

А.Л. Вёрткин, Л.А. Алексанян, М.В. Балабанова

Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970435793.html>

Издательство ГЭОТАР-Медиа

ISBN 978-5-9704-3579-3.

Год издания 2016

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ	6
УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ	6
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	7
ГЛАВА 1. СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ - ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ.....	10
НЕОТЛОЖНОЕ СОСТОЯНИЕ	11
ОБЪЕМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	12
ПОЯСНЕНИЯ К НЕКОТОРЫМ СТАТИСТИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ	13
ГЛАВА 2. ВОПРОСЫ ТАКТИКИ В РАБОТЕ БРИГАДЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.....	14
С ЧЕГО НАЧИНАЕТСЯ РАБОТА НА ВЫЗОВЕ?	14
ТАКТИКА ФЕЛЬДШЕРА НА ВЫЗОВЕ.....	16
ОСЛОЖНЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА	17
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ - «УХУДШЕНИЕ».....	18
ПНЕВМОНИЯ	18
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	18
ТРАВМА.....	19
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ И ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛКОГОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫХ СОСТОЯНИЯХ	19
ВЫБОР ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	20
АЛГОРИТМ ТРАНСПОРТИРОВКИ БОЛЬНЫХ.....	22
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ И ДРУГИМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ	23
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ОПЕРАТИВНЫМ ОТДЕЛОМ СТАНЦИИ	23
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СОТРУДНИКОВ ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ.....	24
ТАКТИКА ПРИ КАТАСТРОФАХ И МАССОВЫХ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ С БОЛЬШИМ ЧИСЛОМ ПОСТРАДАВШИХ.....	24
ТАКТИКА ПРИ МИКРОСОЦИАЛЬНЫХ КОНФЛИКТАХ	26
КОНФЛИКТНЫЕ СИТУАЦИИ: ДЕЙСТВИЯ ФЕЛЬДШЕРА.....	26
ОФОРМЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ	28
ГЛАВА 3. ОПТИМИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДИСПЕТЧЕРСКОЙ СЛУЖБЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ.....	29
ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ	31

4.1. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ	31
ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	59
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ.....	79
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ	89
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ	95
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ	96
4.2. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ	101
4.3. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ	128
4.4. ЛИХОРАДКА	151
ГЛАВА 5. СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	168
ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ.....	175
ТОШНОТА И РВОТА.....	182
ЖЕЛТУХА.....	190
ОСТРАЯ ДИАРЕЯ	192
ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ	200
ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ.....	202
ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	204
ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	207
ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	209
УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА.....	211
ГЛАВА 6. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В УРОЛОГИИ И НЕФРОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ.....	213
ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ	213
ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА.....	218
ГЕМАТУРИЯ	224
ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ.....	229
АНУРИЯ.....	232
АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	238
ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ.....	244
ОСТРЫЙ ЖИВОТ В ГИНЕКОЛОГИИ.....	248
ГЛАВА 8. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	255
ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	255

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА.....	264
ГЛАВА 9. ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	280
ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.....	280
ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЕ ПРОИСШЕСТВИЯ	283
ГЛАВА 10. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ	290
ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ.....	290
ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА.....	298
ГЛАВА 11. КОМА	306
ГЛАВА 12. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ	322
ГЛАВА 13. МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ	342
МЕДИКО-ТАКТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИРОДНЫХ И ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ КАТАСТРОФ. ПОНЯТИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ	343
ЕДИНАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ СИСТЕМА ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ И ЛИКВИДАЦИИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ	346
ЗАКОНОДАТЕЛЬНО-ПРАВОВЫЕ АКТЫ В ОБЛАСТИ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ И ТЕРРИТОРИЙ ОТ ЧС ПРИРОДНОГО И ТЕХНОГЕННОГО ХАРАКТЕРА	347
ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА ВСЕРОССИЙСКОЙ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ	348
ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА СЛУЖБЫ МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	351
ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖАЮЩИХ ФАКТОРОВ ПРИ КАТАСТРОФАХ.....	355
САНИТАРНО-ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА В ЗОНАХ КАТАСТРОФ	356
ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ И ДОВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ КАТАСТРОФАХ	356
СУЩНОСТЬ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕННЫХ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ.....	358
ОРГАНИЗАЦИЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГАХ КАТАСТРОФ	362
ПЛАНИРОВАНИЕ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ	365
ХАРАКТЕРИСТИКА СИЛ И СРЕДСТВ, ПРИВЛЕКАЕМЫХ К ВЫПОЛНЕНИЮ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГАХ КАТАСТРОФ. ПРИНЦИПЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ.....	366
МЕДИЦИНСКАЯ ЭВАКУАЦИЯ ПОРАЖЕННЫХ ПРИ КАТАСТРОФАХ	367

