, нижнюю челюсть. Волнообразное течение боли (боль уменьшается на непродолжительное время после приема нитроглицерина, но полностью не купируется, затем интенсивность болевого синдрома нарастает), длительностью 40 и более минут. Часто наблюдается расширение зоны иррадиации болей. У большинства больных наблюдается двигательное беспокойство, особенно если присоединяется чувство нехватки воздуха.

2. Атипичные формы:

Астматическая форма – проявляется возникновением одышки, удушья на фоне неинтенсивного болевого синдрома или при отсутствии болей. При этом может наблюдаться клиника острой левожелудочковой недостаточности. Нередко при данной форме ИМ на первое место выступают явления острой левожелудочковой недостаточности, а изменения в миокарде выявляются при ЭКГ-исследовании. Данная форма ОИМ чаще развивается у больных после

60 лет на фоне постинфарктного кардиосклероза, повреждения сосочковых мышц или у больных, имеющих стенокардию, эквивалентом которой является одышка, а не ангинозные боли.

Аритмическая форма – ведущим является аритмический синдром, превалирующий над ангиночными болями, нередко сопровождается нарушениями гемодинамики, вплоть до развития признаков шока. Наиболее часто аритмическая форма протекает в виде пароксизма желудочковой или над желудочковой тахикардии, а также синоаурикулярной или полной атриовентрикулярной блокады, реже основой может быть пароксизм мерцательной аритмии или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени с выраженной желудочковой брадисистолией. Эта форма ОИМ обычно развивается у больных при некрозе межжелудочковой перегородки.

Церебральная форма – проявляется нарушениями сознания, вплоть до коматозного состояния. Чаще всего выявляется у больных, имевших до этого поражения сосудов головного мозга. При этом возникает транзиторная ишемия головного мозга с развитием нарушений сознания и преходящей очаговой неврологической симптоматикой.

Абдоминальная форма – боли локализуются в эпигастральной области или могут иметь разлитой характер. Болевой синдром сопровождается тошнотой, рвотой, часто не приносящей облегчения, икотой, вздутием живота, иногда могут наблюдаться поносы и динамическая кишечная непроходимость. Объективно может отмечаться болезненность и напряжение брюшной стенки в верхних отделах. Абдоминальная форма возникает чаще всего у больных с диафрагмальным ИМ.

Коллаптоидная форма – характеризуется отсутствием боли в области сердца, внезапным развитием обморочного состояния, головокружением, потемнением в глазах, падением артериального давления. Больной покрывается холодным потом, пульс становится учащенным.

- исследовании кислотно-основного состояния,
- измерении анионного интервала (anion gap).

Диагноз лактацидоза достоверен при уровне лактата сыворотки крови, превышающем 5 ммоль/л. Сочетание рН артериальной крови ниже 7,25 с уровнем лактата в пределах 2,2-5,0 делает этот диагноз вполне вероятным.

Кроме того, при подтверждении диагноза имеет значение снижение уровня бикарбоната сыворотки ниже 18 мэкв/л, и увеличение анионного интервала выше 16 мэкв/л.

Дифференциальный диагноз

Лактацидоз необходимо дифференцировать от:

- кетоацидоза, при котором наблюдается запах ацетона изо рта, гиперкетонемия и кетонурия,
- уремического ацидоза, сопровождающегося значительным повышением уровня креатинина крови (более 180 мкмоль/л).

Лечение

Основными принципами лечения лактацидоза у больных диабетом являются:

1. Снижение продукции лактата:
 - борьба с гипоксией;
 - инсулинотерапия.
2. Противошоковые мероприятия.
3. Выведение из организма избытка лактата и бигуанидов.
4. Нормализация кислотно-основного состояния и электролитного баланса.
5. Устранение фактора, приведшего к развитию лактацидоза
 - Для борьбы с гипоксией используют кислородную терапию, а при наличии показаний - искусственную вентиляцию легких. Необходимо добиться парциального давления CO_2 ниже 25-30 мм рт. ст.

- Внутривенное введение инсулина со скоростью 2-5 Ед/час сочетают с инфузией 5% раствора глюкозы под контролем гликемии со скоростью 100-250 мл/час.

- Противошоковые мероприятия проводят по общим принципам с использованием плазмозамещающих растворов и адреномиметиков (допамин, норадреналин и т.п.).

- Если больной недавно принимал препараты бигуанидов, показано промывание желудка и назначение энтеросорбентов (активированного угля и др.).

- Для удаления попавшего в кровь препарата и ускорения выведения молочной кислоты применяют гемодиализ с использованием безлактатного буфера.

- Гидрокарбонат натрия назначают только при снижении рН крови ниже 7,0 - небольшие дозы 50 ммоль или 100 мл 4,25% раствора, которые вводят однократно, в/в капельно, очень медленно.

- Трисамин в количестве 500 мл 3,66% раствора вводят в/в капельно со скоростью 120 капель в минуту, максимальная доза вещества не должна превышать 1,5 г на кг массы в сутки.

- Метиленовый синий вводят внутривенно капельно в виде 1% раствора в количестве 50-100 мл (2,5 мл/кг массы).

- При наличии у больного других дополнительных факторов, способствующих развитию лактацидоза - тяжелые инфекции, тяжелая анемия и др. - их лечение проводят по общим принципам.

Отёчная форма – характеризуется быстрым появлением у больного одышки, слабости, сердцебиения, ощущением перебоев в области сердца и отёчного синдрома (отёки в области голеней, стоп, в наиболее тяжёлых случаях – асцит).

Бессимптомная форма – изменения в миокарде выявляются случайно при ЭКГ или эхокардиографии.

Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины, характерных изменений ЭКГ, наличия токсико-резорбционного синдрома.

К патогномоничным изменениям ЭКГ относятся:

- формирование комплекса QS (при трансмуральном ИМ),
- появление патологического, стойко сохраняющегося зубца Q глубиной более 3 мм и/или его уширение более 0,03 сек,
- изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющиеся более 1 суток.

В ряде случаев подтверждением ОИМ на ЭКГ может быть:

- стойкий подъем или снижение сегмента ST (токи повреждения) более, чем на 2 мм;
- инвертированный симметричный зубец T;
- патологический зубец Q даже на единственной зарегистрированной ЭКГ;
- нарушение проводимости (внезапно возникающие блокады ножек пучка Гиса и/или атриовентрикулярные блокады различной степени).

Токсико-резорбционный синдром. Патогномоничной для ИМ следует считать:

- характерную динамику активности ферментов сыворотки крови или других специфических маркеров.
- белок сердечный тропонин T (СтТ). Повышенная концентрация СтТ (норма до 0,1 нг/мл) у части больных может определяться уже через 0-3 часа от начала развития ИМ, а через 9-12 часов – у всех пациентов и сохраняется на высоком уровне до 7-14 суток.

Первоначальное повышение активности ферментов без последующего снижения не является патогномоничным для ИМ.

Динамика уровня ферментов в сыворотке крови больных инфарктом миокарда (И. В. Мартынов, А. Л. Господаренко, 1991) представлена в таблице 1.

Таблица 1. Динамика уровня ферментов в сыворотке крови

Показатель	Время повышения от начала инфаркта миокарда (часы)	Пик активности (часы)	Возвращение к нормальным значениям (сутки)	Чувствительность (%)	Специфичность
Общая	4-8	12-24	3-4	98	67
КФК	4-8	12-20	2-3	100	98
МВ-КФК	8-12	72-144	8-14	80-90	72
ЛДГ,	8-12	8-36	3-4	97	86
АсАТ	1,5	8-10	1-2	98	<80
Миоглобин					

Эхокардиография

С помощью эхокардиографии можно распознать многие осложнения инфаркта, в том числе, разрыв миокарда с формированием псевдоаневризмы, при этом визуализируется перикард и остатки разорвавшейся стенки. Только небольшие разрывы совместимы с жизнью больного. Без хирургического лечения прогноз разрыва миокарда и формирования псевдоаневризм крайне неблагоприятный.

Примечание. ОИМ может развиваться не только у больных ИБС, но и на фоне:

- бактериального эндокардита,
- первичной или вторичной полицитемии,
- гриппа,

ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемия – патологическое состояние, развивающееся при выраженном снижении уровня сахара крови и характеризующееся компенсаторной активацией автономной нервной системы, а также нарушением сознания различной выраженности, вплоть до развития комы.

Биохимическими критериями гипогликемии является снижение сахара крови ниже 2,8 ммоль/л в сочетании со специфическими клиническими симптомами.

Следует отметить, что у больных сахарным диабетом, которые длительное время находились в состоянии декомпенсации заболевания, при быстром снижении гликемии типичная клиническая симптоматика гипогликемии возникает при более высоких уровнях сахара крови (5,0 и более ммоль/л).

Этиология

Основные факторы, приводящие к развитию гипогликемии:

1. Ошибки при проведении инсулинотерапии (неправильная оценка гликемии из-за неисправности глюкометра, использование шприцов, откалиброванных на концентрацию 40 Ед/мл, для инъекций инсулина, содержащего 100 Ед в 1 мл, случайное в/м введение инсулина продленного действия, техническая неисправность шприца-ручки или дозатора инсулина, массаж или согревание места инъекции, сознательная передозировка инсулина с суицидальной целью и т.п.).

2. Передозировка препаратов (случайная или намеренная) сульфаниламидными сахаропонижающими препаратами второго и третьего поколения: глибенкламидом (манинил), гликвидоном (глюренорм), гликлазидом (диабетон, предиан).

3. Пропуск очередного приема пищи.

4. Незапланированная физическая нагрузка без дополнительного приема углеводов (гипогликемии, вызванные длительной физической

нагрузкой, могут носить отсроченный характер и иметь рецидивирующее течение).

5. Прием алкогольных напитков (подавляет процессы глюконеогенеза в печени).

6. Недостаточная информированность больного о методах самоконтроля диабета и профилактики гипогликемии (пациент не носит с собой легко усваиваемые углеводы, не принимает дополнительное количество углеводов при незапланированной физической нагрузке и т.п.).

7. К редким причинам гипогликемических состояний относят инсулиному, болезни накопления гликогена, функциональный гиперинсулинизм.

8. Потенцируют развитие гипогликемических состояний хроническая почечная недостаточность, прием салицилатов, β -адреноблокаторов. Последние также затушевывают клиническую картину гипогликемических состояний, устраняя адренергические компоненты ее проявлений.

Клиника

Развитие гипогликемии происходит быстро, время от появления первых симптомов-предвестников (чувство голода, психомоторное возбуждение, сердцебиение, дрожь в теле, потливость) до развития комы обычно измеряется минутами.

По степени тяжести все случаи гипогликемии подразделяют на две большие группы:

1. Легкая гипогликемия: протекает без потери сознания, не требует посторонней помощи для купирования.

2. Тяжелая гипогликемия: протекает с потерей сознания, либо не может быть купирована больным без посторонней помощи.

Клинические проявления характеризуются двумя основными клиническими синдромами:

- узелкового периартериита и др.

К числу наиболее распространенных **осложнений ИМ** относятся:

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок;
- желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- острая аневризма ЛЖ;
- внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- асептический перикардит (эпистенокардитический);
- тромбоэмболии.

Стенокардия

Стенокардия – это симптом выраженное проявление преходящей ишемии миокарда.

Стенокардия характеризуется приступообразным появлением неприятных ощущения или боли в груди, в эпигастрии, в плече, в челюсти, в спине либо в руке, которые провоцируются физическими или эмоциональным стрессом и продолжаются до 10 минут (чаще 3-5 минут). Купирование приступа происходит после прекращения стресса и облегчается после приема нитроглицерина.

Болевые ощущения разделяют на 3 группы:

1. Типичная стенокардия
2. Атипичная (возможная) стенокардия
3. Некардиальная грудная боль

Типичная стенокардия проявляется на основании:

- а) наличия боли или ощущения дискомфорта в загрудинной области, продолжающейся 3-5 мин (не более 10 мин).
- б) провокации ощущения физическим или эмоциональным стрессом.

в) купирования их в покое или с помощью нитроглицерина в течение нескольких минут.

Атипичная стенокардия определяется при обнаружении двух из вышеприведенных трех критериев. Для подтверждения наличия ишемии миокарда требуется проведение дополнительных методов обследования. Обнаружение во время регистрации Холтер ЭКГ или теста с физической нагрузкой депрессии сегмента ST соответствующей глубины с большей вероятностью будет свидетельствовать о наличии ИБС.

Функциональный класс стабильной стенокардии в зависимости от способности выполнять физические нагрузки:

I класс - больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

II класс - приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстоянии более 500 м, при подъеме более чем на I этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III класс - выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстоянии 100--500 м, при подъеме на I этаж, могут возникать редкие приступы стенокардии покоя.

IV класс - стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, при ходьбе по ровному месту на расстоянии менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое.

Примечание: классификация функциональных классов стенокардии стабильной составлена с учетом рекомендации Канадской ассоциации кардиологов.

Нестабильная стенокардия определяет стадию течения ИБС, при которой риск развития инфаркта миокарда и внезапной смерти существенно возрастает.

1. Синдром реактивной активации автономной нервной системы:

- гиперсимпатикотония (психомоторное возбуждение, агрессивность, сердцебиение, тахикардия, тремор, повышение артериального давления, бледность кожных покровов, мидриаз);

- холинергическая гиперактивность (ощущение сильного голода, тошнота, слюнотечение, профузная потливость).

2. Синдром нейрогликопении

(головная боль, головокружение, слабость, нарушение координации движений и дезориентация в окружающей обстановке, неадекватное поведение, транзиторные нарушения зрения и речи, парестезии, спутанность сознания, судороги и кома).

При передозировке препаратов инсулина продленного действия возможно развитие ночных гипогликемий, которые протекают бессимптомно. Их наличие можно заподозрить по наличию косвенных симптомов: бессоннице, кошмарных сновидениях, потливости в ночное время.

Диагноз этого состояния необходимо верифицировать путем лабораторного исследования сахара крови. Ставить диагноз гипогликемии только на основании наличия потливости, плохого сна или наличия ночных кошмаров некорректно.

Частые и (или) длительные тяжелые гипогликемии приводят к развитию постгипогликемической энцефалопатии, проявления которой варьируют от личностных нарушений, расстройства памяти и снижения интеллекта до слабоумия и декортикации.

У пожилых больных с выраженным церебральным атеросклерозом длительная тяжелая гипогликемия может привести к тяжелому поражению церебральной ткани и развитию отека головного мозга с летальным исходом. Кроме того, гипогликемия может спровоцировать обострение течения кардиоваскулярных заболеваний.

Тяжелые гипогликемии также могут приводить к механическим травмам, ожогам и переохлаждению, связанными с внезапной потерей сознания.

Дифференциальная диагностика

Дифференцирование с диабетической некетонемической комой основано на отсутствии при гипогликемическом состоянии гипергликемии, кетоацидоза, дегидратации.

Дифференцирование гипогликемического состояния и острого нарушения мозгового кровообращения, а также эпилептического припадка основано на быстром положительном эффекте внутривенного введения глюкозы при гипогликемическом состоянии.

Лечение

Зависит от ее тяжести. В соответствии с Российскими национальными стандартами оказания помощи больным сахарным диабетом (И.И.Дедов, М.В.Шестакова, М.А. Максимова, 2003), для купирования **легкой гипогликемии** необходимо дополнительно принять простые углеводы в количестве 1,5-2,0 хлебных единицы (ХЕ):

- 4-5 кусков сахара;
- 1,0-1,5 столовых ложки меда или варенья;
- 200 мл сока;
- 100-200 мл содержащего сахар (не сахарозаменители!) лимонада;
- 4-5 таблеток глюкозы (в упаковке из 10 таблеток по 3 г в виде «конфеты»);
- 2-4 конфеты.

Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, для профилактики рецидива гипогликемии необходимо дополнительно съесть 1 -2 ХЕ «защищенных» углеводов;

- кусок хлеба;
- 2 столовые ложки каши и т.п.

Терoux относит к нестабильной стенокардии следующие клинические формы:

- Впервые возникшая стенокардия напряжения и покоя с анамнезом заболевания не более 1 месяца, имеющая тенденцию к прогрессированию;
- Прогрессирующая стенокардия, характеризующаяся увеличением частоты, интенсивности и продолжительности приступов загрудинной или другой эквивалентной для стенокардии боли, снижением толерантности к привычной физической или эмоциональной нагрузке, увеличением количества потребляемых для купирования боли таблеток нитроглицерина;
- Ранняя постинфарктная стенокардия, выявляемая в период от 24 ч. до одного месяца после инфаркта миокарда;
- Стенокардия после ангиопластики, развивающаяся в течение 2 недель – 6 месяцев после процедуры;
- Стенокардия, развивающаяся в позднем периоде после операции АКШ;
- Стенокардия Принц метала (вариантная стенокардия) характеризуется тяжёлыми приступами спонтанных болей в области сердца, которые отличаются цикличностью, периодичностью и выраженной элевацией интервала ST на ЭКГ, нарушениями сердечного ритма.

Диагностические критерии нестабильной стенокардии

- Впервые возникшая стенокардия (до 1 месяца от возникновения первого приступа)
- Прогрессирующая стенокардия напряжения (усиление стенокардии по интенсивности болей, продолжительности и частоте приступов)
- Спонтанная (ангиоспастическая, вариантная, Принцметалла)
- Ранняя постинфарктная стенокардия (через 14 дней от развития инфаркта миокарда)

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОКС

Последовательность мероприятий при остром коронарном синдроме

Собрать краткий прицельный анамнез.

- Быстро провести физикальное обследование и оценить состояние основных жизненных функций (ЧДД, ЧСС, АД, насыщение крови кислородом).

- Если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка и т.п.) или если он развился в покое, больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4 мг в виде таблеток под язык или аэрозоля (спрея).

- Наложить электроды для регистрации ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях с последующим мониторингом на всем догоспитальном этапе лечения и транспортировки пациента. При патологических изменениях на ЭКГ в области нижней стенки (II, III, avf) левого желудочка обязательно снимать дополнительные грудные отведения справа (V3R – V4R) для диагностики инфаркта правого желудочка.

- Начать введение кислорода по 3-5 л/мин через маску всем пациентам с дефицитом оксигенации артериальной крови (<90%). Кислород следует применять только у пациентов с гипоксемией, отсутствием дыхания или дыхательной недостаточностью. При неосложненном инфаркте гипероксемия может быть вредна!

- Если симптомы не исчезают через 5 мин, а нитроглицерин удовлетворительно переносится, рекомендуется использовать его повторно. Если боль в грудной клетке или дискомфорт, расцениваемый как ее эквивалент, сохраняются в течение 5 мин после повторного приема начать обезболивание наркотическими анальгетиками.

Для купирования гликемии нежелательно использовать продукты, содержащие большое количество жира, который замедляет всасывание углеводов (колбаса, сыр, бутерброды с маслом). Любой больной сахарным диабетом должен обязательно носить с собой простые углеводы, в количестве, достаточном для купирования легкой гликемии.

При лечении **тяжелой гипогликемии** рекомендуется проведение следующих мероприятий:

- На догоспитальном этапе потерявшего сознание больного следует уложить на бок и освободить полость рта пациента от остатков пищи. Категорически запрещается вливать в полость рта больного, находящегося в бессознательном состоянии, сладкие растворы - опасность аспирации и асфиксии!

- В/в струйно вводят 40% раствор глюкозы в количестве, достаточном для полного восстановления сознания (обычно от 20 до 100 мл). При отсутствии возможности провести в/в инъекцию в качестве альтернативы возможно п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона (1 мг). При заболеваниях печени и злоупотреблении алкоголем введение глюкагона малоэффективно.

- Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начинают в/в капельное введение 5-10% раствора глюкозы и госпитализируют пациента в специализированное отделение.

- В случаях, когда гипогликемическая кома вызвана передозировкой пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у пожилых больных, имеющих нарушение функции почек, в/в капельное введение 5-10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько потребуется для нормализации уровня гликемии.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Тяжелая длительно некупированная гипогликемия прогрессирует в кому; судороги и потоотделение прекращаются, развиваются арефлексия, прогрессирующая артериальная гипотензия, отек головного мозга; достижение нормогликемии и даже гипергликемии на этой стадии гипогликемического состояния не приводит к успеху.

У больных с ишемической болезнью сердца и головного мозга гипогликемическое состояние может провоцировать острое нарушение коронарного или мозгового кровообращения; пациентам этой категории необходима регистрация ЭКГ и экстренная госпитализация.



Таблица 1. Схема начальной терапии пациентов с острым коронарным синдромом

Кислород	Подача 4-8 л/мин, если насыщенность кислородом < 90%
Нитраты	Под язык или внутривенно (применять с осторожностью при систолическом артериальном давлении < 90 мм рт.ст.)
Аспирин	Начальная доза 160-325 мг в таблетках, не покрытых кислотоустойчивой оболочкой, далее 75-100 мг в сут.
Клопидогрель	Начальная доза 300 мг (или 600 мг, если планируется ЧКВ для быстрого начала действия), далее 75 мг в сут.
Антикоагулянты*	Выбор между различными вариантами зависит от стратегии: Фондапаринукс натрия п/к в дозе 2,5 мг/сут. (I A) Эноксапарин натрия п/к в дозе 1 мг/кг 2 раза в сут. (I B) Нефракционированный гепарин в/в болюс 60-70 ЕД/кг (максимум 5000 ЕД), с последующей инфузией 12 - 15 ЕД/кг в час (максимум 1000 ЕД/ч) с титрованием до АЧТВ 1,5 - 2,5 контрольного времени (IC) Бивалирудин болюсно в дозе 0,1 мг/кг с последующей дозой 0,25 мг/кг в час (I B)
Морфин	3-5 мг внутривенно в зависимости от тяжести ангинозного приступа
β-адреноблокатор Метопролол тартарат	При тахикардии или артериальной гипертензии (без симптомов СН) необходимо раннее введение в/в 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин до общей дозы 15 мг, под контролем АД и ЧСС. Вторую или третью дозу не следует вводить, если систолическое АД < 90 мм рт. ст., ЧСС < 40 уд./мин, интервал P-Q > 0,26 с или если усиливается диспноэ или возникает холодный пот.
Атропин	0,5-1 мг внутривенно при брадикардии

Обеспечить внутривенный доступ (и не выходить из вены!).

• Если прием нитрата не купировал боль, ввести в/в морфин (1% - 1 мл развести в 10 мл 0,9% физиологического раствора) – начальная доза 2-4 мг + 2-8 мг каждые 5-15 минут или 4-8 мг + 2 мг каждые 5 минут или по 3-5 мг до купирования боли. Вводить медленно (может быть угнетение дыхательного центра, особенно у больных с тяжелой хронической патологией органов дыхания), при купировании боли прекратить введение препарата! Максимальная доза на догоспитальном этапе не должна превышать 20 мг (1% - 2

мл). При необходимости ввести в/в противорвотный препарат, например метоклопрамид (церукал) – в дозе 20 мг (2 мл). Если после введения опиоида сохраняется тревожность ввести бензодиазепин.

• Как можно раньше в отсутствии противопоказаний дать нагрузочную дозу ацетилсалициловой кислоты (АСК) – 160-325 мг некишечно растворимых форм путем разжевывания, если больной еще не принял. Противопоказаниями к применению нагрузочной дозы АСК являются активные желудочно-кишечные кровотечения, известная пациенту гиперчувствительность к аспирину (например, аспириновая сыпь, аспириновая астма), тромбоцитопения, тяжелая печеночная недостаточность.

• Нельзя применять нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), которые могут привести к повышению риска смерти, рецидивов ОКС, разрывам миокарда и другим осложнениям.

• Как можно раньше дать клопидогрель внутрь как можно раньше 300 мг пациентам в возрасте до 75 лет, старше 75 лет - 75 мг, если не планируется первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). При возможном проведении первичного ЧКВ – еще 300 мг для более быстрого начала действия.

• Удостовериться в доступности оборудования для возможной дефибрилляции и проведения реанимационных мероприятий.

Фибринолитическая терапия на догоспитальном этапе

Первичная оценка состояния пациента должна быть выполнена в пределах 10-15 минут от момента прибытия скорой помощи. При подъеме сегмента ST на ЭКГ (ОКС с подъемом сегмента ST) в отсутствие противопоказаний и если не планируется выполнение первичного ЧКВ начать тромболитическую терапию на догоспитальном этапе. **Тромболизис особенно рекомендуется, если транспортировка больного в стационар займет более 30 мин!** Все больные с ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока. При

ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Приступ бронхиальной астмы характеризуется развитием выраженной экспираторной одышки, сопровождающейся чувством нехватки воздуха и нарушениями газового состава крови (гипоксией и при затяжном течении – гиперкапнией).

Клиническая картина приступа бронхиальной астмы складывается из 3 периодов: 1) период предвестников;

2) период разгара;

3) период обратного развития.

В период предвестников (индивидуален у каждого пациента) - от нескольких минут до нескольких суток:

- головная боль, сенная лихорадка, крапивница, чувство затруднения дыхания и т.д.

В период разгара:

- кашель с трудно отделяемой вязкой мокротой, затем - прекращение отхождения мокроты;

- одышка экспираторного характера, сопровождающаяся чувством нехватки воздуха;

- сердцебиение, могут быть перебои в работе сердца;

- вынужденное положение пациента с фиксированным плечевым поясом,

- удлиненный выдох, «дистанционные хрипы», в акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура, грудная клетка эмфизематозная, перкуторный коробочный звук над легкими, жесткое дыхание, большое количество сухих свистящих и жужжащих хрипов, тахикардия, АД нормальное или имеется тенденция к повышению.

В период обратного развития:

- улучшение отхождения мокроты,

- уменьшение одышки,

- укорочение выдоха, нормализация аускультативной картины в легких, хотя при обострении бронхиальной астмы жесткое дыхание и хрипы могут сохраняться еще длительное время.

Неотложная помощь. С. А. Сан (1986) рекомендует следующие мероприятия:

1. Ингаляции кислорода через носовой катетер или маску – 2–6 л/мин.

2. **Ведущими препаратами для купирования приступа удушья являются адреномиметики. Лечение следует начинать с подкожного введения адреналина.** Применяют «тестирующие» дозы, зависящие от массы больного: при массе меньше 60 кг 0,3мл, при массе от 60 до 80кг 0,4 мл, при массе более 80 кг 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. При отсутствии эффекта подкожную инъекцию в первоначальной дозе можно повторить через 15-30 мин. Не рекомендуется превышать данные дозы, т. к. избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхиолконстрикции. Введение адреналина не рекомендуется пожилым больным; лицам, страдающим ИБС, ГБ, паркинсонизмом, токсическим зобом в связи с возможным повышением АД, тахикардией, усилением тремора, возбуждением, иногда усугублением ишемии миокарда.

3. Помимо адреналина можно назначать один из бета-адреностимуляторов:

Алупент (астмопент, орципреналин) – применяется в виде дозированного аэрозоля, начиная с одной ингаляции, при необходимости через 5 минут делают повторную. Действие начинается через 1-2 минуты, полное купирование приступа происходит через 15–20 минут, продолжительность действия - около 3 часов. Возможно использовать п/к или в/м введение 1 мл 0,05% р-ра алупента или в/в капельное введение (1 мл 0,05% р-ра алупента в 300 мл 5% глюкозы со скоростью 30 капель в минуту). В течение суток можно пользоваться алупентом 3–4 раза во избежание тахикардии, экстрасистолий.

отсутствии противопоказаний начать проведение тромболитической терапии при следующих условиях:

- Срок с момента развития ангинозного приступа не более 4-6 час, допускается до 12 час;
- На ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $>0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей или появляется новая блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНППГ);
- Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях V₁-V₂ и депрессия сегмента ST в отведениях V₁-V₄ с направленным вверх зубцом T);
 - Возраст пациента до 70 лет;
 - Повторный инфаркт миокарда
 - Предшествующее коронарное шунтирование.
 - Проведение фибринолитической терапии возможно после сердечно-легочной реанимации, если ее продолжительность не более 10 мин, нет мозговой симптоматики и переломов ребер.

Абсолютные противопоказания к фибринолитической терапии

Ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестного происхождения.

- Ишемический инсульт перенесенный в течение последних 6-ти месяцев, за исключением ишемического инсульта, происшедшего в пределах 3 час, который может быть пролечен тромболитиками.
- Недавняя обширная травма/операция/ повреждение головы (в последние 3 месяца).
 - Опухоль мозга, первичная или метастатическая.
 - Изменение структуры мозговых сосудов, наличие артериовенозной мальформации, артериальные аневризмы.
 - Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.

• Желудочно-кишечное кровотечение в течение прошлого месяца.

- Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации).
- Пункции в местах не поддающихся с давлению (например, биопсия печени, поясничная пункция).

Относительные противопоказания к фибринолитической терапии

Транзиторный ишемический приступ в последние 6 месяцев.

- Рефрактерная артериальная гипертензия (систолическое АД ≥ 180 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥ 110 мм рт.ст.).
- Прием антикоагулянтов непрямого действия (варфарин) (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).
- Состояние беременности или в течение 1 недели после родов.
- Заболевания печени в прогрессирующей стадии.
- Обострение язвенной болезни или 12-ти перстной кишки.
- Инфекционный эндокардит.
- Неэффективность реанимационных мероприятий. Травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация.
- Для стрептокиназы – предшествующее применение (>5 дней назад и до одного года и более) или аллергическая реакция на нее.

Сальбутамол (вентолин, асмалин, алопрол) – применяется дозированный аэрозоль, первоначально 1– 2 вдоха; при отсутствии эффекта через 5 минут можно сделать еще 1– 2 вдоха. Допустимая суточная доза – 6-10 разовых ингаляционных доз (частично селективный бета2-адреностимулятор). Бронхиолдилатирующее действие препарата начинается через 1 – 5 минут, максимум эффекта наступает через 30 минут, продолжительность действия – 3 часа.

Тербуталин (бриканил) – применяется в виде дозированного аэрозоля: 1– 2 вдоха или в/м 0,5 мл 0,05% р-ра до 4 раз в день. Бронхорасширяющее действие отмечается через 1– 5 минут, максимум – через 45 минут, длительность действия – не менее 5 часов. Значительного изменения ЧСС и АД после ингаляций тербуталина нет (селективный бета 2-адреностимулятор).

Ипратрол – применяется в виде дозированного аэрозоля: 1– 2 вдоха или в/в капельно 2 мл 1 % р-ра (селективный бета2-адреностимулятор).

Беротек (фенотерол) – применяется в виде дозированного аэрозоля: 1– 2 вдоха. Начало бронхиолдилатирующего действия через 1– 5 минут, максимум действия – через 45 минут, продолжительность действия – 5– 6 часов (даже до 7– 8 часов). Ю. Б. Белоусов (2000) рассматривает беротек как препарат выбора в связи с достаточной длительностью действия (частично селективный бета 2-адреностимулятор).

Беродуал – применяется в виде дозированного аэрозоля: 1 – 2 вдоха, при необходимости препарат можно ингалировать до 3– 4 раз в день (сочетание бета2-адреностимулятора и холинолитика ипратропиума бромида, являющегося производным атропина). Препарат обладает выраженным бронхиолодилатирующим эффектом.

Дитек - применяется для купирования приступа бронхиальной астмы легкой и средней степени тяжести (1-2 вдоха аэрозоля), при отсутствии эффекта ингаляцию I можно повторить через 5 минут в той же дозе (комбинированный дозированный аэрозоль, состоящий из фенотерола (беротека) и стабилизатора тучных клеток – интала).

4. Если через 15-30 мин не наступает улучшения, то повторяют введение бета-адренергических веществ.

5. Если спустя еще 15– 30 мин не наступает улучшения, то налаживают в/в капельное вливание эуфиллина в дозе 0,6 мг/кг в 1 ч больным, получавшим ранее теofilлин; в дозе 3– 5 мг/кг на протяжении 20 мин лицам, не получавшим теofilлин, а затем переходят на поддерживающие дозы (0,6 мг/кг в 1 ч).

6. Отсутствие улучшения в течение 1– 2 ч после начала введения эуфиллина требует дополнительного введения атропина в ингаляциях (больным с умеренным кашлем) или кортикостероидов в/в (100 мг гидрокортизона или эквивалентное количество другого препарата).

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

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.

- Тахикардия – три или более последовательных сердечных цикла с частотой 100 и более в минуту.
- Неустойчивая тахикардия – тахикардия продолжительностью менее 30 с.
- Устойчивая тахикардия – тахикардия продолжительностью более 30 с.
- Пароксизм – приступообразная форма тахикардии с чётко определяемыми началом и концом приступа.
- Брадикардия – три или более последовательных сердечных цикла с частотой менее 60 в мин.

Аритмии обусловлены нарушением:

- образования возбуждения (автоматизма),
- проведением возбуждения (проводимости)
- сочетанием этих компонентов

Острые нарушения ритма и проводимости возникают:

- как осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы:
 - ИБС (включая инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз);
 - ревматических пороков сердца,
 - первичных и вторичных кардиомиопатий,
 - миокардита.
- На фоне:
 - артериальной гипертензии
 - застойной сердечной недостаточности

• электролитных расстройств (например, гипокалиемии, гипокальциемии, гипомагниемии).

- Вследствие врождённых аномалий:

- проводящей системы (синдромы Вольфа– Паркинсона– Уайта – WPW, Лауна-Генонга – Левайна – LGL)

- процессов реполяризации (синдромы Романо– Уорда, Джервела-Ланге-Нильсена, Бругада).

- При приёме ЛС –

- сердечных гликозидов,

- теофиллина;

- препаратов, удлиняющих интервал QT (например,

антиаритмиков: амиодарона, соталола, хинидина);

- психоактивных препаратов и др.

• При приёме алкоголя или избыточном употреблении кофеинсодержащих напитков.

• При экстракардиальной патологии (заболевания лёгких, щитовидной железы, инфекционных заболеваниях).

КЛАССИФИКАЦИЯ

На СМП все нарушения ритма и проводимости (суправентрикулярные и желудочковые аритмии, нарушения проводимости) дифференцируют на **требующие и не требующие проведения неотложной терапии.**

Суправентрикулярные аритмии, требующие проведения неотложной терапии

- Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
- Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий длительностью менее 48 ч вне зависимости от наличия признаков нарушения гемодинамики
 - Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий длительностью более 48 ч, сопровождающаяся тахисистолией желудочков и нарушением гемодинамики

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Легкий приступ: ЧД до 22 в мин., ЧСС < 100 в мин.; дыхание свистящее в конце выдоха	=	<p><i>Сальбутамол</i> 1,25-2,5 мг (0,5 - 1 небула) через небулайзер в течение 5-15 минут или <i>беродуал</i> 1 мл (20 капель) через небулайзер в течение 10-15 минут.</p> <p>При отсутствии небулайзера или неэффективности терапии небулайзером: <i>эуфиллин</i> 5-6 мг/кг (10-15 мл 2,4 % в/в в течение 5-7 минут)</p>
После купирования приступа пациента можно оставить дома		

Среднетяжелый приступ: ЧД 25-30 в мин., ЧСС 100-120 в мин., при аускультации: дыхание свистящее на вдохе и на выдохе	=	<p><i>Сальбутамол</i> 1,25-2,5 мг (0,5 - 1 небула) через небулайзер в течение 5-15 минут; или <i>беродуал</i> 1 мл (20 капель) через небулайзер в течение 10-15 минут.</p> <p>При отсутствии небулайзера или неэффе- ктивности терапии небулайзером: <i>эуфиллин</i> 5-6 мг/кг (10-15 мл 2,4 % в/в в течение 5-7 минут) <i>Преднизолон</i> 60 - 150 мг в/в. Оксигенотерапия (смесь, содержащая 30- 40 % кислорода).</p>
После купирования приступа пациента можно оставить дома		
Тяжелый приступ: ЧД > 30 в мин., ЧСС > 120 в мин.; при аускультации: дыхание громкое свис- тящее на вдохе и на выдохе	=	<p>Нет эффекта - госпитализация</p> <p>При необходимости - вызов реанима- ционной бригады</p>
После купирования приступа пациента можно оставить дома		
Астматический статус	→	<p>Алгоритм ОДН.</p> <p>Вызов реанимационной бригады</p>

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус (АС) определяется как состояние, осложняющее приступ бронхиальной астмы и характеризующееся нарастанием по своей интенсивности и частоте приступов удушья на фоне резистентности к стандартной терапии, воспалением и отеком слизистой бронхов с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты.

Классификация астматического статуса

(Г.Б. Федосеев, 1984; А.Г. Чучалин, 1985; Т.А. Сорокина, 1987)

I. Патогенетические варианты

1. Медленно развивающийся АС.
2. Немедленно развивающийся (анафилактический) АС.
3. Анафилактоидный АС.

II. Стадии

- Первая – относительной компенсации.
Вторая – декомпенсации или «немного легкого».
Третья – гипоксическая гиперкапническая кома.

Этиология

Обострение хронических или развитие острых бактериальных и вирусных воспалительных заболеваний в бронхолегочной системе.

- Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.
- Избыточное употребление седативных и снотворных средств (они могут вызывать значительное нарушение дренажной функции бронхов).
- Отмена глюкокортикоидов после длительного их применения (синдром отмены).

Применение лекарственных средств, вызывающих аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их

- Устойчивая (персистирующая) форма фибрилляции предсердий, сопровождающаяся тахисистолией желудочков и нарушением гемодинамики

- Постоянная форма фибрилляции предсердий, сопровождающаяся тахисистолией желудочков и нарушением гемодинамики

- Пароксизмальная форма трепетания предсердий длительностью менее 48ч

- Пароксизмальная форма трепетания предсердий длительностью более 48 ч, сопровождающаяся тахисистолией желудочков (1:1 или 2:1) и нарушением гемодинамики

Желудочковые аритмии, требующие проведения неотложной терапии

- Фибрилляция желудочков

- Устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия

- Устойчивая полиморфная желудочковая тахикардия (в том числе, *torsades de pointes*, типа (пируэт)

- Неустойчивая желудочковая тахикардия у больных с инфарктом миокарда

- Частая, парная, политопная, желудочковая экстрасистолия у больных с инфарктом миокарда.

Нарушения проводимости, требующие проведения неотложной терапии

- Дисфункция синусового узла (синдром слабости синусового узла) с синкопальными состояниями, приступами Морганьи-Адамса – Стокса, либо с ЧСС <40 ударов в минуту

- АВ-блокада II степени с синкопальными состояниями, приступами Морганьи – Адамса-Стокса либо с ЧСС <40 ударов в минуту

- Полная АВ-блокада с синкопальными состояниями, приступами Морганьи-Адамса – Стокса либо с ЧСС <40 в минуту

- Дисфункция синусового узла без синкопальных состояний и приступов Морганьи-Адамса-Стокса

- АВ-блокада I степени

- АВ-блокада II степени без синкопальных состояний и приступов Морганьи – Адамса– Стокса

- Полная АВ-блокада с ЧСС >40 в минуту без синкопальных состояний и приступов Морганьи – Адамса-Стокса

- Моно-, би- и трифасцикулярные блокады ножек пучка Гиса

Клиническая картина

Нарушения ритма и проводимости могут протекать как бессимптомно, так и манифестировать яркой симптоматикой, начиная от ощущений сердцебиения, перебоев в работе сердца, «переворачивания» и «кувыркания» сердца и заканчивая развитием выраженной артериальной гипотензии, стенокардии, синкопальных состояний и проявлений острой сердечной недостаточности. Уточнение характера нарушений ритма и проводимости сердца устанавливают на основании ЭКГ

ЭКГ-критерии диагностики нарушений сердечного ритма, требующих неотложной помощи на этапе СМП:

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

- Ритм правильный, ЧСС 120-250 в минуту, комплексы QRS узкие (менее 0,12 с). В зависимости от электрофизиологического характера суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии зубцы R_{на} стандартной ЭКГ могут либо не идентифицироваться, сливаясь с желудочковым комплексом и располагаясь внутри него, либо регистрироваться, располагаясь позади комплекса QRS синтервалом R-P более 0,1 с.

Пароксизмальная форма мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) 5,0 мм/нБ 25,0 им/с

- Ритм неправильный, комплексы QRS узкие (менее 0,12 с). Отсутствуют зубцы P, выявляются "волны фибрилляции предсердий"

обструкцией – салицилаты, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки.

- Избыточный прием симпатомиметиков

Клиника

Достоверные диагностические признаки астматического состояния:

- нарастающая ОДН,
- отсутствие эффекта от стандартной терапии,
- симптомы легочного сердца и немого легкого.

Астматический статус, осложнившийся приступ бронхиальной астмы, с точки зрения патогенеза, является вариантом медленно развивающегося АС.

3 стадии течения астматического статуса:

1 стадия: Состояние больного относительно компенсированное. Сознание ясное. Чувство страха, эйфория, возбуждение. Ортопноэ. Выраженный акроцианоз. Одышка (ЧД – 26-40 в 1 мин). Затруднен выдох, мучительный кашель без отделения мокроты. Дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, большое количество сухих, свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, иногда их бывает трудно прослушать из-за множества хрипов и острой эмфиземы легких. Тахикардия, акцент II тона на легочной артерии. Артериальная гипертензия. Признаки ОДН и ОСН. рН крови в пределах нормы или незначительный субкомпенсированный метаболический ацидоз. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови приближается к 70 мм рт. ст., $p\text{aCO}_2$ уменьшается до 30–35 мм рт.ст., что объясняется формированием компенсаторного респираторного алкалоза. Появляются первые признаки общей дегидратации, может быть полицитемия за счет сгущения крови.

2 стадия: Сознание сохранено, но не всегда адекватное: периоды возбуждения сменяются периодами апатии. Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больные обессилены,

малейшая нагрузка резко ухудшает состояние. Они не могут принимать пищу, пить воду, заснуть. Кожа и видимые слизистые цианотичные, на ощупь влажные, набухшие шейные вены. ЧД становится более 40 в 1 мин, дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров, однако, при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, появляются участки «немого» легкого (аускультативная мозаика) – характерный признак астматического статуса 2 ст. Тоны сердца резко приглушены, гипотензия, тахикардия (ЧСС 110–120 в 1 мин), развиваются признаки острой правожелудочковой недостаточности, рН крови смещается в сторону суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, $p\text{O}_2$ уменьшается до 60 и ниже мм рт. ст., $p\text{CO}_2$ увеличивается до 50–60 мм рт. ст. Усиливаются признаки общей дегидратации.

На ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца Т, могут быть различные нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости.

3 стадия: Общее состояние крайне тяжелое. Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги. Разлитой диффузный «красный цианоз», холодный пот. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. ЧД более 60 в 1 мин. Дыхание поверхностное, аритмичное, возможен переход в брадипноэ. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина «немого» легкого. Тоны сердца резко приглушены, тахикардия (ЧСС более 140 в 1 мин) с возможным появлением мерцательной аритмии, АД резко снижено или не определяются. рН крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза, $p\text{O}_2$ уменьшается до 50 и ниже мм рт. ст., $p\text{CO}_2$ возрастает до 70-80 мм рт. ст. и выше. Признаки общей дегидратации достигают максимума. Усугубляются признаки острой правожелудочковой недостаточности.

– крупно- или мелковолновые колебания изолинии, частота предсердных волн – 350– 600 в минуту, интервалы RR различны.

Трепетание предсердий

- Ритм может быть как правильным (при АВ-проведении от 1:1 до 4:1 и более), так и неправильным, если АВ-проведение постоянно меняется. Частота желудочковых сокращений зависит от степени АВ-проведения (чаще всего 2:1) и обычно составляет 90– 150 в минуту. Комплексы QRS узкие (менее 0,12 с). Отсутствуют зубцы Р, вместо них на изолинии выявляют пилообразные "волны трепетания предсердий" (зубцы F), наиболее отчётливые в отведениях II, III, aVF и V, с частотой 250– 450 в минуту.

Устойчивая пароксизмальная мономорфная желудочковая тахикардия

- Аритмия длительностью более 30 с, возникающая в желудочках сердца. Ритм может быть как правильным, так и неправильным с ЧСС от 120 до 250 в минуту. На стандартной ЭКГ комплексы QRS широкие (более 0,12с), имеющие одинаковую морфологию. Характерным признаком являются «захваты», т.е. проскакивающие «нормальные синусовые» комплексы QRSи «сливные комплексы» QRS, формирующиеся вследствие распространения возбуждения одновременно как из синусового узла, так и из источника возбуждения, располагающегося в желудочках.

Неустойчивая желудочковая тахикардия в острой фазе инфаркта миокарда

- Аритмия, возникающая в желудочках сердца, при которой на стандартной ЭКГ выявляют три и более последовательных широких (более 0,12 с) комплекса QRS частотой 100– 250 в минуту, длительностью не более 30с.

Полиморфная желудочковая тахикардия (двунаправленная, веретенообразная, «пируэтная», или *torsadesdepointes*).

- Ритм неправильный с ЧСС 150-250 в 1мин., широкие полиморфные деформированные комплексы QRS. На стандартной ЭКГ комплексы QRS широкие (более 0,12 с), постоянно меняющие свою морфологию. Возникает чаще всего при синдроме удлинения интервала QT. Может носить как устойчивый, так и неустойчивый характер. Характерна синусоидальная картина – группы из 2-х и более желудочковых комплексов с одним направлением сменяются группами желудочковых комплексов с противоположным направлением.