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АВАРИЯХ.....	370
ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕКОТОРЫХ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ.....	380
МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ	381
ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ	382
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЯХ И КАТАСТРОФАХ.....	382
ГЛАВА 14. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ	385
ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ.....	385
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ ОБМОРОК.....	389
ШОК.....	391
ОТЕК ЛЕГКИХ	394
ПРИСТУП ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ.....	395
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСНОВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ СИНДРОМАХ У ДЕТЕЙ	397
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ	400
КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ.....	403
ОТРАВЛЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....	411
НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ЭКСИКОЗОВ У ДЕТЕЙ.....	417
СИНДРОМ ОСТРОГО ЖИВОТА У ДЕТЕЙ	420
СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ У ДЕТЕЙ.....	420
ЛИТЕРАТУРА	427

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последнее время роль фельдшера в работе скорой медицинской помощи становится более значимой из-за постоянного увеличения числа выездных безврачебных бригад. При этом неуклонно возрастает и частота неотложных ситуаций, требующих высокого уровня клинических знаний и навыков.

Цель данного издания - обеспечить современным учебным пособием фельдшера при оказании экстренной помощи больным. Для этого авторы описали наиболее частые неотложные состояния и объяснили основные механизмы развития заболеваний, выбора лечебно-диагностического алгоритма, правил ведения пациентов в той или иной экстренной ситуации с позиций современных достижений медицины. В книге много практических примеров, которые помогут усвоению теоретических сведений и в итоге оказанию более качественной медицинской помощи, организации должного контроля состояния пациента, предупреждению потенциально жизнеопасных осложнений.

*Заслуженный деятель науки РФ,
профессор А.Л. Вёрткин*

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главный редактор

Вёрткин Аркадий Львович - д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России.

Коллектив авторов

Алексамян Лианна Александровна - д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Балабанова Мария Вадимовна - канд. мед. наук, зам. директора по научно-методической работе ГБОУ СПО «Московский областной медицинский колледж» № 2;

Вёрткин Аркадий Львович - д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Вовк Елена Ивановна - канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Гороховская Галина Николаевна - д-р мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Грицанчук Александр Михайлович - ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Иванов Владислав Сергеевич - канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Любшина Ольга Владимировна - д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский

государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Москвичев Владимир Германович - канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Наумов Антон Вячеславович - д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Носова Анна Владимировна - канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Озерова Надежда Владимировна - зав. отделением повышения квалификации ГБОУ СПО «Московский областной медицинский колледж» № 2;

Прохорович Елена Адамовна - д-р мед. наук, проф. кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Родюкова Ирина Сергеевна - канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

Седакина Юлия Владимировна - канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♣ - торговое название лекарственного средства