Желудочковая экстрасистолия

- Внеочередной широкий (более 0,12 с) деформированный комплекс QRS, дискордантное смещение сегмента ST и зубца Т. Компенсаторная пауза (как полная, так и неполная) может присутствовать либо отсутствовать.

Полная атриовентрикулярная блокада

- Характеризуется полным разобщением предсердного и желудочкового ритмов, при котором ни одно предсердное возбуждение не достигает желудочков сердца. Сопровождается выраженной брадикардией.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

- Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии – приступообразные нарушения сердечного ритма, характеризующиеся высокой частотой сердечных сокращений (150-250 в минуту) и в большинстве случаев правильным ритмом. По патогенезу выделяют: механизм *re-entry* или круговое движение импульса, триггерный, патологический автоматизм и дополнительные пути проведения.

Принципы лечения

1. Устранение гиповолемии.
2. Купирование воспалительного отека слизистой бронхиол.
3. Стимуляция бета-адренергических рецепторов.
4. Восстановление проходимости бронхиальных путей.

Неотложная помощь при лечении медленно развивающегося АС

Лечение астматического статуса 1 стадии

Оксигенотерапия. Для купирования гипоксии - увлажненный через воду кислород в количестве 3-5 л/мин.

Эффективна ингаляция гелиокислородной смеси (75% гелия + 25% кислорода) длительностью 40-60 мин 2-3 раза в сутки.

Инфузионная терапия

Для адекватной регидратационной терапии оптимальным является использование 5% раствора глюкозы в количестве не менее 3-4 л в первые 24 часа, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/м² поверхности тела.

В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в соотношении 1 ЕД на 3-4 г глюкозы, что составляет 8-10 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы и 1,5-2 г КСI. Часть инсулина, введенная в раствор глюкозы, адсорбируется на внутренней поверхности системы для в/в вливания, поэтому, расчетную дозу инсулина (8-10 ЕД) следует увеличивать до 12-14 ЕД. Суммарный суточный объем инфузионной терапии должен определяться не вышеуказанными величинами (3-4 л/24 ч), а исчезновением признаков дегидратации, нормализацией ЦВД и появлением почасового диуреза в объеме не менее 60-80 мл/час без применения диуретических препаратов. При развитии острого и подострого легочного сердца объем инфузии должен быть ограничен и начато лечение данной патологии.

Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглюкина, а на каждые 400 мл 5% глюкозы добавлять 2 500 ЕД гепарина. **Использование в качестве инфузионной среды для устранения**

гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.

Введение буферных растворов типа 4% раствора соды при астматическом статусе 1 ст. не показано, так как у больных на данном этапе заболевания имеется субкомпенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсаторным дыхательным алкалозом.

Медикаментозное лечение

Лечение астматического статуса начинают с в/в введения эуфиллина.

Эуфиллин - 2,4% раствор - в первоначальной дозе 4-6 мг/кг массы больного, медленно, в/в капельно за 20 мин. Поддерживающая инфузия эуфиллина:

- для некурящих 0,4-0,6 мг/кг/час;
- курящих - 0,6-0,9 мг/кг/час;
- при сопутствующей сердечной недостаточности, заболеваниях печени, легочном сердце - 0,2-0,4 мг/кг/час до клинического улучшения состояния больного, затем та же доза еще через 6-8 часов.

Если нет возможности использовать автоматическое устройство, то - введение раствора -

500 мл 5% глюкозы с 10 мл 2,4% р-ра эуфиллина со скоростью 40 капель в минуту.

Высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г.

Кортикостероиды.

Глюкокортикоиды вводятся в/в капельно или струйно каждые 3-4 часа.

Преднизолон - в/в, из расчета 1 мг/кг каждые 3-4 часа, **гидрокортизон** 1 мг/кг/час. Кратность зависит от клинического эффекта. Максимальная доза преднизолона - 1 500 мг, но в среднем - 200-400 мг. При улучшении - введение в дозе 0,5 мг/кг каждые 4 часа, затем интервалы удлиняются.

- На СМП не проводят дифференцировку суправентрикулярной тахикардии на предсердные и атриовентрикулярные.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозная терапия

- На фоне стабильной гемодинамики и ясного сознания больного купирование пароксизма начинают с приёмов, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через атриовентрикулярный узел. Проведение вагусных проб противопоказано при наличии острого коронарного синдрома, подозрении на ТЭЛА, у беременных. Вагусные пробы: задержка дыхания, форсированный кашель, резкое натуживание после глубокого вдоха (проба Вальсальвы), стимуляция рвоты путём надавливания на корень языка, проглатывание корки хлеба, погружение лица в ледяную воду (рефлекс ныряющей собаки). Пробу Ашоффа (надавливание на глазные яблоки) не рекомендуют в связи с риском повреждения сетчатки. Массаж каротидного синуса допустим только при уверенности в отсутствии недостаточности кровоснабжения головного мозга (как правило, у молодых пациентов).

Медикаментозная терапия

- Купирование суправентрикулярной тахикардии можно начать с одного из 3-х препаратов: аденозин, верапамил (только при узких QRS), прокаинамид. При невозможности другой терапии, WPW-синдроме, на фоне коронарной или сердечной недостаточности допустимо применение амиодарона (отсроченное наступление эффекта).

- Аденозин в дозе 6 мг в/в болюсно вводят в течение 1-3 с, затем раствор NaCl 0,9%-20 мл и приподнимают конечность. При отсутствии эффекта через 2 мин повторно вводят 12 мг (3 мл)

аденозина и, если через 2 мин ритм не восстановился, – повторно 12 мг (3 мл) аденозина.

- Верапамил (только при узких комплексах QRS) вводится в/в болюсно в дозе 2,5– 5 мг за 2– 4 мин (во избежание развития коллапса или выраженной брадикардии) с возможным повторным введением 5– 10 мг ч/з 15-30 мин при сохранении тахикардии и отсутствии гипотензии. Необходимо контролировать ЧСС, АД, ЭКГ

- Прокаинамид (новокаинамид) 10% -10 мл (1000 мг) развести 0,9% р-ром NaCl до 20 мл (концентрация 50 мг/мл) и вводить в/в медленно со ск. 50 мг/мин в теч. 20 мин при постоянном контроле ритма, ЧСС, АД и ЭКГ. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращают.

Показания к госпитализации

- Появление осложнений, потребовавших проведения электроимпульсной терапии.
- Впервые зарегистрированные нарушения ритма.
- Отсутствие эффекта от медикаментозной терапии (на догоспитальном этапе применяют только одно аритмическое средство).
- Часто рецидивирующие нарушения ритма.

Мерцательная аритмия или фибрилляция предсердий - нарушение ритма, характеризующееся хаотичным возбуждением и нерегулярным сокращением групп кардиомиоцитов предсердий с частотой 350-600 в минуту, приводящее к отсутствию координированной систолы предсердий. В зависимости от длительности существования и способности к прекращению (самопроизвольному или под влиянием антиаритмических препаратов либо кардиоверсии) различают следующие формы мерцательной аритмии.

Наряду с парентеральным введением преднизолон может быть назначен внутрь по 10-20 мг в сутки. После выведения из статуса суточную дозу преднизолона ежедневно уменьшают на 20–25%.

Разжижение мокроты рекомендуется осуществлять:

- парокислородными ингаляциями,
- в/в введением 10% раствора натрия йодида от 10 до 30 мл в сутки,
- амброксола (ласольвана) в/в или в/м по 30 мг 2–3 раза в день или приемом внутрь в той же дозе 3 раза в день;
- проведением перкуссионного и вибрационного массажа грудной клетки.

В ряде случаев в комплексную терапию астматического статуса целесообразно включать ингибиторы ферментов протеолиза, в/в капельно:

- контрикал 10 000-40 000 ЕД/сут,
- ингитрил по 15 – 60 ЕД/сут,
- гордокс 300 000-500 000 ЕД/сут.

Лечение астматического статуса 2 стадии

Принципиальных отличий в лечении астматического статуса 2 ст., в сравнении с 1 ст., нет. Инфузионная терапия осуществляется в том же объеме и по тем же правилам, но при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (рН крови менее 7,2) производится его целенаправленная коррекция буферными растворами.

Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать в 1,5–2 раза и введение их осуществляется каждый час или непрерывно в/в капельно. Отсутствие эффекта в течение 2–3 часов и сохранение картины «немного легкого» указывает на необходимость бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов.

При появлении признаков ОДН II–III ст. показан перевод на ИВЛ.

Показаниями к переводу на ИВЛ больного, находящегося в астматическом статусе, являются (В. Д. Малышев, 2000):

1. Неуклонное прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию.
2. Нарастание рСО₂ и гипоксемии, подтвержденное серийными анализами.
3. Прогрессирование симптомов со стороны ЦНС и кома (ухудшение психического статуса больного с развитием волнения, раздражительности, спутанности сознания).
4. Нарастающее утомление и истощение.

Примечание. Чаще используют оротрахеальную интубацию трахеи. Перед интубацией желательнее подключить к больному кардиомонитор. Производить интубацию, по мнению В. Д. Малышева (2000), лучше под местной анестезией с нейровегетативной защитой седуксеном с сохранением спонтанного дыхания.

С. А. Сан и М. Э. Гершвин (1996), указывают на необходимость интубации трахеи под общей анестезией.

При переводе на ИВЛ нужно знать, что у больного имеется большое сопротивление в дыхательных путях воздушному потоку, поэтому давление на вдохе должно быть высоким, не ниже +60 мм водного столба.

Рекомендуемые параметры проведения ИВЛ: ДО – 700–1 000 мл, МОД – до 20 л. При таком режиме ИВЛ удлиняется вдох, что необходимо для проведения вентиляции в условиях высокого бронхиального сопротивления.

Для синхронизации больного с респиратором можно применять фторотан, оксибутират натрия, реланиум. Следует помнить, что ИВЛ не устраняет обструкцию бронхов, поэтому необходима частая санация трахеобронхиального дерева.

Неплохой клинический эффект при проведении ИВЛ дает использование методики ПДКВ (положительное давление в конце выдоха). Суть данного метода состоит в том, что на клапане выдоха

- **Пароксизмальная форма мерцательной аритмии.** Наиболее важная отличительная черта этой формы – способность к самопроизвольному прекращению. При этом у большинства больных продолжительность аритмии составляет менее 7 сут. (чаще всего менее 24 ч). С практической точки зрения на СМП выделяют пароксизмальную форму мерцательной аритмии до 48 ч и более 48 ч.

- **Устойчивая (персистирующая, *persistent*) форма мерцательной аритмии.**

• Наиболее важная отличительная черта этой формы – неспособность к самопроизвольному прекращению, однако она может быть устранена с помощью медикаментозной либо электрической кардиоверсии. Кроме этого, устойчивая форма мерцательной аритмии характеризуется значительно большей, чем пароксизмальная форма, длительностью существования. Временным критерием устойчивой формы мерцательной аритмии является её продолжительность более 7 сут. (вплоть до года и более).

- **Постоянная форма мерцательной аритмии.** К постоянной форме относят те случаи мерцательной аритмии, которые не поддаются устранению с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии, вне зависимости от длительности аритмии. По частоте сокращений желудочков выделены следующие формы мерцательной аритмии:

- тахисистолическая (более 90 в мин.);
- нормосистолическая (60-90 в мин.);
- брадисистолическая (менее 60 в мин.).

ЛЕЧЕНИЕ

• Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе в I очередь зависит от сочетания 2-х факторов: формы мерцательной аритмии и наличия и тяжести расстройств гемодинамики: острой ЛЖ недостаточности (артериальная гипотония, отёк лёгких), коронарной недостаточности

(ангинозный приступ, признаки ишемии миокарда на ЭКГ), расстройства сознания.

• Дигоксин (предпочтителен при наличии проявлений сердечной недостаточности (СН). П/показан при WPW-синдроме, острым ИМ, НС.

• Верапамил (в случае отсутствия у пациента признаков СН) – и/в болюсно в дозе 5 мг за 2– 4 мин (во избежании развития коллапса или выраженной брадикардии) с возможным повторным введением 5-10 мг через 15-30 мин при сохранении тахикардии и отсутствии гипотензии. П/показан при WPW-синдроме, артериальной гипотензии (САД менее 90 мм рт.ст), кардиогенном шоке, хронической и острой СН, а также у пациентов, принимающим β-адреноблокаторы в связи с высоким риском развития полной АВ-блокады или асистолии.

• Пропранолол (неселективный β-адреноблокатор) – в/в, струйно, медленно вводят в начальной дозе 1 мг (0,1 % 1мл), при отсутствии эффекта повторяют ту же дозу через каждые 2-3 мин до достижения максимальной дозы 10 мг. П/показан при артериальной гипотензии, острой СН, облитерирующих заболеваниях артерий, бронхиальной астме, беременности.

Показания к госпитализации

- Впервые выявленная фибрилляция предсердий.
- Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, не поддающаяся медикаментозной кардиоверсии.
- Фибрилляция предсердий (пароксизмальная или устойчивая), сопровождавшаяся расстройствами гемодинамики или ишемии миокарда, которую удалось купировать медикаментозно либо с помощью электрической кардиоверсии.
- При развитии осложнений антиаритмической терапии.

Трепетание предсердий – значительное учащение сокращений предсердий (до 250-450 в минуту, обычно в диапазоне 280– 320) при сохранении правильного предсердного ритма. Частота сокращений

респиратора создается постоянное сопротивление за счет его частичного перекрытия, в результате чего происходит повышение среднего давления в дыхательных путях, а при выравнивании этого давления с давлением воздуха в альвеолах становится возможной их вентиляция.

К дополнительным методам лечения астматического статуса 2 ст. относятся проведение эндоскопической санации дыхательных путей, загрудинные новокаиновые блокады, длительная перидуральная анестезия на уровне D₃-D₆, дача кратковременного фторотанового наркоза по открытому контуру. Фторотановый наркоз оказывает бронходилатирующий эффект, больной засыпает, во время сна происходит частичное восстановление физических и психических сил, однако, как правило, после окончания наркоза, статус возобновляется.

Лечение астматического статуса 3 стадии

В 3 стадии выполняется следующий объем лечебных мероприятий:

1. ИВЛ. В период ее проведения каждые 4 часа определяется рO₂ и рСО₂, рН крови.
2. Бронхоскопическая санация с посегментарным лаважем бронхиального дерева.
3. Глюкокортикоидная терапия. Дозы преднизолона в 3 стадии увеличиваются до 120 мг преднизолона в/в каждый час.
4. Коррекция ацидоза производится в/в вливаниями 200–400 мл 4% раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований.
5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови. Продолжаются лечение эуфиллином, регидратация, мероприятия по улучшению отхождения мокроты и другие.

Особенности лечения анафилактического и анафилактоидного вариантов АС

Принципиальных различий в выведении больного из анафилактического и анафилактоидного статуса нет.

1. Вводится в/в 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. При отсутствии эффекта через 15 мин. налаживается внутривенное капельное вливание 0,5 мл 0,1% раствора адреналина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

2. Гидрокортизона гемисукцината или фосфата в/в струйно вводят 200–400 мг или 120 мг преднизолона с последующим переходом на в/в капельное вливание той же дозе в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 40 капель в минуту. При отсутствии эффекта можно ввести в/в струйно повторно 90–120 мг преднизолона.

3. Вводится в/в 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

4. В/в медленно (в течение 3–5 мин) вводится 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

5. Антигистаминные средства (супрастин, тавегил, димедрол) вводятся в/в по 2–3 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

6. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий проводится фторотановый наркоз. У больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, фторотановый наркоз лучше давать по открытому контуру. Ингаляция 1,5–2% объемных процентов фторотана по мере углубления наркоза устраняет явления бронхоспазма и облегчает состояние больного. При отсутствии эффекта – ИВЛ.

7. Выполняется прямой массаж легких ручным способом (вдох осуществляется мешком наркозного аппарата, выдох – сдавливанием грудной клетки руками). Прямой массаж легких проводится при

желудочков зависит от проведения в АВ-узле и в большинстве случаев к желудочкам проводится только каждый второй (2:1) или третий эктопический импульс (3:1).

ЛЕЧЕНИЕ

- Алгоритм действий на догоспитальном этапе при трепетании предсердий не отличается от такового при фибрилляции предсердий и зависит от формы трепетания предсердий, характера заболевания сердца, на фоне которого возникло нарушение ритма, а также от наличия и степени выраженности нарушения гемодинамики и коронарного кровообращения. При нестабильной гемодинамике, развитии осложнений на фоне трепетания предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений (АВ-проведение 1:1) показана экстренная электроимпульсная терапия, синхронизированная с Rзубцом (начальный разряд 100 Дж). При неэффективности разряда в 100 Дж проводят наращивание энергии разряда до 200 Дж.

Показания к госпитализации

- Те же, что для мерцательной аритмии.

Желудочковая тахикардия

- Пароксизмальные тахикардии с широким комплексом QRSмогут представлять собой как истинные желудочковые аритмии (т.е. возникать дистальнее разделения пучка Гиса на его ножки), так и суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии с нарушением проведения по ножкам пучка Гиса.

ЛЕЧЕНИЕ

- Желудочковая тахикардия служит показанием для проведения немедленной активной терапии, направленной на восстановление ритма. При нестабильной гемодинамике желудочковая тахикардия требует немедленной электроимпульсной

терапии. Начальная энергия составляет 100 Дж (в случае тахикардии типа «*torsade de pointes*» – 200 Дж) с повышением при неэффективности первого разряда вплоть до 360 Дж. После восстановления синусового ритма проводят экстренную госпитализацию больного и поддерживающую терапию капельным введением лидокаина или амиодарона. Фибрилляция желудочков сердца требует проведения сердечно-лёгочной реанимации.

- В условиях стабильной гемодинамики показана медикаментозная терапия.

- Лидокаин – препарат выбора для купирования желудочковой тахикардии - в/в болюсно в дозе 1-1,5 мг/кг (2% 4-5 мл) вводят в течение 3-5 мин. При необходимости - повторное введение дозы через 5-10 мин (до общей дозы 3 мг/кг).

- Прокаинамид (новокаинамид) – показан при неэффективности лидокаина и сохранённой стабильной гемодинамики либо при невозможности проведения э/импульсной терапии – в/в медленно, по 100 мг (10% 10 мл разводят р-ром NaCl 0,9% до 10 мл и вводят по 1мл в теч. 1 мин), затем повторяют введения по 100 мг ч/з каждые 5 мин до суммарной дозы 1000 мг (до 17 мг/кг массы тела)

- Амиодарон – при наличии п/показаний к прокаинамиду - в/в инфузия 150 мг (3 мл) в 40 мл 5% р-ра декстрозы в течение 10-20 мин. Амиодарон не совместим в растворе с другими ЛС. Побочные эффекты возникают при быстром в/в введении: гипотония и брадикардия.

- Магния сульфат – применяют в/в 1000-2000 мг (10% 10-20 мл, 20% 5-10 мл или 25% 4-8 мл) вводят медленно (первые 3 мл в теч. 3 мин.) в теч. 10-15мин. При отсутствии эффекта проводят повторное введение через 30 мин. После достижения эффекта поддерживающая терапия заключается в капельном введении MgSO₄ со скоростью 3-20 мг/мин в теч. 2-5 ч.

тотальном бронхиолоспазме с «остановкой легких» в положении максимального вдоха и невозможности выдоха.

8. Ликвидация метаболического ацидоза проводится под контролем рН по общепринятым методикам.

9. Улучшение реологических свойств крови производится введением гепарина в/в или под кожу живота в суточной дозе 20 000-30 000 ЕД (распределив на 4 инъекции).

10. Для борьбы с отеком мозга вводится внутривенно 80–60 мг лазикса, 20-40 мл гипертонического 40% раствора глюкозы.

11. Применение дроперидола в/в в дозе 1–2 мл 0,25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида под контролем артериального давления снижает активность альфа-адренорецепторов и способствует купированию бронхиолоспазма.

Признаки эффективности проводимой терапии АС (В.Д. Малышев, 2000). Наступающее улучшение вначале не носит ярко выраженного характера, клинические данные еще не подтверждают выход из астматического статуса.

Субъективный фактор – «стало легче дышать» - обычно один из первых ориентиров для врача.

Наиболее ранними признаками улучшения состояния служат:

- уменьшение тахикардии,
- исчезновение парадоксального пульса,
- постепенное уменьшение гиперкапнии при длительно сохраняющейся артериальной гипоксемии,
- исчезают возбуждение, страх, больной нередко чувствует усталость и хочет спать
- улучшаются показатели механики дыхания
- увеличиваются объем форсированного выдоха, максимальная объемная скорость выдоха, форсированная жизненная емкость легких и жизненная емкость легких;

-главным клиническим признаком купирования астматического статуса является появление продуктивного

кашля с выделением вязкой, густой мокроты, содержащей в себе сгустки, имеющие вид отпечатков бронхиального дерева, а затем появление большого количества жидкой мокроты;

- аускультативно с началом купирования астматического статуса в легких появляются проводные влажные хрипы. На данном этапе для ускорения разжижения мокроты рекомендуется переходить на ингаляции муколитиков.

Признаки прогрессирующего АС (В.Д. Малышев, 2000):

- при аускультации увеличивается площадь «немых» зон, иногда дыхательные шумы отсутствуют в обоих легких;
- значительно возрастает ЧСС (до 160 в минуту),
- увеличивается давление парадоксального пульса (более чем на 20 мм рт. ст.),
- $paCO_2 > 60$ мм рт. ст., а $paO_2 < 50$ мм рт. ст.;
- при осмотре больного обращают на себя внимание резкое вздутие грудной клетки (сильное перерастяжение легких), олигопноэ, цианоз (несмотря на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси), нарастающая заторможенность.

Вопросы госпитализации. Больные, находящиеся в астматическом статусе 1 ст., подлежат лечению в терапевтических отделениях, при наличии статуса 2–3 ст. – госпитализации в блоки интенсивной терапии (отделения реанимации).

Показания к госпитализации

• При пароксизмальной желудочковой тахикардии после оказания необходимых лечебных мероприятий все больные должны быть госпитализированы.

• Желудочковая экстрасистолия на догоспитальном этапе требует медикаментозной терапии только в одной ситуации – имеется частая (несколько экстрасистол в минуту), политопная или парная экстрасистолия в острой стадии инфаркта миокарда. При этом препараты выбора – лидокаин или амиодарон. При отсутствии желудочковых аритмий профилактическое введение лидокаина больным с инфарктом миокарда противопоказано, поскольку увеличивает вероятность развития фатальных желудочковых аритмий.

• Монотопная редкая экстрасистолия назначения антиаритмиков не требует.

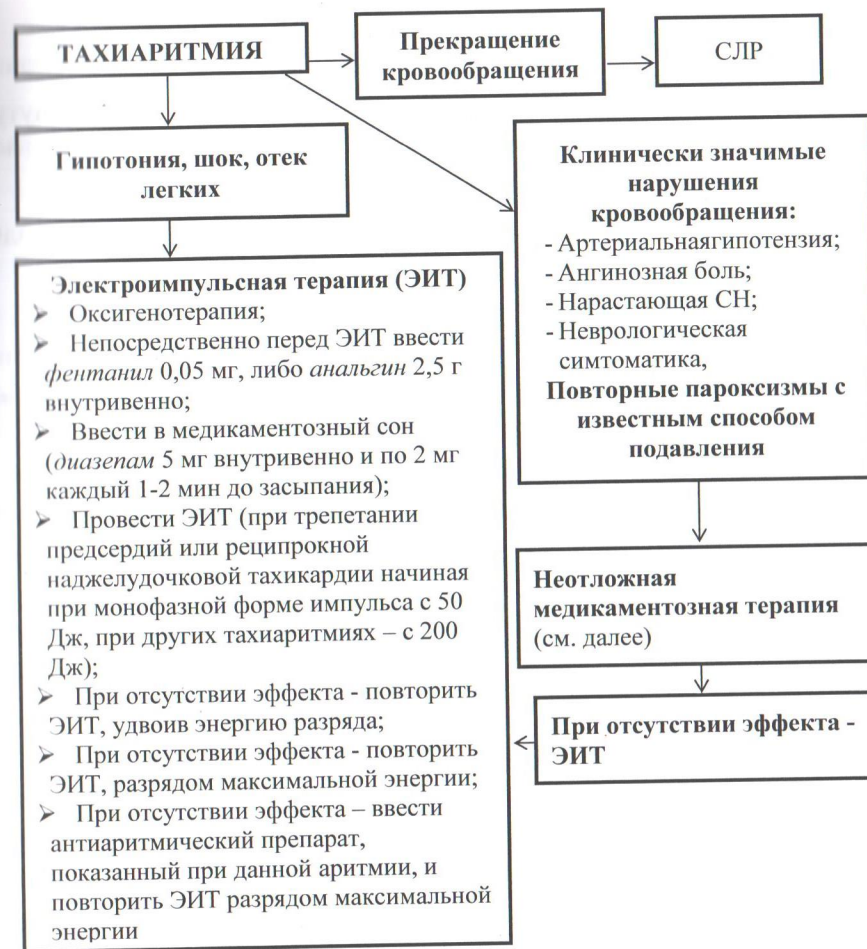
Неотложная медикаментозная терапия:

При пароксизме тахикардии с узким комплексом QRS:

1. массаж каротидного синуса (или другие вагусные приемы);
2. нет эффекта – АТФ - 10 мг внутривенно быстро;
3. нет эффекта – через 2 мин. АТФ 20 мг внутривенно быстро;
4. нет эффекта – через 2 мин. верапамил 2,5-5 мг внутривенно за 2 мин (верапамил может быть применен у пациентов без сердечной недостаточности);
5. нет эффекта – через 15 мин. верапамил 5-10 мг внутривенно за 2 мин;

6. вместо верапамила можно назначить метопролол по 5 мг внутривенно медленно, при необходимости инъекции повторяют в той же дозе через 5 мин. до эффекта или суммарной дозы 15 мг.

У пациентов с сердечной недостаточностью возможно применение амиодарона 150 мг в/в;



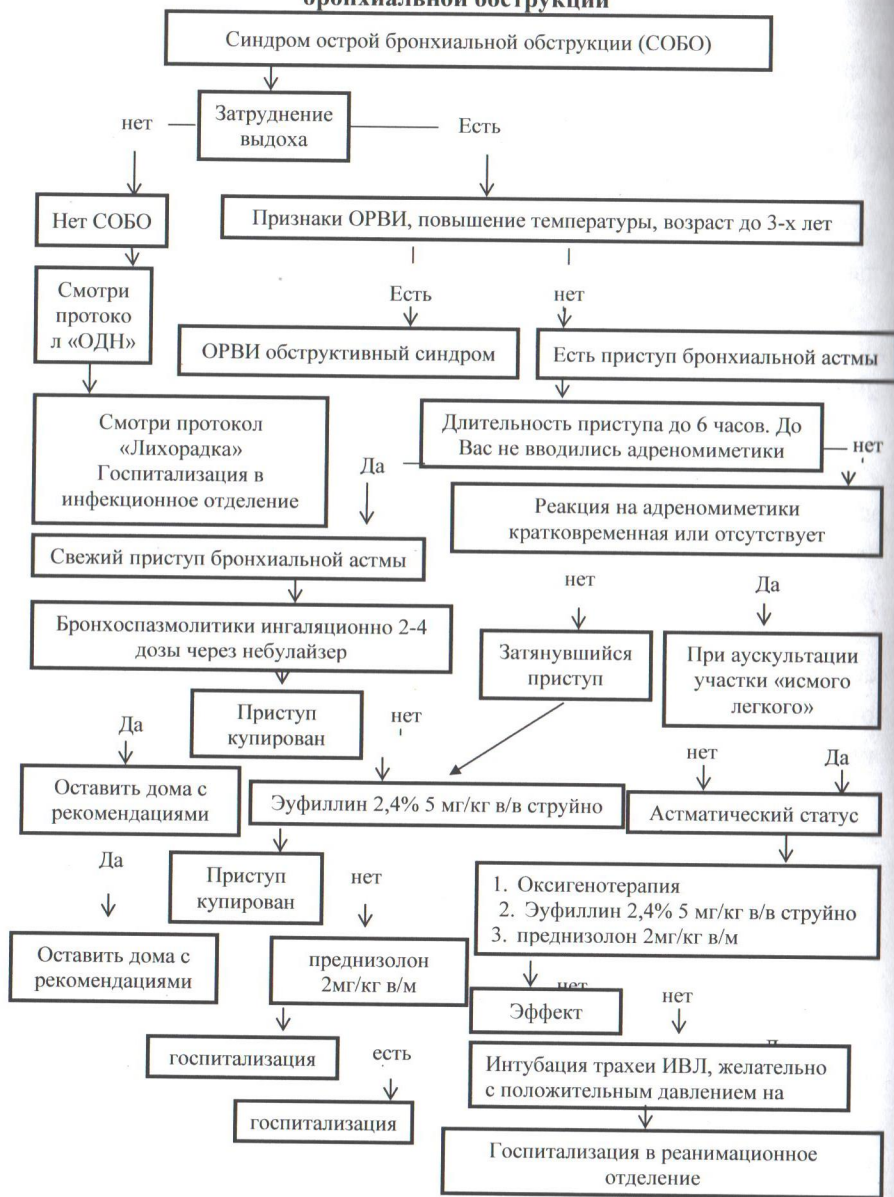
При пароксизме тахикардии с широким комплексом QRS:

7. амиодарон (кордарон) - 150 мг или прокаинамид (новокаинамид) - 1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно медленно.

При остром нарушении сердечного ритма (кроме повторных пароксизмов с восстановленным синусовым ритмом) показана экстренная госпитализация.

ОСТРАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ

Лечебно-тактические мероприятия при синдроме острой бронхиальной обструкции



СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Судорожный синдром определяется как патологическое состояние, проявляющееся произвольными сокращениями поперечнополосатой мускулатуры.

Классификация судорожного синдрома (O.Freiman, 1980; В.С. Виленский, 1986)

I. По распространенности:

1. Генерализованные
2. Локальные

II. По характеру сокращений:

1. Тонические
2. Клонические
3. Смешанные

III. По механизму развития:

1. Эпилептическая болезнь
2. Острые нарушения мозгового кровообращения
3. Гипертоническая энцефалопатия
4. Опухоли и абсцессы головного мозга
5. Острые и хронические нейроинфекции
6. Черепно-мозговая травма
7. Экзогенные интоксикации различного генеза:
 - алкоголем и его суррогатами
 - инсектицидами, средствами бытовой химии
 - снотворными, транквилизаторами
8. Дисметаболические процессы:
 - диабет
 - порфирия
 - алкогольная абстиненция
 - гипотиреоидная недостаточность
 - острая надпочечниковая недостаточность
9. Остро возникающие гипоксические состояния

Брадиаритмии

Остро возникающие брадиаритмии (ЧСС <60 в минуту) связаны с:

- ваготонической реакцией (синусовая брадикардия);
- расстройством функции автоматизма или блокады синусового узла: синдром слабости синусового узла;
- нарушением проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле:
 - при АВ-блокаде I или II степени,
 - прекращение – при АВ-блокаде III степени;
 - брадисистолическая форма мерцательной аритмии;
 - обусловленные медикаментозной терапией: β -адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция, амиодарон, клонидин, сердечные гликозиды и др.;
 - прекращением работы кардиостимулятора.

Брадиаритмии требуют терапии на догоспитальном этапе, если:

- сопровождаются нестабильной гемодинамикой (снижение АД <80 мм рт.ст., развитие синкопального состояния, приступа сердечной астмы или отёка лёгких, тяжёлого ангинозного приступа);
- возникли как осложнение органического поражения сердца (инфаркт миокарда);
- развились при проведении реанимационных мероприятий;
- появились частые приступы Морганьи– Адамса-Стокса (внезапное головокружение, потемнение в глазах, потеря сознания); при асистолии более 20с развиваются выраженный цианоз, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

ЛЕЧЕНИЕ

- Обеспечить проходимость дыхательных путей, венозного доступа.
- Кислородотерапия.

- Постоянный контроль функции дыхания, сердечно-сосудистой системы (ЧСС и АД).

- Готовность к проведению ИВЛ и реанимационных мероприятий.

Медикаментозная терапия

Атропин вводят в/в струйно 0,5-1 мг (0,1% 0,5-1,0 мл), при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей максимальной дозы 3 мг. **Внимание:** доза атропина сульфата менее 0,5 мг может парадоксально привести к урежению сердечного ритма! **Побочные эффекты:** сухость во рту, сухость кожи, мидриаз, жажда, паралич аккомодации, запор, снижение памяти у пожилых. По витальным показаниям п/показаний нет. С осторожностью применять при закрытоугольной глаукоме, тяжёлой СН, ИБС, митральном стенозе, атонии кишечника, гиперплазии предстательной железы, ХПН, АГ, гипертиреозе, миастении, беременности.

Неэффективность терапии атропином служит показанием к проведению временной электрокардиостимуляции. В зависимости от оснащения бригады и подготовки персонала может применяться наружная или чреспищеводная электрокардиостимуляция. При невозможности проведения электроимпульсной терапии по жизненным показаниям допустимо применение в/в капельно эпинефрина.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при остро возникшей брадиаритмии с ЧСС менее 40 ударов в минуту, наличии приступов Морганьи – Адамса-Стокса или синкопальных состояний. При нестабильной гемодинамике проводят экстренную госпитализацию в реанимационное отделение.

10. Соматические и инфекционные заболевания с явлениями интоксикации и

гипертермии

11. Эклампсия

12. Истерия

13. Синдром Адамса-Стокса-Морганьи

14. Комбинация вышеперечисленных причин

На первом месте по частоте возникновения находится судорожный синдром, возникающий при эпилепсии.

Эпилепсия определяется как хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся повторными эпилептическими припадками, возникающим и в результате чрезмерных нейронных разрядов, и сопровождается разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Эпилептический статус определяется как фиксированное эпилептическое состояние, возникающее вследствие продолжительного эпилептического припадка (более 30 мин) или припадков, повторяющихся с короткими интервалами времени без периодов восстановления сознания между ними.

Провоцирующие факторы:

- нарушение регулярного приема противосудорожных средств,
- прием алкоголя,
- психическое и физическое переутомление.

По особенностям проявлений выделяют:

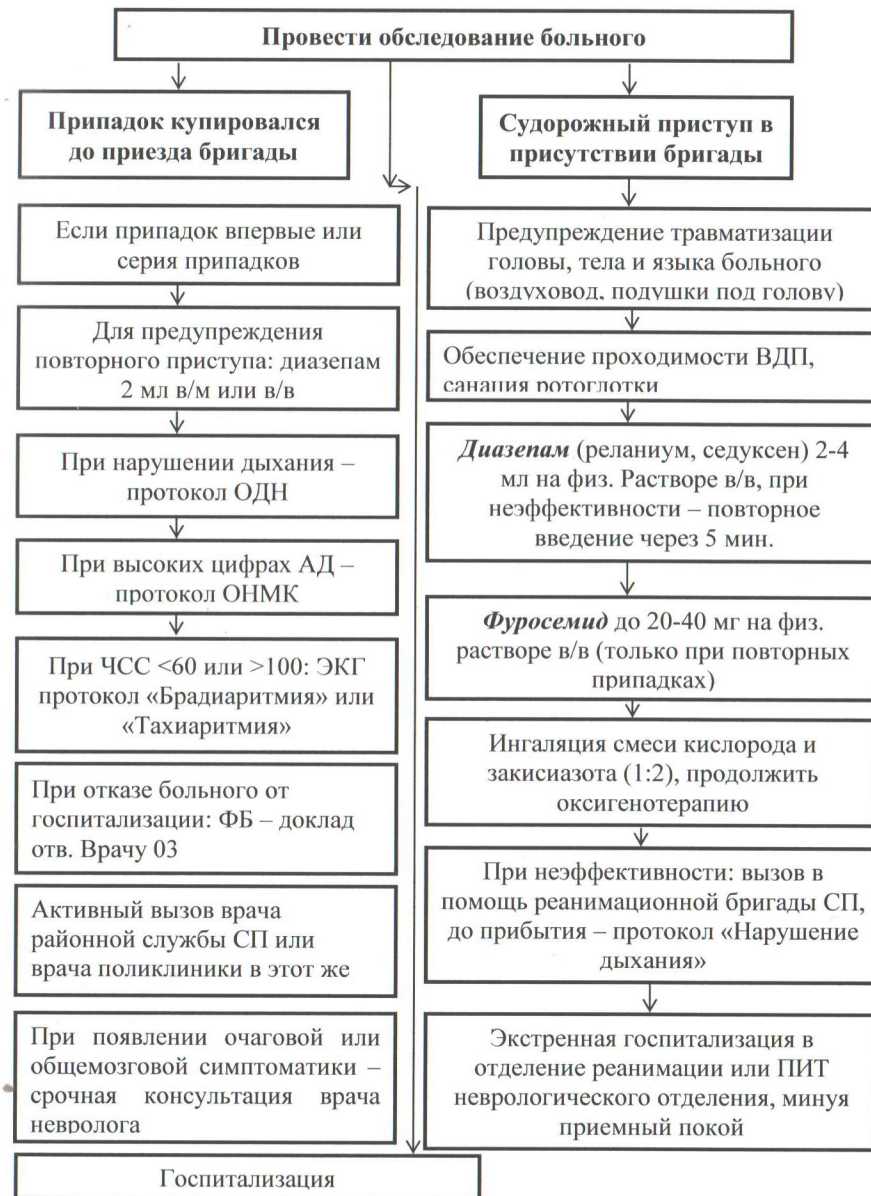
- единичные
- серийные припадки
- эпилептический статус

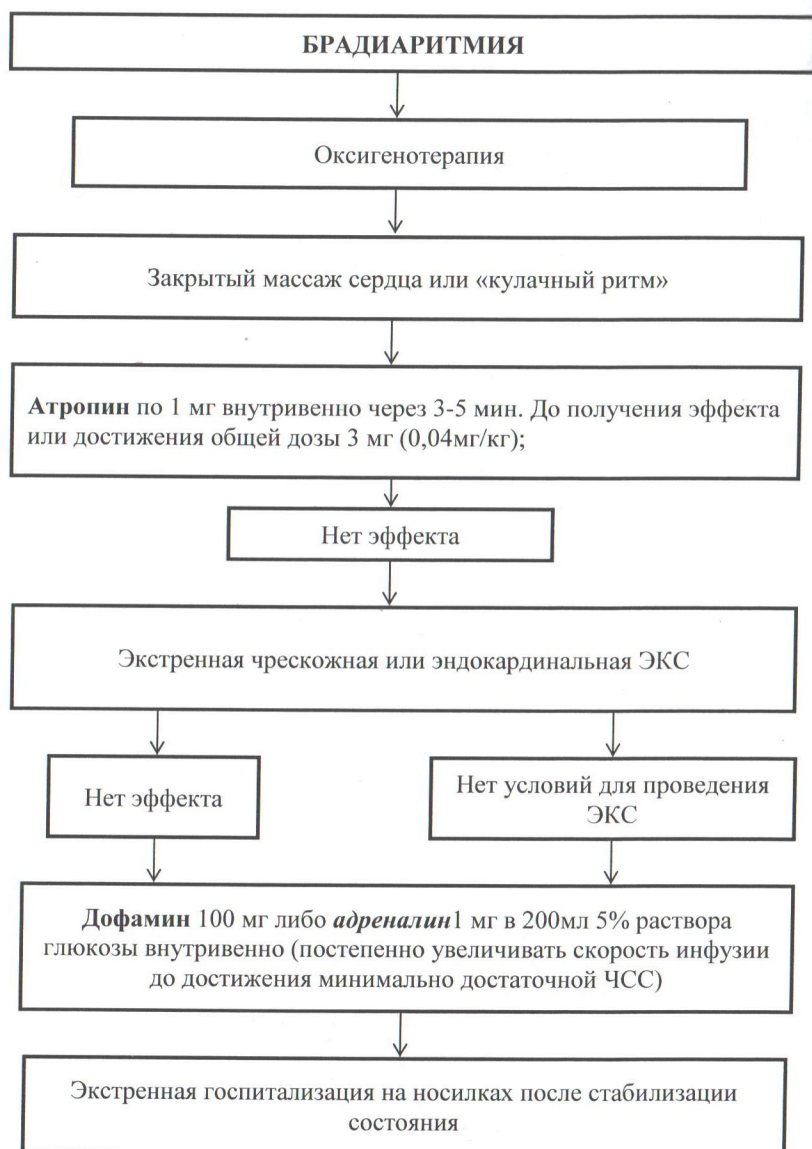
Клиника характеризуется внезапностью и стадийностью развития припадков.

В развитии эпилептического припадка выделяют три фазы:

1. Тоническая фаза
2. Клоническая фаза
3. Фаза помраченного сознания или постприпадочное состояние.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ





Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) и ее основные проявления – сердечная астма и **отек легких** – представляют собой патологическое состояние, обусловленное избыточным пропотеванием жидкой части крови в интерстициальную ткань легких, а затем в альвеолы, что клинически проявляется тяжелым удушьем, цианозом и клокочущим дыханием.

Классификация:

1. **Застойный тип:** левожелудочковая ОН (сердечная астма, отек легких); правожелудочковая ОН (венозный застой в большом круге кровообращения).

2. **Гипокинетический тип:** кардиогенный шок.

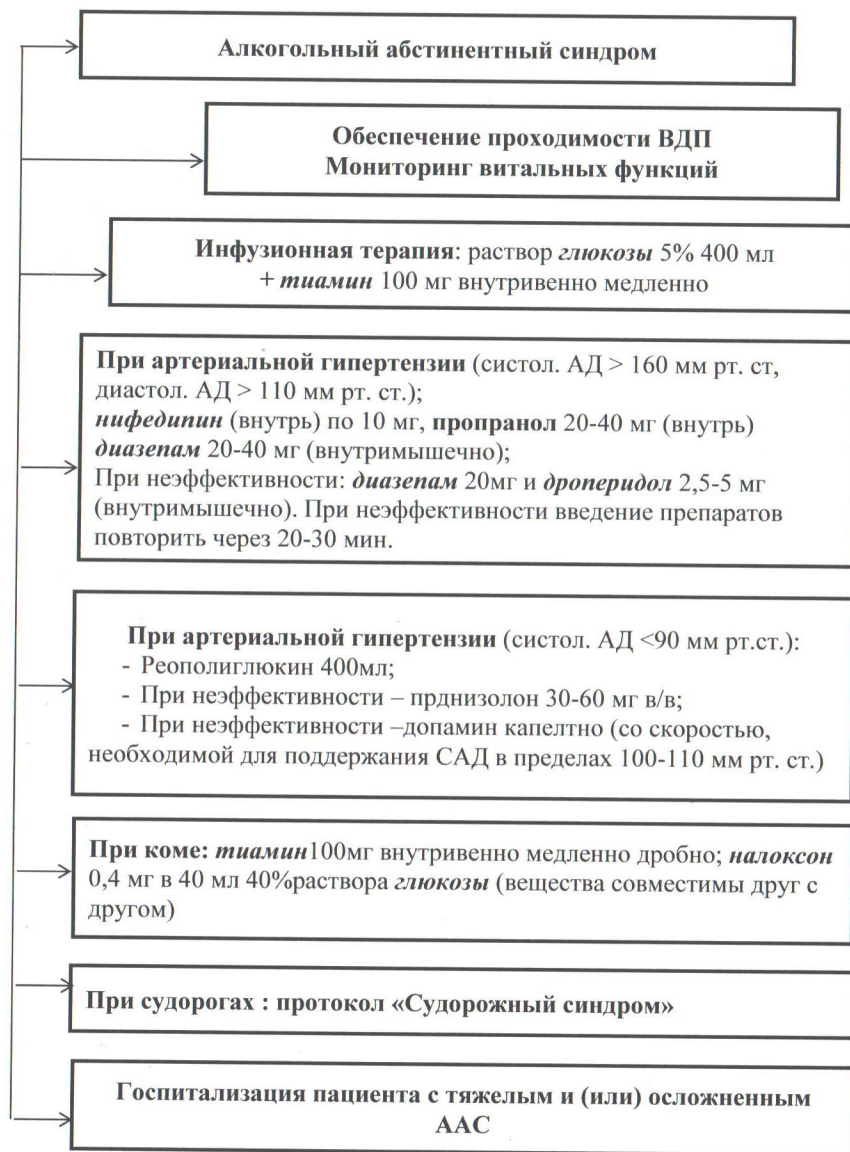
Факторы риска:

- возраст старше 60 лет;
- повторный ИМ и астматический вариант его развития;
- наличие в анамнезе нарушений кровообращения, ожирения, хронических заболеваний, частых приступов стенокардии до возникновения ИМ.