℞ - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АВ - атриовентрикулярный

АГт - артериальная гипотензия

АД - артериальное давление

АКШ - аортокоронарное шунтирование

АНД - автоматический наружный дефибрилятор

АПФ - ангиотензинпревращающий фермент

АХОВ - активные химически опасные вещества

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

БА - бронхиальная астма

БИТ - бригада интенсивной терапии

БСМП - бригады специализированной медицинской помощи

в/в - внутривенно

ВПСП - временные пункты сбора пострадавших

ВСМК - Всероссийская служба медицины катастроф
ГИБДД - Государственная инспекция безопасности дорожного движения
ГК - гипертонический криз
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКК - желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИВЛ - искусственная вентиляция легких
ИМ - инфаркт миокарда
ИФ - индекс Франка
КТ - компьютерная томография
КЧС - комиссия по ЧС
ЛПУ - лечебно-профилактическое учреждение
ЛС - лекарственные средства
ЛЭН - лечебно-эвакуационное направление
ЛЭО - эвакуационное обеспечение населения в чрезвычайных ситуациях
МАО - моноаминоксидаза
МВ КФК - МВ-фракция креатинфосфокиназы
МДОА - метилендиоксипроизводные амфетамина
МНО - международное нормализованное отношение
МРТ - магнитно-резонансная томография
НМГ - низкомолекулярные гепарины
НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты
НС - неотложные состояния
НФГ - нефракционированные гепарины
НЭ - некрэктомия
ОЗМ - острая задержка мочи
ОИТР - отделение интенсивной терапии и реанимации
ОКС - острый коронарный синдром
ОКСБ ST - острый коронарный синдром без подъема сегмента ST
ОКС ST - острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST
ОНМК - острые нарушения мозгового кровообращения
ОПН - острый пиелонефрит
ОРВИ - острые респираторные вирусные инфекции
ОРЗ - острое респираторное заболевание
ОСН - острая сердечная недостаточность
ОХЗ - острые хирургические заболевания
ОЦК - объем циркулирующей крови
ПАВ - психоактивные вещества

ПОН - полиорганная недостаточность
ПСВ - пиковая скорость выдоха
ПТ - поверхность тела
РСЧС - Российская государственная система предупреждения и ликвидации стихийных бедствий и чрезвычайных ситуаций
САД - систолическое артериальное давление
СЛР - сердечно-легочная реанимация
СМП - скорая медицинская помощь
СН - сердечная недостаточность
ТБА - транслюминальная баллонная ангиопластика
ТВ - токсичные вещества
ТЛТ - тромболитическая терапия
ТШ - травматический шок
ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФК - функциональный класс
ФОС - фосфорорганические соединения
ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких
ХОС - хлороорганические соединения
ХСН - хроническая сердечная недостаточность
ЦВД - центральное венозное давление
ЦНС - центральная нервная система
ЧДД - частота дыхательных движений
ЧМТ - черепно-мозговая травма
ЧС - чрезвычайная ситуация
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭИТ - электроимпульсная терапия
ЭКГ - электрокардиография (электрокардиограмма)
ЭМП - экстренная медицинская помощь

ГЛАВА 1. СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ - ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Скорая медицинская помощь (СМП) - вид и система экстренной медицинской помощи, оказываемой при неотложных состояниях (НС) больным и пострадавшим.

Экстренная медицинская помощь (ЭМП) - комплекс осуществляемых безотлагательно лечебно-диагностических и тактических мероприятий, направленных на устранение внезапно возникшего патологического состояния, угрожающего жизни и здоровью человека или окружающим его лицам на всех этапах лечения.

СМП как система представляет собой совокупность нормативов, структур и механизмов взаимодействия, обеспечивающих оказание скорой медицинской помощи, ее научное и методическое обеспечение и подготовку кадров.

Определение скорой медицинской помощи как системы имеет более широкое толкование, характеризующее все ее компоненты. Понятие «система СМП» подразумевает и оказание ЭМП на всех этапах, и ее научно-методическое обеспечение, и подготовку специалистов. Естественно, к системе относят и все службы СМП (станции, отделения), больницы СМП, научно-исследовательские институты, учебные центры подготовки специалистов СМП и центры медицины катастроф.

Служба скорой медицинской помощи - государственные или муниципальные учреждения здравоохранения - станции (отделения) СМП, оказывающие ЭМП при НС больным и пострадавшим на догоспитальном этапе силами выездных бригад СМП. Станция скорой медицинской помощи является самостоятельной медицинской организацией или структурным подразделением медицинской организации, оказывающей скорую медицинскую помощь.