При острой левожелудочковой сердечной недостаточности:

- внезапное начало с ощущением нехватки воздуха;
- нарастающая одышка разной степени выраженности, нередко переходящая в удушье;
- иногда дыхание Чейн-Стокса (чередование коротких периодов гипервентиляции с остановками дыхания);
- кашель (вначале сухой, а затем с отделением мокроты), позже – пенистая мокрота, нередко окрашенная в розовый цвет);
- вынужденное положение больного сидя или полусидя (ортопноэ);
- больной возбужден, беспокоен;
- бледность и повышенная влажность кожных покровов («холодный» пот), цианотичность слизистых оболочек;
- тахикардия (до 120-150 в минуту), протодиастолический ритм галопа;
- набухание шейных вен;

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ААС



ОСТРАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖИВОТА

«Острый живот» – синдром, обусловленный острым заболеванием или травмой органов брюшной полости, представляющим непосредственную угрозу для жизни больного и в большинстве требующий экстренного оперативного вмешательства.

Причины острой боли в животе вследствие поражения внутренних органов:

Воспаление париетальной брюшины при острых воспалительных или деструктивных заболеваниях внутренних органов (острый аппендицит, острый холецистит, острый аппендицит, панкреонекроз, прободная язва, перфорация кишки и червеобразного отростка слепой кишки, бактериальное воспаление органов таза, абсцессы в брюшной полости, дивертикулит, болезнь Крона, язвенный колит).

Обструкция любого из полых органов (кишечная непроходимость, копростаз, жёлчная колика, обструктивный панкреатит, почечная колика).

Нарушение перфузии внутренних органов вследствие эмболии, тромбоза, сдавления артерий брюшной полости и аорты (острый ишемический колит, острый мезентериальный тромбоз, разрыв аневризмы аорты, перекрут кисты, перекрут яичка, ущемление грыжи).

Растяжение капсулы внутреннего органа при остром воспалении и отёке паренхиматозного органа (острый алкогольный гепатит, острый тромбоз селезёнки, острый тромбоз воротной и печёночной вен).

Раздражение брюшины при нарушениях метаболизма и эндогенных интоксикациях (диабетический кетоацидоз, алкогольный кетоацидоз, уремия, надпочечниковая недостаточность).

Иммунологические расстройства (анафилактический шок, ангионевротический отёк, васкулиты).

- нормальные или сниженные показатели артериального давления;

- влажные хрипы сначала могут не выслушиваться или определяется скудное количество мелкопузырчатых хрипов над нижними отделами легких; набухание слизистой оболочки мелких бронхов может проявляться умеренной картиной бронхообструкции с удлинением выдоха, сухими хрипами и признаками эмфиземы легких;

- **при альвеолярном отеке легких (синдром отека легких)** – звонкие разнокалиберные влажные хрипы над всеми легкими, которые могут выслушиваться на расстоянии (клокочущее дыхание);

- перкуторно – умеренное смещение влево границы относительной сердечной тупости (дилатация левого желудочка).

Дифференциальная диагностика:

- Дифференциально-диагностическим признаком острой левожелудочковой недостаточности с бронхиальной астмой может служить диссоциация между тяжестью состояния и (при отсутствии выраженного экспираторного характера одышки и «немых зон») скудностью аускультативной картины.

- При альвеолярном отеке легких выявляются звонкие разнокалиберные влажные хрипы над всеми легкими, которые могут выслушиваться на расстоянии (клокочущее дыхание).

- При одышке дифференциальную диагностику проводят с:

- спонтанным пневмотораксом (одышка сочетается с болевым синдромом);

- центральной одышкой (внутричерепной процесс);

- психогенной одышкой (тахипноэ);

- приступом стенокардии.

Перечень основных диагностических мероприятий:

1. Определение начала развития одышки и характер ее поведения (внезапное появление или постепенное нарастание); а также условия возникновения одышки (в покое или физической нагрузке).

2. Установление симптомов, предшествовавших настоящему состоянию (боль в груди, эпизод гипертонического криза).

3. Установление лекарственных средств, принятых больным и их эффективность.

4. Выяснение анамнеза (недавно перенесенный инфаркт миокарда, эпизод застойной сердечной недостаточности).

5. Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.

6. Положение больного: ортопноэ.

7. Визуальная оценка: кожных покровов (бледные, повышенной влажности), наличие акроцианоза, набухания шейных вен и вен верхней половины туловища, периферических отеков (нижних конечностей, асцита).

8. Оценить частоту дыхательных движений (тахипноэ), пульса (тахикардия или редко брадикардия).

9. Измерение артериального давления: снижение САД ниже 90 мм рт. ст. – признак шока; гипотонии (при тяжелом поражении миокарда); или гипертензии (при стрессовом ответе организма).

10. Перкуторно: наличие увеличения границ относительной тупости сердца влево или вправо (кардиомегалия).

11. Пальпаторно: смещение верхушечного толчка и наличия увеличенной болезненной печени.

12. Аускультация сердца: протодиастолический или пресистолический ритм галопа, систолический шум на верхушке сердца.

13. Аускультация легких: наличие влажных хрипов.

Травмы живота

Причины реактивной острой боли в животе

- Заболевания органов вне полости живота (инфаркт миокарда, пневмония, плеврит, перикардит, пиелонефрит и паранефрит).

- Болезни органов малого таза

- Заболевания опорно-двигательного аппарата и нервной системы, приводящие к поражению чувствительных нервов (деформирующий спондилез, каузалгия, сириномиелия, сухотка спинного мозга, психогения).

Симптоматика острой патологии органов живота чаще всего проявляется:

- 1) острыми болями,
- 2) рвотой,
- 3) нарушениями функций кишечника,
- 4) кровотечениями.

Классификация

Острую абдоминальную боль по происхождению различают как:

- Хирургическую, которая требует госпитализации в отделение хирургического стационара.

- Гинекологическую – в отделение гинекологического стационара.

- Урологическую – урологическое отделение.

- Нехирургическую – в многопрофильный стационар.

- Инфекционную – инфекционное отделение.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острая боль в животе может иметь различную локализацию, характеристику и иррадиацию.

Локализация острой боли в животе при острых хирургических заболеваниях:

- Верхний правый квадрант живота: острый холецистит, жёлчная колика, гепатит, панкреатит, печёночные и поддиафрагмальные абсцессы, инфаркт миокарда, пневмония, плеврит, перикардит, кишечная непроходимость

- Нижний правый квадрант живота: аппендицит, кишечная непроходимость, дивертикулит, прободная язва, ущемление грыжи, почечная колика, эктопическая беременность, заболевания яичника, эндометриоз, перекрут яичка

- Верхний левый квадрант живота: панкреатит, разрыв селезёнки, инфаркт селезёнки, гастрит, инфаркт миокарда, пневмония, плеврит, кишечная непроходимость.

- Нижний левый квадрант живота: разрыв аневризмы аорты, расслоение аорты, кишечная непроходимость, дивертикулит, забрюшинный абсцесс, почечная колика, эктопическая беременность, заболевания яичника, эндометриоз, перекрут яичка.

ОСМОТР И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания (беспокойство или тенденция к потере сознания), дыхания (тахипноэ, шадящее дыхание).

- Определение позы, которую больной принимает для ослабления болезненных ощущений:

- поза эмбриона (при панкреатите);

- правая нога согнута в тазобедренном и коленном суставах (при ретроцекальном аппендиците и кишечной колике);

- больной старается лежать совершенно неподвижно (при разлитом перитоните).

- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, влажные, желтушные), видимых слизистых (сухой язык, наличие налёта), участия живота в акте дыхания.

- Исследование пульса, измерение ЧСС, измерение АД (тахикардия, гипотония при гиповолемии).

**Перечень дополнительных диагностических мероприятий:
ЭКГ-признаки левожелудочковой острой сердечной
недостаточности:**

- раздвоение и увеличение амплитуды зубца Р в отведениях I, II, aVL, V5-6;
- увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной фазы зубца Р или формирование отрицательного зубца Р в отведениях V1;
- отрицательный или двухфазный зубец РIII;
- увеличение ширины зубца Р – более 0.1 с

Тактика оказания неотложной помощи:

Алгоритм оказания неотложной помощи при ОЛЖН:

1. **Ингаляция парами спирта** через носовой катетер (борьба с пенообразованием).

Начальная скорость введения кислорода (через 96°С этиловый спирт) 2-3 л/мин, в течение нескольких (до 10) минут. Когда слизистые привыкают к раздражающему действию газа, скорость доводят до 9-10 л/мин. Ингаляцию продолжают 30-40 минут с 10-15 мин перерывами.

2. Купирование «дыхательной паники» **наркотическими анальгетиками**: морфин 1,0 мл 1% раствора развести в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводить внутривенно одышки.

3. **Гепарин** 5000 ЕД внутривенно струйно.

ПУНКТЫ 1-3 ОБЯЗАТЕЛЬНЫ!

- усадить больного с опущенными нижними конечностями;
- нитроглицерин сублингвально в таблетках (0,5-1 мг), или аэрозоле, или спрее (0,4-0,8 мг или 1-2 дозы); или внутривенно 0,1% спиртовой раствор до 10 мг в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно, увеличивая скорость введения с 25 мкг/мин до

эффекта под контролем артериального давления до достижения эффекта;

- фуросемид 40-80 мг внутривенно струйно;
- диазепам внутривенно дробно до эффекта или достижения общей дозы 10 мг.

5. При артериальной гипертензии:

- усадить больного с опущенными нижними конечностями;
- нитроглицерин таблетки (лучше аэрозоль) 0,4-0,5 мг сублингвально, однократно;
- фуросемид 40-80 мг внутривенно струйно;
- нитроглицерин внутривенно 0,1% спиртовой раствор до 10 мг в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно, увеличивая скорость введения с 25 мкг/мин до эффекта под контролем артериального давления до достижения эффекта, или нитропруссид натрия 30 мг в 300 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно, постепенно увеличивая скорость вливания препарата с 0,3 мкг/(кг×мин) до получения эффекта, контролируя артериальное давление;

- диазепам внутривенно дробно до эффекта или достижения общей дозы 10 мг.

6. При **умеренной гипотензии** (систолическое давление 75 – 90 мм рт.ст.):

- уложить больного, приподняв изголовье;
- допамин 250 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, увеличивая скорость вливания с 5 мкг/(кг×мин) до стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне;

- фуросемид 40-80 мг внутривенно струйно.

7. При выраженной артериальной гипотензии:

- уложить больного, приподняв изголовье;
- допамин 200 мг в 400 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно, увеличивая скорость вливания с 5 мкг/(кг×мин) до

Осмотр живота:

- послеоперационные рубцы и грыжи (повышен риск кишечной непроходимости);
- плоский живот (перфорация);
- вздутый живот (кишечная непроходимость);
- локальное выпячивание живота (новообразование), заворот кишечника;
- варикозное расширение вен передней брюшной стенки (алкогольная болезнь);
- асцит (цирроз печени и др.).

Пальпация живота:

- Наличие напряжения мышц передней брюшной стенки:
- локальное (при местном перитоните);
- доскообразный живот (при разлитом перитоните).
- Определение зоны наибольшей болезненности при глубокой пальпации.
- Выявление объёмного образования в брюшной полости.
- Оценка размера селезёнки и почек.
- Выявление специфических симптомов острых хирургических заболеваний:
- Визуальный осмотр и пальпация наружных половых органов (припухлость и болезненность яичек).
- Пальцевое ректальное исследование.
- Болезненность и нависание передней стенки прямой кишки.
- Наличие кала, цвет кала.

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основные задачи СМП при оказании помощи пациенту с острой болью в животе.

Выявление пациентов с острыми хирургическими заболеваниями и их экстренная госпитализация.

Выявление пациентов с нехирургическими причинами острой боли в животе и определение показаний к их экстренной госпитализации.

- Обеспечение венозного доступа, мониторинг и поддержание витальных функций у пациентов с острой абдоминальной болью любой этиологии.

- При признаках гиповолемии, гипотонии: в/в раствор натрия хлорида 0,9% - 400 мл .

- При чётко установленной причине коликообразной боли допустимо введение миотропных спазмолитиков: дротаверин в/в медленно, 40– 80 мг (раствор 2% – 2,0мл).

- Допустимо применение под язык нитроглицерина в таблетках (0,25 мг или 0.5 таблетки) или спрея (400 мкг или 1 доза).

- При рвоте, тошноте: метоклопрамид 10 мг (раствор 5% – 2 мл) в/в (начало действия через 1-3 мин) или в/м (начало действия через 10– 15 мин).

«ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В ГИНЕКОЛОГИИ

Острый живот в гинекологии – синдром, развивающийся в результате острой патологии в брюшной полости и проявляющийся внезапно возникшими болями в любом отделе живота, перитонеальными симптомами и выраженными изменениями в состоянии больной.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Острая боль в нижних отделах живота у женщин с выраженными перитонеальными симптомами возможна при следующих заболеваниях.

Внутрибрюшное кровотечение:

- **Внематочная беременность**, к факторам риска которой относят перенесённые ранее сальпингоофорит, эндомиометрит, аборт, операции на внутренних половых органах, нарушения

стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне;

- при повышении артериального давления, сопровождающемся нарастающим отеком легких, дополнительно нитроглицерин внутривенно капельно 1% спиртовой раствор до 10 мг в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, увеличивать скорость введения с 25 мкг/мин до эффекта под контролем артериального давления до достижения эффекта;

- фуросемид 40-80 мг внутривенно струйно только после стабилизации артериального давления.

8. Мониторирование жизненно важных функций организма (кардиомонитор, пульсоксиметр).

Показания к экстренной госпитализации:

При выраженном отеке легких госпитализация возможна после её купирования или специализированными бригадами скорой медицинской помощи. Больного транспортируют в сидячем положении.

Индикаторы эффективности оказания медицинской помощи:

1. Уменьшение влажности кожных покровов.
2. Уменьшение или исчезновение влажных хрипов в легких и клочущего дыхания.
3. Улучшение субъективных ощущений – уменьшение одышки и ощущения удушья.
4. Относительная нормализация артериального давления.

Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – окклюзия просвета основного ствола или ветвей легочной артерии частичками тромба, сформировавшегося в венах большого круга кровообращения или полостях правого сердца.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – распространенное неотложное состояние сердечно - сосудистой системы, сопровождающееся острой, но потенциально обратимой правожелудочковой недостаточностью.

Этиология

1. Тромбоз глубоких вен голени
2. Тромбоз в системе нижней полой вены
3. Заболеваниями сердечно-сосудистой системы, чрезвычайно предрасполагающими к развитию тромбов и эмболии в легочной артерии, являются:

- ревматизм, особенно в активной фазе, с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии;
 - инфекционный эндокардит;
 - гипертоническая болезнь;
 - ишемическая болезнь сердца (обычно трансмуральный или субэндокардиальный инфаркт миокарда);
 - тяжело протекающие формы неревматических миокардитов;
 - кардиомиопатии.
4. Злокачественные новообразования
 5. Генерализованный септический процесс
 6. Тромбофилические состояния
 7. Антифосфолипидный синдром

Факторы риска (А. Н. Окороков, 2000):

- длительный постельный режим и сердечная недостаточность (в связи с замедлением тока крови и развитием венозного застоя);
- массивная диуретическая терапия (обильный диурез приводит к дегидратации, увеличению показателей гематокрита и вязкости крови);
- полицитемия и некоторые виды гемобластозов (в связи с большим содержанием в крови эритроцитов и тромбоцитов, что приводит к гиперагрегации этих клеток и формированию тромбов);

гормональной функции яичников, генитальный инфантилизм, эндометриоз и повышенную активность трофобласта.

При внематочной беременности оплодотворенная яйцеклетка имплантируется и развивается вне полости матки. Такая беременность может развиваться или нарушаться (по типу трубного аборта и по типу разрыва маточной трубы).

– При трубном аборте плодное яйцо, не имея соответствующих условий для развития, отслаивается от стенок маточной трубы и изгоняется в брюшную полость. В связи с ритмичным сокращением маточной трубы кровь в брюшную полость поступает периодически.

– При разрыве маточной трубы (при задержке менструации в среднем на 3-4 нед) в результате нарушения внематочной беременности ворсинки плодного яйца полностью разрушают тонкую стенку маточной трубы и кровь из повреждённых сосудов попадает в брюшную полость.

- **Апоплексия яичника** (разрыв яичника, инфаркт яичника, гематома яичника) – острое нарушение целостности яичника с кровоизлиянием в его строму и последующим кровотечением в брюшную полость.

Апоплексия яичника чаще возникает у женщин репродуктивного возраста, но может развиваться и у подростков. Разрыв яичника чаще происходит в период овуляции и в стадии васкуляризации и расцвета жёлтого тела в результате застойной гиперемии, наличия варикозно расширенных или склерозированных сосудов, склеротических изменений в строме и нарушений функции вегетативной и эндокринной систем. Образующаяся гематома вызывает резкие боли из-за нарастания внутрияичникового давления, а затем приводит к разрыву ткани яичника.

- **Перекрыт ножки кисты (кистомы) яичника** – это осложнение кисты или кистомы яичника.

Начало заболевания часто связано со следующими факторами:

- Резкое изменение положения тела.

- Повышение внутрибрюшного давления в результате сильного натуживания, продолжит-го кашля, тяжёлой физич. работы.

- Нарушение кровоснабжения кисты.

При перекрыте ножки кисты (кистомы) возникает нарушение кровоснаб-ия и отёк кисты, кровоизл-ие и некроз паренхимы.

Выделяют частичный и полный перекрыт ножки кисты(кистомы)

– При частичном (постепенном) перекрыте ножка изменяет своё положение на 90– 180°, в результате чего артериальный ток крови сохраняется, а венозный отток затруднен в связи с компрессией сосудов, что ведет к развитию венозного полнокровия и отёка стенки кисты

– При полном (внезапном) перекрыте ножка изменяет своё положение на 360° и артериальный кровоток прекращается в результате чего в кисте (кистоме) яичника происходят некробиотические процессы, появляются перитонеальные симптомы и при инфицировании кисты (кистомы) начинается перитонит.

ЛЕЧЕНИЕ на догоспитальном этапе

При внутрибрюшном кровотечении показано введение кровезамещающих растворов (растворов декстрана, препаратов гидроксиэтилкрахмала) вплоть до госпитализации.

Назначают антибактериальные ЛС широкого спектра и длительного действия (цефтриаксон по 1-2 г в/в или в/м в комбинации с метронидазолом в дозе 500 мг в 100 мл в/в капельно или амоксициллин в дозе 2,4 г в/в в комбинации с метронидазолом в дозе 500 мг в 100 мл в/в капельно).

При перекрыте ножки кисты (кистоме) яичника на догоспитальном этапе лечение не проводят.

- длительный прием гормональных контрацептивов (они повышают свертываемость крови);

- системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (при этих заболеваниях наблюдается повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов);

- сахарный диабет;
- гиперлипидемия;
- варикозное расширение вен (создаются условия для стаза венозной крови и формирования тромбов);
- нефритический синдром;
- постоянный катетер в центральной вене;
- инсульты и травмы спинного мозга;
- злокачественные новообразования и химиотерапия по поводу рака.

Классификация

Анатомические варианты ТЭЛА по локализации (В. С. Савельев и соавт., 1990)

А. Проксимальный уровень эмболической окклюзии:

- 1) сегментарные артерии;
- 2) долевые и промежуточные артерии;
- 3) главные легочные артерии и легочный ствол.

Б. Сторона поражения:

- 1) левая; 2) правая; 3) двустороннее.

Клинические формы ТЭЛА

1. Молниеносная. Смерть наступает в течение нескольких минут.
2. Острая (быстрая). Смерть может наступить в течение 10–30 минут.
3. Подострая. Смерть может наступить в течение нескольких часов, суток.
4. Хроническая. Характеризуется прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью.

5. Рецидивирующая.

6. Стертая.

Классификация (Ю.В. Аншелевич, Т.А. Сорокина, 1983)

по вариантам развития:

1. **Острая форма:** внезапное начало с болью за грудиной, одышкой, падением артериального давления, признаками острого легочного сердца.

2. **Подострая форма:** прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность и признаки инфаркта легкого, кровохарканье.

3. **Рецидивирующая форма:** повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки инфаркта легкого.

По степени окклюзии легочной артерии:

1. **Небольшая** – менее 30% общей площади сечения сосудистого русла (одышка, тахипноэ, головокружение, чувство страха).

2. **Умеренная** – 30-50% (боль в груди, тахикардия снижение артериального давления, резкая слабость, признаки инфаркта легкого, кашель, кровохарканье).

3. **Массивная** – более 50% (острая правожелудочковая недостаточность, обструктивный шок, набухание шейных вен).

4. **Сверхмассивная** – более 70% (внезапная потеря сознания, диффузный цианоз верхней половины тела, остановка кровообращения, судороги, остановка дыхания).

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Острая кровопотеря представляет собой синдром, возникающий в ответ на первичное уменьшение ОЦК.

Классификация кровотечений осуществляется по источнику, клиническим проявлениям, времени возникновения, в зависимости от локализации источника кровотечения, от объема дефицита ОЦК и скорости кровопотери.

I. По источнику:

1. Артериальные кровотечения.
2. Венозные кровотечения.
3. Паренхиматозные (и капиллярные) кровотечения.
4. Смешанные кровотечения.

II. По клиническим проявлениям:

1. Наружные кровотечения.
2. Внутренние кровотечения.
3. Скрытые кровотечения.

III. По времени возникновения:

1. Первичные кровотечения.
2. Вторичные кровотечения: ранние вторичные, поздние вторичные.

IV. В зависимости от локализации источника кровотечения:

Легочные, пищеводные, желудочные, кишечные, почечные и т. д.

V. В зависимости от объема дефицита ОЦК в процентах:

- I класс (легкая) 15% и менее (<750 мл);
II класс (средняя) 20-25% (I 000-1 250 мл);
III класс (тяжелая) 30-40 % (I 500-2 000 мл);
IV класс (крайне тяжелая) более 40% (>2 000 мл).

VI. По скорости кровопотери:

1. Молниеносные (чаще массивные).
2. Острые кровопотери.
3. Хронические кровопотери.

Кровохарканье – появление в мокроте примеси крови.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Инфекции:

- бронхит (острый, но в большинстве случаев хронический);
- пневмония;
- абсцесс;
- туберкулёз;
- бронхоэктазы.

Опухоли:

- рак;
- карциноид.

Заболевания сердечно-сосудистой системы:

- ТЭЛА;
- инфаркт лёгкого;
- митральный стеноз и другие клапанные поражения сердца, вызывающие повышение давления в лёгочной артерии;
- левожелудочковая недостаточность – отёк лёгких;
- пороки развития лёгочных артерий и вен;
- аневризма аорты (просачивание крови в лёгочную ткань).

Травмы:

- повреждение грудной клетки;
- послеоперационный период;

Другие причины:

- заболевания крови, нарушение свёртываемости крови;
- терапия антикоагулянтами;
- инородное тело;
- васкулиты.

Диагностические критерии:

ТЭЛА сопровождается выраженными кардиореспираторными нарушениями, а при окклюзии мелких ветвей – геморрагическим уплотнением легочной паренхимы (часто с последующим некрозом), называемым инфарктом легкого.

При ТЭЛА наблюдается:

- внезапная одышка (ортопноэ нехарактерно);
- страх;
- резкая слабость, головокружение.

При развитии **инфаркта легкого** – кашель, боль в груди (чаще связанная с актом дыхания при возникновении фибринозного плеврита), кровохарканье.

При осмотре определяется:

- Набухание и пульсация шейных вен;
- Расширение границ сердца вправо;
- Эпигастральная пульсация, усиливающаяся на вдохе;
- Акцент и раздвоение II тона на легочной артерии;
- Ослабленное дыхание и/или мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке, возможны сухие хрипы;
 - Шум трения плевры;
 - Увеличение печени;
 - Цианоз различной выраженности;
 - Гипертермия (даже при коллапсе) выше 37,8°C (постоянная) на 2-3 сутки;
- Тахипноэ более 20 в минуту;
- Боль в груди;
- Кашель (в отсутствие ХОБЛ непродуктивный);
- Тахикардия более 100 в минуту;
- Кровохарканье (обычно прожилки крови в мокроте);
- Повышение альвеолярно-артериальной разницы (pO₂).

Критерии вероятности тромбоза глубоких вен:

- Рак (легкого, предстательной железы, поджелудочной железы), диагностированный в предыдущие 6 мес;
- Имобилизация нижней конечности в результате паралича или гипсовой повязкой;
- Отек голени и бедра;
- Постельный режим более 3 дней или операция в предыдущие 4-6 нед;
- Местная болезненность при пальпации в проекции глубоких вен;
- Односторонний отек голени более чем на 3 см;
- Односторонние ограниченные отеки;
- Расширенные поверхностные вены.

Вероятность ТЭЛА:

- При наличии 3 и более перечисленных признаков – высокая;
- 2 признаков – умеренная;
- Менее 2 признаков – низкая или альтернативный диагноз.

Объективное обследование:

Электрокардиографическая диагностика ТЭЛА:

- P-pulmonale (перегрузка правого предсердия);
 - Поворот электрической оси сердца вправо (синдром Мак-Джина-Уайта – глубокий зубец S в I стандартном отведении, глубокий зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении);
 - Смещение переходной зоны влево;
 - Перегрузка правого предсердия;
 - Острое развитие полной блокады правой ветви пучка Гиса;
 - Инфарктоподобные изменения – элевация ST в отведениях II III aVF и/или подъем ST в V1-4 (в отличие от инфаркта миокарда для ТЭЛА не характерны реципрокные изменения);
 - Инверсия T в правых (V1-3) грудных отведениях;
- В 20% случаев ТЭЛА не вызывает изменений на ЭКГ.

По механизму развития кровохарканье может быть обусловлено:

- механической травмой или ранением сосудов (инородное тело, повреждение грудной клетки, биопсия и другие травматические воздействия);

- патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (эрозивное кровотечение при опухоли, каверне, бронхоэктазах и других патологических процессах);

- нарушением проницаемости сосудистой стенки (острые инфекционные заболевания и другие причины).

КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОХАРКАНЬЯ

По степени кровопотери:

- лёгкое (благоприятный прогноз): прожилки крови или равномерная примесь ярко-красного цвета в мокроте;

- тяжёлое (жизнеугрожающее): массивное кровотечение (отхаркивание большого количества крови в каждом плевке мокроты или более 1000 мл за 24 ч).

Желудочно-кишечное кровотечение

Чаще всего кровотечение обусловлено:

- патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (эрозивное кровотечение из хронической или острой язвы, распадающейся опухоли);

- нарушением проницаемости сосудистой стенки (авитаминоз, острое инфекционное заболевание, анафилаксия, сепсис, интоксикация);

Неотложные состояния при заболеваниях органов брюшной полости:

- кровотечение из расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени;

- кровотечение из разрывов слизистой пищевода и желудка (синдром Мэллори-Вейсса).

Выделяют кровотечения:

- **из верхних отделов ЖКТ**, когда источник кровопотери располагается в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке (проксимальнее связки Трейтца)

- **нижних отделов ЖКТ** – источник в тощей и подвздошной, толстой кишке.

Причины желудочно-кишечных кровотечений:

из верхних отделов ЖКТ: язва двенадцатиперстной кишки и/или желудка, варикозно-расширенные вены пищевода, эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки (стрессовые, лекарственные, азотемические и др.), синдром Мэллори-Вейсса, опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, ангиомы.

из нижних отделов ЖКТ: дивертикулит или меккелевский дивертикулит, опухоли и полипы толстой кишки, ангиодисплазия, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, геморрой, инфекционные заболевания.

Желудочно-кишечные кровотечения классифицируют **по причине, локализации источника кровотечения, характеру (острые, профузные, рецидивные и повторные) и в зависимости от степени кровопотери.**

Лёгкие (степень I). Состояние удовлетворительное. Однократная рвота или однократный оформленный стул чёрного цвета. ЧСС 80-100 в минуту; систолическое АД >110 мм рт.ст; диурез >2 л/сут.

Средней степени тяжести (степень II). Состояние больного средней степени тяжести. Повторная рвота кровью или мелена. ЧСС 100–110 в минуту; систолическое АД 100–120 мм рт.ст; диурез <2 л/сут.

Тяжёлые (степень III). Состояние тяжёлое; сознание нарушено вплоть до комы. Повторная рвота малоизменённой кровью, жидкий дёгтеобразный стул или стул по типу «малинового желе». ЧСС >120 в минуту; систолическое АД <90 мм рт.ст. Олигурия, метаболический ацидоз.

Неотложная помощь при ТЭЛА

Основными направлениями лечения ТЭЛА являются гемодинамическая и респираторная поддержка, реперфузия (тромболитис или хирургическое удаление эмболов из легочных артерий), антикоагулянтная терапия. При этом стратегия лечения существенно зависит от степени риска.

Алгоритм лечения ТЭЛА на догоспитальном этапе

1. При прекращении кровообращения – СЛР

2. При массивной ТЭЛА с артериальной гипотензией:

- оксигенотерапия;
- катетеризация крупной периферической вены;
- гепарин 10 000 ЕД внутривенно струйно;
- инфузионная терапия (5 %-ный раствор глюкозы и др.).

2.1. При стабилизации артериального давления:

-гепарин внутривенно капельно со скоростью 1000 ЕД/ч.

-При сохраняющейся артериальной гипотензии сразу же:

-допамин или адреналин внутривенно капельно, повышая скорость введения до стабилизации артериального давления.

2.2. При очень тяжелом состоянии (при оказании специализированной скорой медицинской помощи):

– стрептокиназа (250000 МЕ внутривенно капельно в течение 30 мин., далее внутривенно капельно со скоростью 100000 МЕ/ч до суммарной дозы 1500000 МЕ).

3. При стабильном артериальном давлении:

- оксигенотерапия;
- катетеризация периферической вены;
- гепарин 10000 ЕД внутривенно струйно, затем капельно со скоростью 1000 ЕД/ч или подкожно по 5000 ЕД через 8 ч;
- эуфиллин 240 мг внутривенно.

4. При развитии бронхоспазма:

- ингаляционное введение β_2 -адреномиметиков – **сальбутамол** 3,5 мг через небулайзер в течение 5-10 минут. При неудовлетворительном эффекте через 20 минут ингаляцию повторить; или.

- внутривенно медленно 2,4% раствора аминафиллина 1,0 мл (не более 10,0 мл) на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Допустимо введение аминафиллина только при стабильном систолическом артериальном давлении > 100 мм рт.ст., исключении инфаркта миокарда, отсутствии эпилепсии, тяжелой артериальной гипертензии и пароксизмальной тахикардии.

5. Экстренная госпитализация после возможной стабилизации состояния.

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Носовое кровотечение – клинический симптом общего или местного патологического процесса – проявляется выделением непенящейся крови из ноздрей или стеканием её по задней стенке глотки. Больные с кровотечением из носа составляют 3% от общего числа госпитализированных в ЛОР-отделение.

Причины НК подразделяют на местные и общие (системные).

Общие:

- Системные заболевания (атеросклероз, АГ, заболевания печени)
- Инфекц-е забол-я (грипп, дифтерия, скарлатина, корь, брюш. тиф)
- Гиповитаминозы
- Интоксикации (тяжёлые металлы, хром, ртуть, фосфор)
- ЛС (антикоагулянты, НПВС, цитостатики)
- Болезни крови (лейкоз, анемия, агранулоцитоз, миеломная болезнь, гемофилия, идиопатич. тромбоцитопенич. пурпура)
- Наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Ослера–Рандю–Вебера),
- Эндокринные нарушения (беременность, дисменорея)
- Сепсис
- Резкое понижение атмосферного давления
- Общая гипертермия
- Физическое перенапряжение
- Лучевая болезнь

КЛАССИФИКАЦИЯ

- По преимущественному выделению крови из передних или из задних отделов полости носа **носовые кровотечения подразделяют на передние и задние.**

- По характеру повреждённого сосуда носовые кровотечения могут быть **капиллярные, артериальные и венозные.**

- По основному причинному фактору выделяют **первичные** (вследствие местных причин) и **вторичные** (при общих заболеваниях) **носовые кровотечения.**

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (И.А. КУРИЛИН)

I. Вследствие патологии сосудистой системы полости носа: травмы; дистрофические процессы слизистой оболочки полости носа; искривление перегородки носа; аномалии развития сосудистой системы полости носа; • новообразования носа и околоносовых пазух (кровотокающий полип перегородки носа, ангиомы, ангиофибромы).

II. Как проявление нарушений гемокоагуляционных свойств: понижение активности плазменных факторов свёртывающей системы крови; понижение активности тромбоцитарных факторов свёртывания крови; повышение активности противосвёртывающей системы; гиперфибринолитические состояния.

III. Вызванные сочетанным эффектом патологии сосудистой системы полости носа и гемокоагуляции: дистрофические поражения эндотелия при атеросклерозе и гипертонической болезни; геморрагические диатезы; хронические заболевания печени (гепатиты, цирроз); хронические воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух (гнойные и аллергические); заболевания крови.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основной симптом – истечение непенящейся крови каплями или струёй из ноздрей или её стекание по задней стенке глотки.

Дополнительные симптомы: кровавая рвота (возникает при заглатывании крови и попадании ее в желудок); мелена (чёрный стул) при длительных рецидивирующих носовых кровотечениях; кашель при попадании крови в гортань и нижние дыхательные пути;

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз – клинический синдром, характеризующийся внезапным повышением АД до индивидуально высоких величин, субъективными и объективными проявлениями церебральных, сердечно-сосудистых и общевегетативных нарушений.

Классификация (JNC-6) по течению ГК подразделяются на:

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

2. **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:

1. Нейровегетативная
2. Водно-солевая
3. Судорожная

КЛАССИФИКАЦИЯ ГК (Gifford et al, 1991)

I. Криз 1- при состояниях, требующих немедленного снижения АД (в течение 1 часа):

- Гипертоническая энцефалопатия;
- Острая левожелудочковая недостаточность;
- Острое расслоение аорты;
- Эклампсия;
- Посткоронарный артериальный обходной анастомоз;
- Феохромоцитома
- Гипертензия при внутримозговом кровоизлиянии;
- Острое субарахноидальное кровоизлияние;
- Острые инфаркты (инсульты) мозга;

• Нестабильная стенокардия или острый период инфаркта миокарда.

II. Криз 2 - при состояниях, требующих снижения АД в течение 12-24 часов:

- Высокая диастолическая гипертензия (>130 мм рт.ст.) без осложнений;
- Злокачественная артериальная гипертензия без осложнений;
- Гипертензия в пред- и послеоперационном периоде;
- Выраженный синдром отмены гипотензивных средств
- Почечный криз при системной склеродермии
- Кризы, не вошедшие в I группу

В патогенезе гипертонического криза выделяют:

- **сосудистый механизм** - повышение общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол;
- **кардиальный механизм** - увеличение сердечного выброса, сократимости миокарда и фракции изгнания в ответ на повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови.

Осложнения гипертензивных кризов:

1. Цереброваскулярные:

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

2. Кардиальные:

- а) острая сердечная недостаточность;
- б) инфаркт миокарда, острый коронарный синдром.

3. Острое расслоение аорты, разрыв аневризмы аорты.

4. Острая почечная недостаточность.

5. Острая ретинопатия с кровоизлиянием в сетчатку глаза.

Факторы риска. Гипертонический криз развивается на фоне:

бледность кожи; холодный пот; частый и мягкий пульс; изменение АД; головокружение; шум в ушах и голове; нарушение сознания.

Возможные осложнения

Геморрагический шок.

Обморок.

Постгеморрагическая анемия.

Обострение хронических заболеваний с развитием печёночной недостаточности (при патологии печени), приступа стенокардии или инфаркта миокарда (при ИБС) и др.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

- Осмотреть дыхательные пути (нос, глотку) и оценить адекватность дыхания.

- Определить источник кровотечения; удалив сгустки крови ввести в полость носа сосудосуживающие средства: α 1-адреномиметики (инданазолинR, фенилэфрин) или α 2-адреномиметики (ксилометазолин, нафазолин, оксиметазолин, тетризолин) в виде капель, спрея или на турунде.

- Оценить величину кровопотери по клиническим показателям (пульс, АД).

- Оценить состояние нервной и сердечно-сосудистой систем (состояние сознания, цвет и влажность кожи, цвет слизистых оболочек, частота пульса).

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При неэффективности мероприятий доврачебной помощи и продолжающемся кровотечении выполнить:

- переднюю тампонаду носа (с использованием марлевой турунды, катетера «Ямик», резинового раздувающегося баллона);

- заднюю тампонаду носа (при неэффективности передней тампонады и продолжающемся обильном носовом кровотечении);

- ввести 12,5% р-р (2,0– 4,0 мл в/в или в/м);

- ввести 1% р-р викасола (2,0 мл в/в);

- ввести 5% р-р аскорбиновой кислоты (5,0-10,0 мл в/в);

- ввести 10% р-р кальция хлорида (10,0 мл в/в);

- ввести 5% р-р ϵ -аминокапроновой кислоты (100,0 мл в/в);

- осуществить коррекцию нарушений сердечной и дыхательной деятельности (при тяжёлом носовом кровотечении больной может потерять более 40% крови).

1. Гипертоническая болезнь (в том числе как её первое проявление);
2. Симптоматическая артериальная гипертензия;
3. Реноваскулярная артериальная гипертензия;
4. Диабетическая нефропатия;
5. Феохромоцитома;
6. Острый гломерулонефрит;
7. Эклампсия беременных;
8. Диффузные заболевания соединительной ткани с вовлечением почек;
9. Применение симпатомиметических средств (в частности, кокаина);
10. Травма черепа;
11. Тяжелые ожоги и др.

Наиболее частые факторы, способствующие развитию гипертензивных кризов:

1. Прекращение приёма гипотензивных лекарственных средств;
2. Психоэмоциональный стресс;
3. Избыточное потребление соли и жидкости;
4. Физическая нагрузка;
5. Злоупотребление алкоголем;
6. Метеорологические колебания.

Критерии диагностики неосложненного ГК:

- 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.

При водно-солевой форме гипертензивного криза отмечаются:

- 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.

При судорожной форме гипертензивного криза наблюдаются:

- 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.

Критерии диагностики осложненного ГК:

- относительно внезапное начало;
- индивидуально высокий уровень АД (диастолическое АД превышает 120-130 мм рт.ст.);

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Отравление (интоксикация) – патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда.

Отравления классифицируют по причине и месту их возникновения:

- случайные;
- преднамеренные (суицидальные, криминальные, с целью алкогольного опьянения, с целью наркотического эффекта);

- производственные;

- бытовые.

По тяжести выделяют:

- лёгкие;
- средней степени тяжести;
- тяжёлые;
- крайне тяжёлые;
- смертельные.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клиническом течении отравлений различают две стадии:

- Токсикогенная стадия (действующее вещество находится в организме в дозе, при которой возникает специфический токсический эффект).

- Соматогенная стадия (наступает после удаления или разрушения токсического агента и проявляется в виде следовых нарушений структуры и функции органов и систем).

Основные клинические синдромы острых отравлений приведены ниже.

Синдромы поражения нервной системы (токсические энцефалопатии и нейропатии):

- Сопор, кома (для дифференциальной диагностики используют показатель величины зрачка – миоз, мидриаз).

- Психомоторное возбуждение, судорожный синдром

- Интоксикационный психоз, делирий.

Болевой синдром (при отравлениях прижигающими жидкостями).

- Токсические поражения периферических нервов (токсические полиневриты, неврит зрительного нерва, слухового и др.).

Синдромы нарушения дыхания

- Угнетение глубины и ритма вплоть до остановки (неврогенного происхождения).

- Аспирационно-обтурационные нарушения (вследствие поступления рвотных масс, ожогов, задымления, бронхоспазма и бронхореи).

- Токсический отёк лёгких.

- Токсическая пневмония.

Синдромы поражения сердечно-сосудистой системы

- Экзотоксический шок (острая сердечно-сосудистая недостаточность).

- Токсическая миокардиопатия и миокардиодистрофия (ишемические нарушения, расстройства ритма и проводимости).

- Остановка сердца.

Синдромы поражения кровеносной системы (токсические анемии):

- Карбоксигемоглобинемия (отравления угарным газом)

- Метгемоглобинемия (отравления нитросоединениями).

- Гемолиз (отравления прижигающими ядами и мышьяковистым водородом).

- Венозная гипероксия (на фоне тканевой гипоксии при отравлениях цианистыми соединениями и сероводородом).

- *Токсический гастроэнтерит.*

- *Токсическая нефропатия.*

- *Токсическая гепатопатия.*

- *Токсический дерматит и алопеция, химический ожог.*

- наличие признаков нарушения функции ЦНС, 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, ознобоподный 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 венул, отек соска зрительного нерва, кровоизлияния, отслойка сетчатки);

- впервые возникшие или усугубляющиеся нарушения функции почек.

Осложнения ГК:

- **Со стороны сердца:**

- Острый инфаркт миокарда или дестабилизация стенокардии;
- Острая левожелудочковая недостаточность.

- **Острое расслоение аорты.**

- **Со стороны головного мозга:**

- Острая гипертензивная энцефалопатия;
- Инсульт;
- Транзиторная ишемическая атака.

- **Со стороны почек:**

- Острая почечная недостаточность.

- **Со стороны сетчатки глаза:**

- Острая ретинопатия с кровоизлияниями в сетчатку глаза.

Перечень основных диагностических мероприятий:

1. Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания (возбуждение, оглушенность, без сознания), дыхания (наличие тахипноэ);

2. Визуальная оценка:

- а) положения больного (лежит, сидит, ортопноэ);

- б) цвета кожных покровов (бледные, гиперемия, цианоз) и влажности

- в) сосудов шеи (набухание вен, видимая пульсация);

- г) наличие периферических отеков.

3. Исследование пульса (правильный, неправильный), измерение ЧСС (тахикардия, брадикардия).

4. Измерение АД на обеих руках каждые 15-30 мин.

5. Перкуссия: наличие увеличения границ относительной сердечной тупости влево.

6. Пальпация: оценка верхушечного толчка, его локализации.

7. Аускультация сердца: оценка тонов, наличие шумов, акцента и расщепления II тона над аортой.

8. Аускультация аорты (подозрение на расслоение аорты или разрыв аневризмы) и почечных артерий (подозрение на их стеноз).

9. Аускультация легких: наличие влажных разнокалиберных хрипов с обеих сторон.

10. Уточнение наличия ухудшения зрения, рвоты, судорог, стенокардии, одышки; оценка диуреза.

11. Исследование неврологического статуса: снижение уровня сознания, дефекты поля зрения, дисфагия, нарушение двигательных функций в конечностях, нарушение статики и походки, недержание мочи.

Методы диагностики острых отравлений

Методы диагностики острых отравлений направлены на установление химической этиологии и состоят из 4 основных видов диагностических мероприятий:

I. Клиническая диагностика. Основной акцент делается на данные анамнеза и особенности клинической картины заболевания.

II. Инструментальная диагностика. Ее объем определяется конкретными задачами, стоящими перед лечащим врачом, и реальными возможностями лечебного учреждения. ЭКГ позволяет получить оперативную информацию о состоянии миокарда, ЭЭГ оценить работу головного мозга, постоянное мониторирование ЦВД и почасового диуреза дает информацию о гемодинамике малого круга кровообращения и др.

III. Лабораторная токсикологическая диагностика отравлений имеет два направления:

1. Специфическое количественное и качественное определение токсических веществ в биологических средах организма.

2. Неспецифические биохимические исследования для диагностики тяжести токсического воздействия на функции печени, почек и других органов и систем организма.

IV. Патоморфологическая диагностика отравлений проводится судебно-медицинским экспертом. Обязательным условием является судебнохимический анализ трупного материала для посмертной идентификации химического вещества, вызвавшего отравление.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ



Инструментальные исследования

1. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях: оценка ритма, ЧСС, проводимости, наличие признаков гипертрофии левого желудочка, ишемии и инфаркта миокарда.

Дополнительные диагностические мероприятия:

1. Экспресс-анализ уровня глюкозы крови;
2. Суточное мониторирование артериального давления (по показаниям).

Тактика оказания медицинской помощи

Цель: стабилизация жизненно важных функций организма.

Неосложнённый гипертензивный криз:

1. Положение больного - лежа с приподнятым головным концом.
2. Контроль ЧСС, АД каждые 15 минут.
3. Снижение АД постепенное на 15-25% от исходного или $\leq 160/110$ мм рт.ст. в течение 12-24 часов.
4. Применяют пероральные гипотензивные лекарственные средства (начинают с одного препарата): нифедипин, каптоприл, пропранолол, бисопролол, метопролол).
5. Снижение и стабилизация периферического сопротивления сосудистого русла головного мозга - винкамин 30 мг

При сочетании повышенного систолического артериального давления и тахикардии:

- Пропранолол (неселективный β -адреноблокатор) -внутри 10-40 мг;
- Клонидин (препарат центрального действия) – под язык 0,075-0,150 мг.

При преимущественном повышении диастолического артериального давления или равномерном повышении систолического артериального давления и диастолического артериального давления:

- Каптоприл (ингибитор АПФ) – сублингвально 25 мг;

- Нифедипин(блокаторы кальциевых каналов II типа, дигидропиридины) - сублингвально 10-20 мг.

Осложненный гипертензивный криз:

1. Санация дыхательных путей.
2. Оксигенотерапия.
3. Венозный доступ.
4. Лечение развившихся осложнений и дифференцированный подход к выбору гипотензивных препаратов.
5. Антигипертензивную терапию проводят парентеральными препаратами.
6. Снижение АД быстрое (на 15-20% от исходного в течение часа, затем за 2-6 часов до 160 и 100 мм рт.ст.(возможен переход на пероральные лекарственные средства).

Гипертензивный криз, осложненный острым ИМ или острым коронарным синдромом:

Цель: купирование болевого приступа, улучшение питания миокарда, снижение артериального давления:

- Нитроглицерин 0,5 мг сублингвально, аэрозоле или спрее (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;
- Пропранолол (неселективный β -адреноблокатор) – внутривенно струйно медленно вводят 1 мл 0,1% раствора (1 мг), 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;
- 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 2-5 мг) каждые 5-15 минут до устранения болевого

Принципы лечения острых отравлений

Вне зависимости от отравляющего вещества лечение всех острых отравлений осуществляется по нижеизложенным принципам и в следующей последовательности:

1. Купирование признаков ОДН при их наличии.
2. Купирование признаков ОССН при их наличии.
3. Удаление невсосавшегося яда.
4. Удаление всосавшегося яда.
5. Введение антидотов при их наличии для данного отравляющего вещества.
6. Неспецифическая детоксикация.
7. Симптоматическая терапия.

Заключение

Автор надеется, что учебно-методическое пособие, составленное в соответствии с государственным общеобразовательным стандартом и типовыми программами дисциплин "Скорая неотложная медицинская помощь" специальности 5В130100 "Общая медицина", "Скорая и неотложная медицинская помощь с курсом экстремальной медицины" специальности 051101 "Сестринское дело", будет способствовать систематизации и повышению качества знаний, необходимых для врачей практического здравоохранения разных специальностей, а также - в профессиональной подготовке и деятельности студентов и интернов медицинских вузов.

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.

Гипертензивный криз, осложненный острой левожелудочковой недостаточностью:

Цель: купирование отека легких, снижение АД:

Эналаприлат (ингибитор АПФ) 0,625-1,250 мг в/в медленно, в течение 5 минут, предварительно развести в 20 мл 0,9% р-ра NaCl;

Фуросемид внутривенно 20-100 мг.

Гипертензивный криз, осложненный острым расслоением аорты или разрывом аневризмы аорты:

Цель: быстрое снижение АД до 100-120 и 80 мм рт.ст. (или на 25% от исходного за 5-10 мин, а в дальнейшем до указанных цифр), уменьшение сократимости миокарда:

- Пропранолол – в/в, медленно. Вводят в начальной дозе 1 мл 0,1% р-ра (1мг), возможно повторить ту же дозу через 3-5 мин. до достижения ЧСС 60 в мин. под контролем АД и ЭКГ; максимальная общая доза 10 мг;

- Нитроглицерин в/в 10 мл 0,1% р-ра на 100 мл 0,9% р-ра NaCl капельно (2-4 капли в минуту) и вводить с начальной скоростью 1 мл/мин (1-2 капли в мин.). Скорость введения можно увеличивать каждые 5 мин на 2-3 капли в зависимости от реакции больного;

- Если β -адреноблокаторы п/показаны, то верапамил в/в, 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 1 мл 1% р-ра развести 20 мл 0,9% раствора NaCl и вводить в/в, дробно по 4-10 мл (или 2-5мг) каждые 5-15 мин. до устранения болевого синдрома и одышки, либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты);

ГК, осложненный гипертензивной энцефалопатией:

Снижение АД быстрое и осторожное.

- Эналаприлат (ингибитор АПФ) 0,625-1,250 мг в/в медленно в течение 5 мин., предварительно развести в 20 мл 0,9% р-ра NaCl;

- При судорожном синдроме – диазепам в/в в начальной дозе 10-20 мг, в последующем, при необходимости – 20 мг в/м или в/в кап.

ГК, осложненный ОНМК или субарахноидальным кровотечением:

Снижение АД проводят медленно.

- Эналаприлат (ингибитор АПФ) 0,625-1,250 мг в/в, медленно, в течение 5 мин., предварительно развести в 20 мл 0,9% р-ра NaCl;

ГК, осложненный преэклампсией или эклампсией:

- Магния сульфат в/в 400-1000 мг болюсно, при этом первые 3 мл за 3 мин или капельно в 200 мл 0,9% раствора NaCl;

- Нифедипин (блокаторы кальциевых каналов II типа, дигидропиридины) - сублингвально 10-20 мг.

ГК, осложненный острым гломерулонефритом:

- Нифедипин 10-40 мг внутрь;

- Фуросемид 80-100 мг.

Показания к экстренной госпитализации

Неосложненный гипертензивный криз, не купирующийся на этапе скорой медицинской помощи - госпитализация в терапевтическое или кардиологическое отделение.

Осложненный гипертензивный криз – экстренная госпитализация с учетом развившегося осложнения, транспортировка больного в положении лежа.

Индикаторы эффективности оказания медицинской помощи:

стабилизация жизненно-важных функций организма.

Контрольно-измерительные средства

1. Женщина, 70 лет, поступила в стационар с жалобами на внезапную головную боль, мелькание мушек перед глазами, повышение артериального давления. Объективно: возбуждена, АД 240/120 мм рт. ст. ЧСС 100 уд/мин. В анамнезе артериальная гипертензия в течение многих лет. В связи с выраженным гипертензивным синдромом проведена спинномозговая пункция, диагностировано субарахноидальное кровоизлияние. Какой препарат для внутривенного введения необходимо выбрать для купирования криза?

- А. Фуросемид
- В. Нимодипин
- С. Нитроглицерин
- Д. Эналаприл
- Е. Эсмолол

2. Необходимая тактика лечащего врача при развитии у пациента толерантности к изосорбиду динитрату в результате ежедневного приема?

- А. отменить препарат
- В. заменить на подобный препарат
- С. дополнительно назначить β -адреноблокаторы
- Д. обеспечить 8-и часовой перерыв между приемами препарата
- Е. перейти на парентеральный прием нитратов

3. Мужчина, 52 лет, отмечает появление ангинозных приступов в ранние утренние часы с иррадиацией в левое плечо. В межприступный период состояние удовлетворительное, переносимость физической нагрузки хорошая.

На ЭКГ во время приступа, выявлен подъем ST в I, II, III отведениях. После приема нитроглицерина ЭКГ вернулась к норме.

Назначение какой группы препаратов наиболее целесообразно в данном случае?

- А. Ингибиторы АПФ
- В. Антикоагулянты
- С. β -адреноблокаторы
- Д. Антиагреганты
- Е. Антагонисты кальция

4. У больной, 55 лет, после перенесенного инфаркта миокарда появилось ощущение перебоев, замирания в области сердца, легкое головокружение. Проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. При снятии монитора внезапно потеряла сознание, пульс и АД не определялись. Сердечно-легочная реанимация проведена успешно. При расшифровке ЭКГ во время синкопального состояния зарегистрированы зубцы Р, комплексы QRS отсутствовали. Какова тактика ведения пациентки?

- А. Назначение β -адреноблокаторов
- В. Установка постоянного водителя ритма
- С. Применение чрезпищеводной электрокардиостимуляции
- Д. Временная кардиостимуляция
- Е. Назначение периферических вазопрессоров

5. Тактика лечения идиовентрикулярного ритма?

- А. имплантация искусственного водителя ритма
- В. парентеральное введение верапамила
- С. назначение лидокаина
- Д. применение хинидина
- Е. применение новокаинамида

6. У больного после физической нагрузки появился приступ одышки, сопровождающийся удушьем, кашлем с выделением пенистой розовой мокроты. Объективно: в легких влажные

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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.

Этиология

Различают легочные и внелегочные причины развития ОДН.

К внелегочным причинам относят:

- Нарушение центральной регуляции дыхания:
 - а) острые сосудистые расстройства (тромбоэмболии в церебральные сосуды, инсульты, отек головного мозга);
 - б) травмы головного мозга;
 - в) интоксикации лекарственными препаратами, действующими на дыхательный центр (наркотические препараты, барбитураты и т. д.);
 - г) инфекционные, воспалительные и опухолевые процессы, приводящие к поражению ствола головного мозга;
 - д) коматозные состояния, приводящие к гипоксии мозга.
- Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры:
 - а) периферический и центральный параличи дыхательной мускулатуры;
 - б) спонтанный пневмоторакс;
 - в) дегенеративно-дистрофические изменения дыхательных мышц;
 - г) полиомиелит, столбняк;
 - д) травмы спинного мозга;
 - е) последствия воздействия ФОС и миорелаксантов.

- ОДН при нарушении транспорта кислорода при больших кровопотерях, острой недостаточности кровообращения и отравлениях «кровяными ядами» (окись углерода, метгемоглобинообразователи).

Легочные причины развития ОДН:

- Обструктивные расстройства:
 - а) закупорка дыхательных путей инородными телами и мокротой, рвотными массами, околоплодными водами;
 - б) механическое препятствие доступу воздуха при сдавлении извне (повешение, удушение);
 - в) аллергический бронхо - и ларингоспазм;
 - г) опухолевые процессы дыхательных путей;
 - д) нарушение акта глотания, паралич языка с его западением;
 - е) отечно-воспалительные заболевания бронхиального дерева;
 - ж) повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхиол, нарушение опорных структур мелких бронхов, снижение тонуса крупных бронхов.
- Поражение респираторных структур:
 - а) инфильтрация, деструкция, дистрофия легочной ткани;
 - б) пневмосклероз.
- Уменьшение функционирующей легочной паренхимы:
 - а) недоразвитие легких;
 - б) сдавление и ателектаз легкого;
 - в) большое количество жидкости в плевральной полости;
 - г) тромбоэмболия легочной артерии.

Классификация

- **ОДН I стадии.** Больной в сознании, спокоен, может быть эйфоричен. Жалобы на ощущения нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, легкий акроцианоз. ЧД–25-30 в 1 мин., ЧСС–100-110 в 1 мин., АД в пределах N или несколько повышено, p_{aO_2} снижается до 70 мм рт.ст., p_{aCO_2} уменьшается до 35 мм рт.ст.

разнокалиберные хрипы с обеих сторон, дефицит пульса 10 ударов в минуту. Для какой патологии характерны указанные симптомы?

- A. приступ бронхиальной астмы
- B. острая левожелудочковая недостаточность
- C. тромбоэмболия легочной артерии
- D. спонтанный пневмоторакс
- E. внебольничная пневмония

7. Препарат выбора для лечения тиреотоксического криза?

- A. обзидан
- B. нифедипин
- C. клофелин
- D. фуросемид
- E. бисопролол

8. При какой патологии появляется функциональный диастолический шум Кумбса на верхушке сердца?

- A. Дилатационной кардиомиопатии
- B. Рестриктивной кардиомиопатии
- C. Дефекте межжелудочковой перегородки
- D. Митральном стенозе
- E. Аортальном стенозе

9. Студент университета, 21 год. Обратился к врачу с жалобами на периодические приступы сердцебиения 2-3 раза в год. Приступы начинаются внезапно, длятся несколько минут, сопровождаются слабостью и проходят самостоятельно. При клиническом осмотре больного патологических отклонений не обнаружено. Сделана ЭКГ: ритм синусовый, правильный, интервал PQ 0.09 сек, комплекс QRS 0.11сек, дельта волна на восходящем колене зубца R в V₁. Какая патология наиболее вероятна у больного?

- A. Синдром удлиненного QT
- B. Синдром Клерка-Леви-Кристеско

- C. Синдром слабости синусового узла
- D. Синдром Лауна-Ганонга-Ливайна
- E. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

10. Противопоказания к назначению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента?

- A. односторонний стеноз почечных артерий
- B. хроническая сердечная недостаточность
- C. сахарный диабет
- D. двухсторонний стеноз почечных артерий
- E. хронический пиелонефрит

11. Для интенсивной терапии кетоацидоза не применяют:

- A. инсулин
- B. калия хлорид
- C. раствор глюкозы
- D. раствор Рингера
- E. натрия гидрокарбонат

12. Тромболитическая терапия при остром трансмуральном инфаркте миокарда наиболее эффективна в первые...

- A. 4-6 часов
- B. 7-8 часов
- C. 8-9 часов
- D. 10 часов
- E. 24 часа

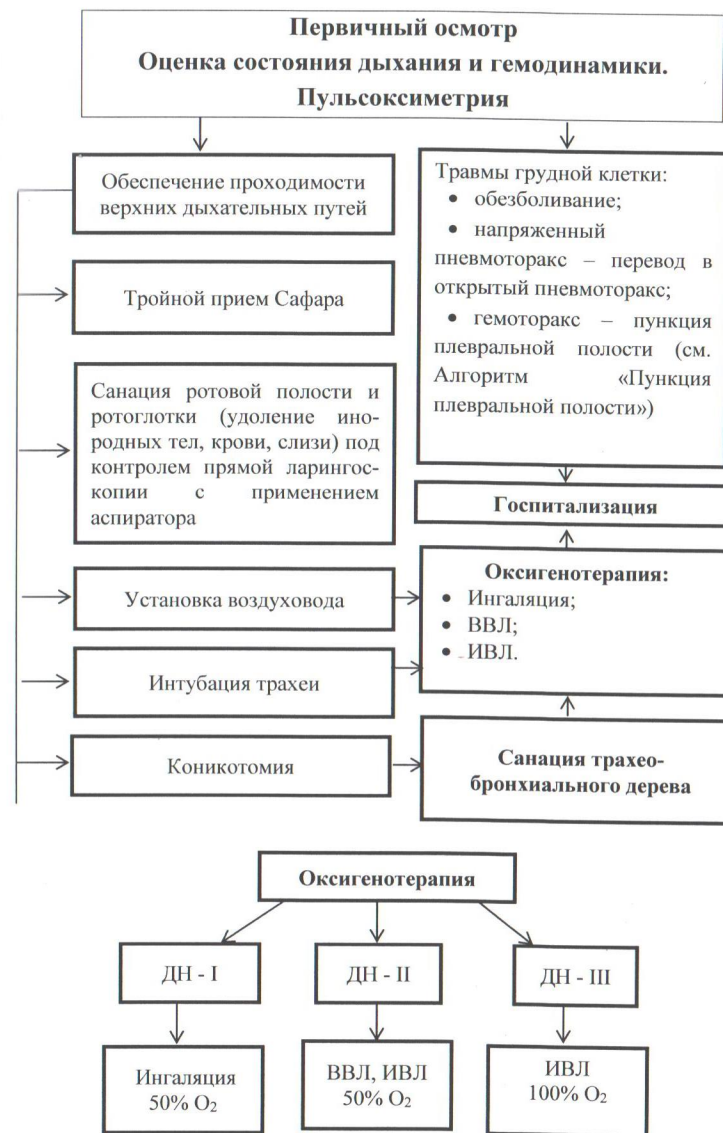
13. ЭКГ признаки атриовентрикулярной блокады 1 степени:

- A. удлинение интервала P-Q
- B. удлинение интервала R-R
- C. расширение комплекса QRS
- D. выпадение очередного комплекса QRST
- E. широкий и сглаженный зубец P

(гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки).

• **ОДН II стадии.** Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧД – 30-40 в 1 мин., ЧСС – 120-140 в 1 мин., отмечается артериальная гипертензия. paO_2 уменьшается до 60 мм рт.ст., $paCO_2$ увеличивается до 50 мм рт.ст.

• **ОДН III стадии.** Сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипноэ (ЧД от 40 и более) в брадипноэ (ЧД – 8-10 в 1 мин.). Падение АД. ЧСС более 140 в 1 мин., возможно появление мерцательной аритмии. paO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст. и ниже, $paCO_2$ возрастает до 80-90 мм рт.ст. и выше.



14. Длительное применение 100% кислорода у больного может привести к:

- A. токсическому отеку легких
- B. гипероксемии
- C. гипокании
- D. метаболическому алкалозу
- E. респираторному ацидозу

15. Показанием перевода больного на искусственную вентиляцию легких не является:

- A. сатурация крови 70%
- B. парциальное давление CO_2 в артериальной крови 55 мм рт.ст.
- C. частота дыхания 25 в 1 мин.
- D. частота дыхания 40 в 1 мин.
- E. парциальное давление O_2 в артериальной крови 49 мм рт.ст.

16. Мужчина, 52 лет, обратился с жалобами на экспираторную одышку, появляющуюся при малейшей физической нагрузке, кашель со скудной мокротой. Курил в течение 25 лет. Об-но: кожа сухая с синюшно-сероватым оттенком, ногти изменены по типу «часовых стекол», грудная клетка «бочкообразная». В легких при перкуссии «коробочный звук», аускультации – ослабленное дыхание, укороченный выдох. Какой диагноз наиболее вероятен?

- A. Бронхиальная астма, тяжелое течение
- B. ХОБЛ, эмфизематозный тип
- C. Бронхиальная астма, эмфизема легких
- D. Хронический обструктивный бронхит
- E. ХОБЛ, бронхитический тип

17. Для терминальной стадии септического шока характерно:

- A. «теплая» гипотензия
- B. «теплая» гипертензия
- C. «холодная» гипотензия

- D. низкое центральное венозное давление
- E. низкое периферическое сосудистое сопротивление

18. Кардиогенный шок может быть:

- A. латентным
- B. бессимптомным
- C. рефлекторным
- D. идиопатическим
- E. волнообразным

19. Сочетание полной атриовентрикулярной блокады и мерцательной аритмии представляет собой синдром:

- A. Аэрза
- B. Фредерика
- C. Иценко-Кушинга
- D. Шихана
- E. Морганьи-Адамса-Стокса

20. У мужчины, 49 лет, боли в области сердца появляются при эмоциональном напряжении, ходьбе по ровному месту в среднем темпе более 500 м. Какая терапия для профилактики приступов стенокардии является целесообразной?

- A. Постоянный прием пролонгированных нитратов
- B. Постоянный прием β -блокаторов
- C. Сублингвальный прием нитроглицерина при появлении болей
- D. Прием пролонгированных нитратов за 30 мин. до физической нагрузки
- E. Сублингвальный прием нитроглицерина, на фоне постоянного приема пролонгированных нитратов

21. По приезду бригады СП у больного признаки острого инфаркта миокарда. Объективно: бледная, цианотичная влажная кожа, спавшиеся периферические вены, АД 80/60 мм рт. ст., диурез

ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ

Шок (от англ. shock – удар, сотрясение) представляет собой условное понятие, обозначающее целый ряд синдромно сходных клинических состояний, характеризующихся критическим снижением кровотока в тканях, и развитием состояния неадекватной оксигенации тканей.

Классификация шоковых состояний

В соответствии с современными понятиями об основных этиологических и патогенетических факторах развития шока, его можно отнести к одной из трех категорий в зависимости от нарушения того или иного компонента кровообращения:

1. Гиповолемический (постгеморрагический) шок.
2. Кардиогенный шок.
3. Сосудистый шок (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов).

Разновидностями гиповолемического шока являются травматический и ожоговый шок. К сосудистым видам шока относятся септический и анафилактический шок.

В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою детальную клиническую классификацию. В хирургии большое распространение получила классификация гиповолемического (геморрагического) шока Г. А. Рябова (1979); в кардиологии общепризнана классификация кардиогенного шока Е. И. Чазова (1969), и т. д.

Шок первой стадии – компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса).

Шок второй стадии – декомпенсированный обратимый шок.

Шок третьей стадии – необратимый шок.

Острая кровопотеря в объеме до 500 мл у взрослого человека протекает практически бессимптомно и при отсутствии серьезной сопутствующей патологии не требует лечения.

Таблица 1. Патогенетическая классификация

Основные клинические симптомы и компенсаторные механизмы гиповолемического шока (по Г. А. Рябову, 1979)

Кровопотеря % и объем (мл)	Состояние	Клинические симптомы	Компенсаторные и патологические механизмы
10% 450-550	Норма	Отсутствуют	Гемодилюция, юные эритроциты
15-25% 700-1300	Шок I ст.	1. Умеренная тахикардия 2. Незначительная артериальная гипотензия 3. Умеренная олигурия	Перестройка ССС, катехоламины, начинает формироваться централизация кровообращения
25-45% 1300-1800	Шок II ст.	1. ЧСС 120-140 2. АД < 100 3. Олигурия 4. Одышка	Снижение системного АД, одышка, цианоз, стаз
Более 50% 2000-2500	Шок III ст.	1. ЧСС > 140 2. Гипотензия более 12ч 3. Гипостаз 4. Анурия	Сладж, феномен некроза и отторжения слизистой кишечника

При шоке первой стадии организм хорошо компенсирует острую кровопотерю физиологическими изменениями деятельности ССС. Сознание полностью адекватное, иногда отмечается некоторое возбуждение. При осмотре обращают на себя внимание незначительная бледность кожных покровов и наличие запустевших, нитевидных вен на руках. Верхние и нижние конечности на ощупь прохладные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. АД, несмотря на снижение сердечного выброса, остается в пределах нормы, а иногда даже отмечается его увеличение. ЦВД на уровне нижней границы нормы или ниже, умеренная олигурия.

менее 20 мл/час. Что из перечисленного является приоритетным в лечении пациента?

- А. Дроперидол
- В. Дигоксин
- С. Морфин
- Д. Изадрин
- Е. Допамин

22. Отсутствие зубцов Р во время тахикардии с уширенным и деформированным комплексом QRS наблюдается при :

- А. предсердной пароксизмальной тахикардии
- В. желудочковой пароксизмальной тахикардии
- С. атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии
- Д. синусовой аритмии
- Е. синусовой тахикардии

23. При идиопатической желудочковой тахикардии наиболее эффективно назначение:

- А. лидокаина
- В. верапамила
- С. новокаинамида
- Д. кордарона
- Е. обзидана

24. Наличие диастолического шума у мечевидного отростка характерно для:

- А. трикуспидального стеноза
- В. трикуспидальной недостаточности
- С. аортальной недостаточности
- Д. митральной недостаточности
- Е. недостаточности клапанов легочной артерии

25. «Инотропная» доза допамина для лечения кардиогенного шока (стимуляция β_1 - адренорецепторов):

- А. 0,5 – 1 мкг/кг/минуту
- В. 1,0 – 5,0 мкг/кг/минуту
- С. 5,0 – 15,0 мкг/кг/минуту
- Д. 15,0 – 20,0 мкг/кг/минуту
- Е. 20,0 – 30,0 мкг/кг/минуту

26. Патогенетическое звено развития анафилактического шока:

- А. снижение ОЦК
- В. массивных выброс вазоактивных пептидов
- С. сердечная слабость
- Д. эндогенная интоксикация
- Е. десквамация эндотелия сосудов

27. Максимальное расширение зрачков после остановки сердечной деятельности происходит через:

- А. 10 секунд
- В. 15 секунд
- С. 40-45 секунд
- Д. 1,5-2 минуты
- Е. 5 минут

28. Для постановки диагноза клиническая смерть главным критерием является:

- А. отсутствие дыхания
- В. отсутствие пульса на сонной артерии
- С. полная арефлексия
- Д. цианоз или бледность
- Е. расширение зрачков

29. У 20-летнего пациента после приступа кашля появилась резкая боль в грудной клетке, затруднённое дыхание, одышка.

Незначительные признаки субкомпенсированного ацидоза. С патогенетической точки зрения, первую стадию шока можно расценивать как начало формирования централизации кровообращения.

Для шока второй стадии ведущим клиническим симптомом является снижение системного давления. В основе этого явления лежит истощение возможностей организма при помощи спазма периферических сосудов компенсировать малый сердечный выброс. В результате нарушения кровоснабжения сердца падает его сократительная способность. Это в еще большей степени нарушает органную перфузию и усиливает ацидоз. В системе микроциркуляции развивается стаз. Клинически вторая стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторными тахикардией (ЧСС 120–140 в 1 мин) и одышкой, низким пульсовым АД, венозной гипотонией, низким или отрицательным ЦВД. Компенсаторная одышка появляется в ответ на метаболический ацидоз и как ответная реакция на формирующиеся шоковые легкие. Прогностически плохими предвестниками в данной стадии шока является появление у больного акроцианоза на фоне общей бледности в сочетании с гипотонией и олигоанурией.

Шок третьей стадии начинает формироваться, если некомпенсированная гипотензия держится у больного 12 и более часов. С точки зрения патогенеза, принципиальным отличием третьей фазы шока от второй является переход стаза в системе микроциркуляции в сладж-синдром. Это сопровождается, помимо начала первой фазы ДВС-синдрома, феноменом некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника. В основе данного явления лежит переполнение сосудов кишечника кровью, выходом плазмы в интерстиций и последующим отторжением. Клинически состояние больного характеризуется как крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный пот, низкая температура тела, олигоанурия. Пульс на

периферии определяется с большим трудом или вообще отсутствует, ЧСС более 140, АД менее 60 мм рт. ст. или совсем не определяется.

Н.М. Федоровский, в главе «Шок», опубликованной в книге: Анестезиология и реаниматология: Учебник / Под ред. О.А. Долиной. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.-552 с: ил. – (Серия «XXI век»), приводит следующую классификацию гиповолемического шока:

В зависимости от степени тяжести различают 4 стадии шока:

I (легкая степень) – снижение систолического АД до 100-90 мм рт.ст., тахикардия до 100-110 в минуту, шоковый индекс 1,0-1,1 (см. ниже: Критерии контроля шока);

II (средняя степень) – снижение систолического АД до 80-70 мм рт.ст., тахикардия до 120-130 в минуту, шоковый индекс 1,5;

III (тяжелая степень) – систолическое АД ниже 70 мм рт.ст., тахикардия свыше 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря более 20% ОЦК;

IV (крайне тяжелая степень) – АД ниже 60 мм рт.ст., тахикардия более 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря 40-50% ОЦК.

Дыхательные шумы справа не прослушиваются. Перкуторно: высокий тимпанический звук. Ваш диагноз, тактика?

А. ателектаз правого лёгкого, необходима бронхоскопия с аспирацией слизи

В. инородное тело дыхательных путей, необходима коникотомия

С. спонтанный пневмоторакс, необходимо дренирование плевральной полости

Д. отёк лёгких, необходима ИВЛ

Е. инфаркт миокарда, необходима оксигенотерапия 100% O₂

30. Критерием адекватности восстановления кровообращения после остановки сердца не является:

А. порозовение кожных покровов

В. достаточно хорошая экскурсия грудной клетки при спонтанном дыхании

С. появление сухожильных рефлексов

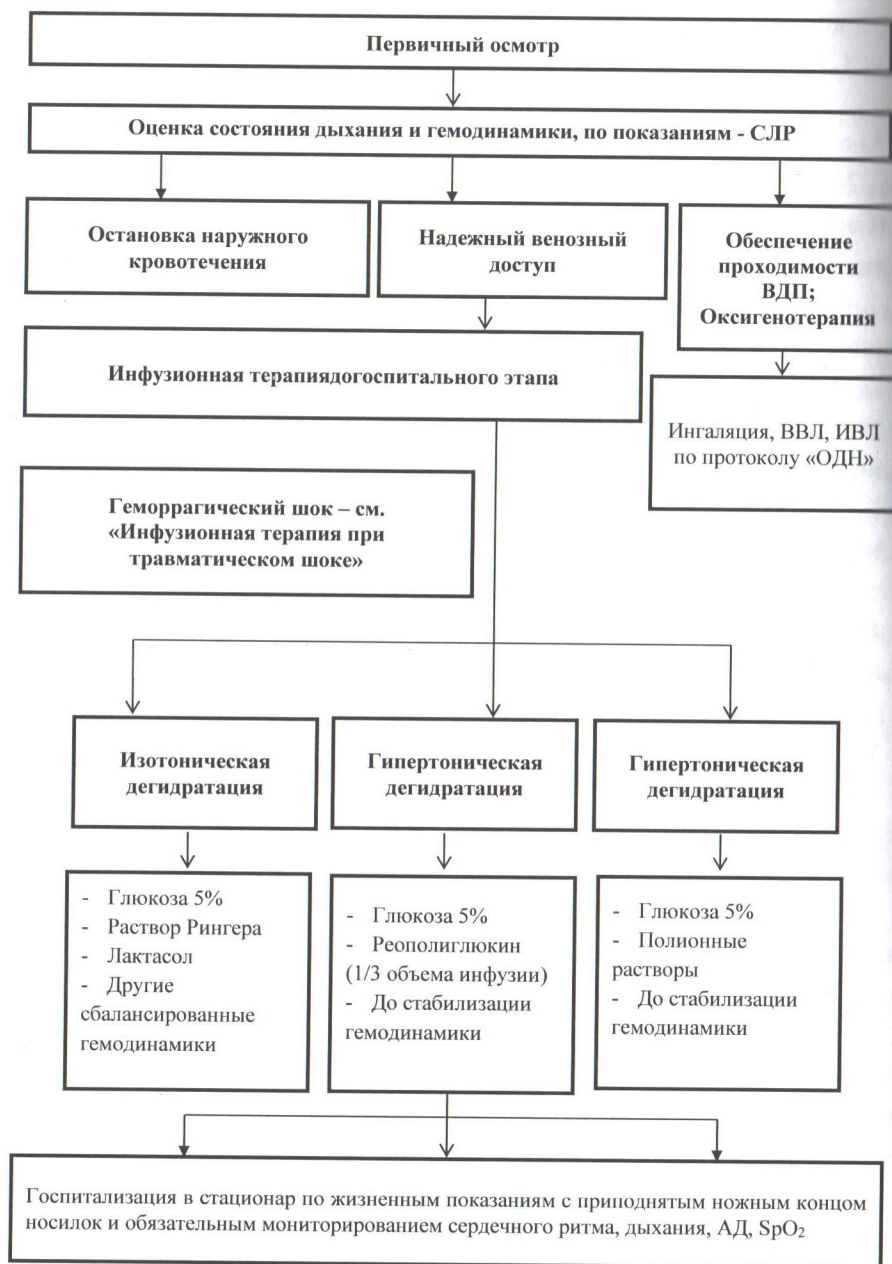
Д. восстановление сердечной деятельности

Е. сужение зрачков

Эталон правильных ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
A	D	E	B	A	B	A	A	E	D	C	A	A	D	C

16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
B	C	C	B	D	E	B	A	A	C	B	D	B	C	C



Классификация травматического шока

По тяжести клинических проявлений торпидной фазы шока различают 4 степени.

При шоке I степени сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Артериальное систолическое давление снижено до 90 мм рт.ст., пульс слегка учащен.

Кожные покровы бледные, иногда появляется мышечная дрожь. При надавливании пальцем на ногтевое ложе кровоток восстанавливается замедленно.

При шоке II степени больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот. Выражен цианоз ногтевого ложа, при надавливании пальцем кровоток восстанавливается очень медленно. Артериальное систолическое давление снижено до 90-70 мм рт.ст. Пульс слабого наполнения, учащенный – 110-120 в 1 мин. Центральное венозное давление снижено. Дыхание поверхностное.

При шоке III степени состояние больного крайне тяжелое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда урежено. Пульс частый – до 130-140 в 1 мин. Артериальное систолическое давление низкое – 70-50 мм рт.ст. Центральное венозное давление – 0 или отрицательное. Прекращается мочеотделение.

При шоке IV степени отмечается преагональное состояние: кожа и слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком, дыхание частое, поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, артериальное систолическое давление 50 мм рт.ст. и ниже.

В развитии травматического шока выделяют две фазы:

Эректильная стадия наступает непосредственно после травмы и характеризуется выраженным психомоторным возбуждением больного на фоне централизации кровообращения. Поведение больных может быть неадекватно, они мечутся, кричат, совершают беспорядочные движения, эйфоричны, дезориентированы,

Список использованных источников

1. Протокол диагностики и лечения «Ишемический инсульт», утвержденный протоколом Экспертной комиссии МЗ РК № 23 от 12 декабря 2013г.
2. Протокол диагностики и лечения «Внутричерепное кровоизлияние», утвержденный протоколом Экспертной комиссии МЗ РК № 23 от 12 декабря 2013г.
3. Методические рекомендации «Догоспитальная помощь больным в коматозном состоянии» / Методические рекомендации для врачей станций СМП, терапевтов, реаниматологов, неврологов и эндокринологов <http://www.cito03.ru/obchestvo/kontakt.html>
4. Клинический протокол диагностики и лечения «Сахарный диабет 1 типа», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан протокол № 10 от 04 июля 2014 г.
5. Клинический протокол диагностики и лечения «Гипертензивные состояния при беременности», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан протокол № 10 от 04 июля 2014 г.
6. Протоколы диагностики и лечения заболеваний, утвержденные МЗ РК от 28 декабря 2007 года (с изменениями и дополнениями от 01.08.2011 г.)
7. Клинический протокол диагностики и лечения «Острая сердечная недостаточность», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК №13 от 28.06.2013
8. Клинический протокол диагностики и лечения «Тромбоэмболия легочной артерии», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан, протокол № 10 от 04 июля 2014 г.

9. Протокол диагностики и лечения «Фибрилляция и трепетание предсердий», утвержденный протоколом заседания Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, протокол №13 от 28.06.2013 г.

10. Клинический протокол диагностики и лечения «Желудочковые нарушения ритма сердца и профилактика внезапной сердечной смерти», утвержденный протоколом заседания Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, протокол №23 от 12.12.2013 г.

11. Клинический протокол диагностики и лечения «Нарушения проводимости сердца», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан, протокол № 10 от 04 июля 2014 года

12. Клинический протокол диагностики и лечения «Алгоритм лечения ОКС», утвержденный протоколом Экспертным Советом по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, протокол №13 от 28.06.2013г.

13. Клинический протокол диагностики и лечения «Острый ларинготрахеит у детей», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, протокол № 23 от 12 декабря 2013 г.

14. Клинический протокол диагностики и лечения «Бронхиальная астма у взрослых», утвержденный протоколом Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Казахстан, протокол № 6 от 05 мая 2014 г.

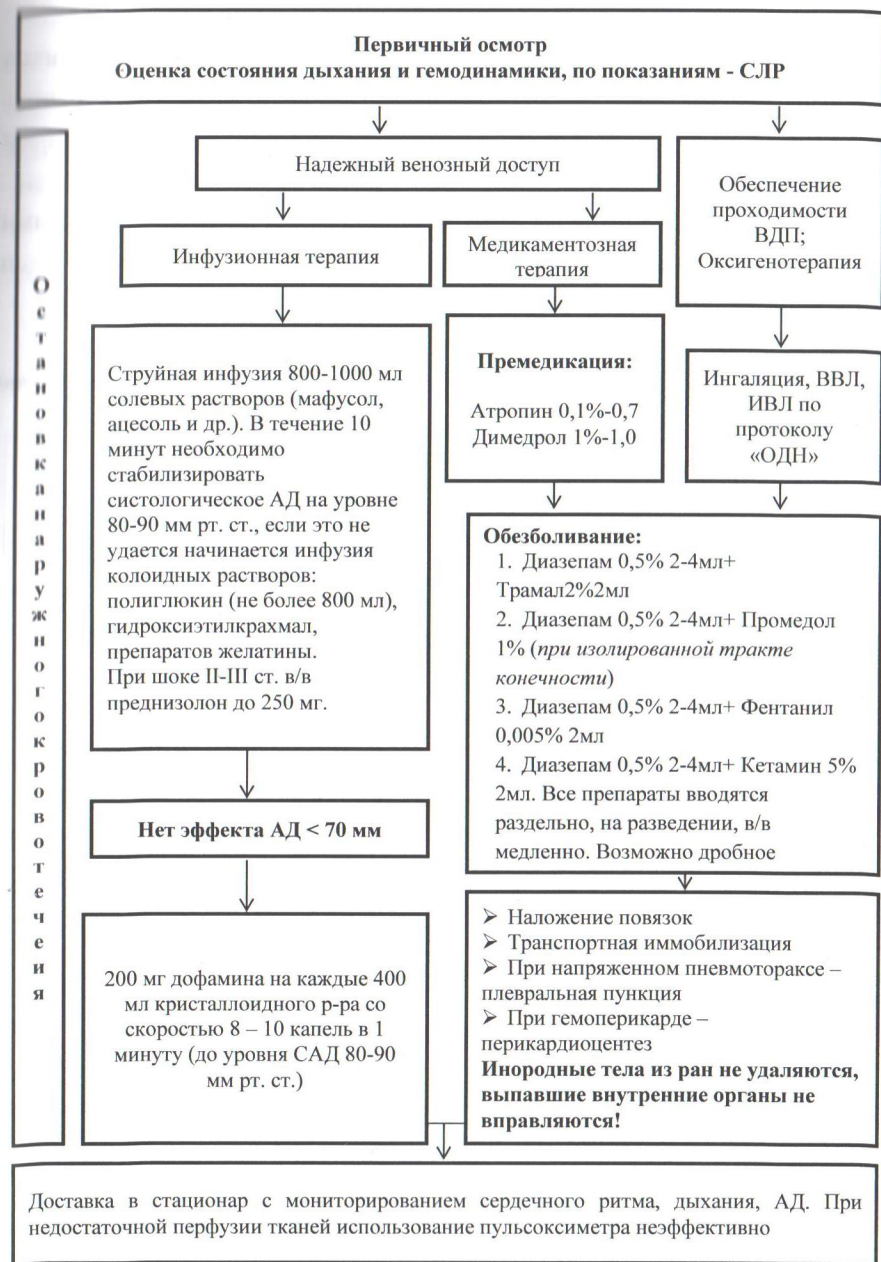
15. Клинический протокол диагностики и лечения «Анафилактический шок», утвержденный Экспертным советом РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан, протокол № 9 от 12 декабря 2014 г.

сопротивляются обследованию и оказанию помощи. Вступить в контакт с ними подчас бывает крайне нелегко. Артериальное давление при этом может быть нормальным или близким к нормальному. Могут быть различные нарушения дыхания, характер которых определяется

видом травмы. Эта фаза кратковременна и к моменту оказания помощи может смениться торпидной или прекратиться.

Для **торпидной фазы** характерно затемнение сознания, ступор и развитие коматозного состояния как крайней степени гипоксии головного мозга, вызванной нарушениями центрального кровообращения, в снижение АД, мягкий, частый пульс, бледные кожные покровы. В этой стадии на догоспитальном этапе врач скорой помощи должен опираться на уровень артериального давления и попытаться определить объем кровопотери.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК



16. Клинический протокол диагностики и лечения «Менингококковая инфекция у взрослых», утвержденный Экспертным советом РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан, протокол № 9 от 15 сентября 2015 г.

17. Клинический протокол диагностики и лечения «Тяжелая черепно-мозговая травма», утвержденный Экспертным советом РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан, протокол № 9 от 12 декабря 2014 г.

18. Основные клинические протоколы и приказы МЗ РК по акушерству и неонатологии, утвержденные приказом МЗ РК №239 от 07.04.2010 г. / Астана – 2010 – С 52

19. Клинический протокол диагностики и лечения «Язва желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэнтероанастомоза, осложненные кровотечением», утвержденный Экспертным советом РГП на ПХВ «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан, протокол № 9 от 12 декабря 2014 г.

20. Абдрахманов В.Р., Баркляя В.И., Гапонова Н.И., Леонова Н.М., Пиковский В.Ю., Сидоров А.М., Терещенко С.Н., Халиуллин А.И. Тестовые задания для врачей по скорой медицинской помощи – 2010.

21. Биртанов Е.А., Новиков С.В., Акшалова Д.З. Разработка клинических руководств и протоколов диагностики и лечения с учетом современных требований. Методические рекомендации. Алматы, 2006, 44с.

22. В.В. Руксин. Неотложная кардиология. СПб, 2007.

23. В.С. Волков. Экстренная диагностика и лечение неотложной кардиологии. Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 336 с.

24. Вёрткин А.Л. Скорая медицинская помощь: руководство для врача. – М.; 2007 – 368 с.

25. Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Т.1./Под ред. Проф. В.В. Никонова, доц. А.Э. Феськова. - Изд.3-е, исправленное и дополненное. - Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2008. - 504с.

26. Медицина неотложных состояний: учебник / И.С. Зозуля, А.В. Вершигора, В.И. Боброва и др.; под ред. И.С. Зозуля. - К.: Медицина, 2008. - 696с.

27. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации (2005г.). М., 2008, 319с.

28. Приказ «Об утверждении протоколов диагностики и лечения заболеваний» (с изменениями и дополнениями от 01.08.2011 г.).

29. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации. Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина. Санкт-Петербург 2006 г.

30. Руководство для врачей скорой помощи. Под ред. А.Г. Михайловича, В.А. Мирошниченко. – 4-е издание перераб. и доп.- СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2007.-808с.

31. Руководство по первичной медико-санитарной помощи. А.А. Баранов, А.И. Денисов, А.Г. Чучалин, ред. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 1584с.

32. Руководство по скорой медицинской помощи + CD/под ред. Багненко С.Ф., Верткина А.Л., Мирошниченко А.Г. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.-816с.

33. Руководство по интенсивной терапии. / под ред. А.И. Трещинского и Ф.С. Глумчера. Киев, 2004 г.

34. Р.С. Досмагамбетова. Кардиология (классификации и диагностические критерии основных заболеваний). Учебно-практическое пособие. Караганда, 2003. - 65с.

35. Секреты неотложной помощи. П. Э. Парсонз, Дж. П. Винер-Крониш. Москва, «МЕДпресс-информ», 2006 год.

ОЖОГОВЫЙ ШОК

Ожоговый шок, являясь отражением общей реакции организма на травму, представляет собой патологический процесс, в основе которого лежит обширное термическое поражение кожи и глубжележащих тканей.

В картине ожогового шока характерными и доминирующими симптомами являются нарушение сосудистой проницаемости и микроциркуляции, приводящие к гиповолемии и олигурии.

Таблица 2. Оценка тяжести ожогового шока по площади и глубине поражения

Выраженность (степень) тяжести ожогового шока	Общая площадь поражения в %	Площадь, поражения в % (при глубоких ожогах)
«Легкий» ожоговый шок	<20	или <10
Шок средней тяжести	20-40	или <20
Тяжелый ожоговый шок	40-60	или <40
Крайне тяжелый ожоговый шок	>60	или >40

Таблица 3. Характеристика тяжести ожогового шока

Характеристика тяжести ожогового шока	Общая площадь в %	Индекс Франка (без ОДП)	Индекс Франка (с ОДП)
Легкий	10-19	30-79	30-69
Тяжелый	20-50	80-120	70-100
Крайне тяжелый	>50	>120	>100

Клиника

Для ожогового шока характерно наличие следующих признаков:

- пострадавший, в зависимости от стадии шока, возбужден (эректильная) или заторможен (торпидная стадия шока); следует подчеркнуть, что эректильная фаза ожогового шока, в сравнении с травматическим шоком, более выраженная и продолжительная;

- при обширных поверхностных ожогах больных беспокоит сильная боль, они как правило, возбуждены, мечутся, стонут;

- при обширных глубоких ожогах пострадавшие обычно более спокойны, жалуются на жажду и озноб;

- кожные покровы вне очага поражения бледные, холодные на ощупь, иногда отмечается мраморный рисунок кожи в результате периферической вазоконстрикции, температура тела снижена, акроцианоз;

- характерна тахикардия и уменьшение наполнения пульса, одышка;

- довольно часто возникает рвота, жажда;

- ощущение холода, иногда озноб, а чаще мышечная дрожь;

- моча становится насыщенной, темной, до бурого и даже почти черного цвета, иногда она может приобретать запах гари. Олигоанурия является характерным симптомом ожогового шока.

Осложнения со стороны дыхательных путей – частая причина ранней смерти обожженных больных. Тяжесть повреждения дыхательных путей помогают оценить анамнез и физикальное обследование.

ОДП - своеобразное поражение дыхательного тракта, которое может возникнуть при вдыхании горячего воздуха, пара, дыма, частиц копоти, даже языков пламени и т.д.

При сочетании ожога кожи и ОДП ожоговый шок может развиваться при площади поражения, примерно вдвое меньшей, чем без ОДП. Считается, что ОДП оказывает на пораженного такое же воздействие, как и глубокий ожог кожи площадью около 10 – 15% поверхности тела.

36. Справочник по неотложной медицинской помощи/ Сост. В.И. Бородулин. - М.: ООО "Издательство Оникс": ООО "Издательство "Мир и образование", 2007. - 560с.

37.Сумин С.А. Неотложные состояния. – 7-ое издание. – М. – МИА. – 2010. – 800с.

38.Чазов Е.И. Неотложная кардиология / Е.И.Чазов, С.Н.Терещенко, С.П. Голицын. – М.: Эксмо, 2011. – 224 с.

39.Feliciano, Mattox, Moore. Trauma. McGraw-Hill Company, 2004

40.Henderson. Emergency medicine. Texas. 2006

41.ResuscitationGuideline 2005, ERC, UK; Рекомендации по реанимации 2005 год, Европейский реанимационный Совет, Реанимационный Совет Великобритании, перевод с английского, Ю.Я. Силачев, Алматы, 2006 г.

А.Р. АЛПЫСОВА

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ ПОМОЩИ

учебно-методическое пособие

Формат 60х80/16. Печать офсетная.
Печ. листов 11. Объем 176 стр.
Тираж 500 экз.

ИП «Издательство АҚНҰР»
РК, г. Караганда, ул. Мустафина 2/1