Особым видом ЭМП является квартирная помощь - вид и система ЭМП, оказываемой больным на дому амбулаторными учреждениями при внезапно возникших патологических состояниях, непосредственно не угрожающих жизни человека.

Больница СМП - лечебно-профилактическое учреждение (ЛПУ) стационарного типа, имеющее в своем составе отделение СМП. Все прочие стационары, оказывающие ЭМП, называют больницами ЭМП.

Догоспитальный этап ЭМП - оказание СМП вне лечебного учреждения стационарного или амбулаторного типа.

Станция СМП - государственное или муниципальное учреждение здравоохранения, предназначенное для оказания СМП на догоспитальном этапе выездными бригадами.

Выездная бригада скорой медицинской помощи - коллектив работников службы СМП, оказывающий ЭМП больным и пострадавшим на месте вызова и в санитарном транспорте в пути следования в ЛПУ.

В зависимости от состава, оснащенности и задач выездные бригады подразделяются на линейные (врачебные и фельдшерские) и специализированные.

— Выездная линейная врачебная бригада СМП - выездная бригада СМП, возглавляемая врачом, имеющим специальность «скорая медицинская помощь».

— Бригада интенсивной терапии (БИТ) - разновидность выездной линейной врачебной бригады, но выше по уровню оснащения и профессиональной подготовки врача и фельдшера.

— Выездная специализированная бригада СМП - располагающая необходимым специальным оборудованием и предназначенная для оказания ЭМП на догоспитальном этапе в объеме специализированной помощи; врач в ее составе имеет базовую специальность «скорая медицинская помощь» и дополнительную специальность

(специальности) по профилю специализированной бригады. Основные типы специализированных выездных бригад:

- ◇ реанимационно-хирургическая;
- ◇ кардиореанимационная;
- ◇ психиатрическая;
- ◇ педиатрическая;
- ◇ нейрореанимационная и др.

Выездная фельдшерская бригада СМП - возглавляемая фельдшером, предназначенная для оказания СМП в объеме доврачебной с элементами квалифицированной медицинской помощи.

Транспортная бригада - в составе фельдшера и санитаря, осуществляющая транспортировку больных по запросам врачей ЛПУ.

Санитарный транспорт - специальное транспортное средство, оснащенное медицинскими носилками и медицинским оборудованием и предназначенное для оказания ЭМП и транспортировки больного. Основные типы санитарного транспорта - автомобильный, авиационный, водный.

НЕОТЛОЖНОЕ СОСТОЯНИЕ

Неотложное состояние (НС) - внезапно возникшее патологическое изменение функций организма человека, угрожающее его жизни, здоровью или окружающим его лицам.

НС классифицируют следующим образом:

— состояния, угрожающие жизни, - патологические состояния, связанные с нарушением витальных функций (кровообращения, дыхания и др.);

— состояния, угрожающие здоровью, - патологические состояния с высоким риском развития нарушений витальных функций или способные вызвать стойкие нарушения здоровья, которые могут наступить при отсутствии своевременной медицинской помощи в ближайшее время;

— состояния, требующие срочного медицинского вмешательства в интересах окружающих в связи с поведением больного.

Особый вид НС - роды. По сути, роды - физиологический акт и могут быть разрешены без неотложного медицинского вмешательства. Однако определенный риск осложнений, включая угрожающие жизни, диктует необходимость их отнесения к НС и включения в сферу оказания СМП. Именно такой подход закреплен законодательными актами Российской Федерации.

Основные причины НС:

- острые заболевания;
- обострения хронических заболеваний;
- травмы;
- отравления.

Основные принципы ЭМП

— Безотлагательный характер ее оказания. Обусловлен нарушением жизненно важных функций у больного (пострадавшего) или высоким риском развития такого

нарушения вследствие быстрого прогрессирования патологического состояния при отсутствии адекватного лечебного пособия.

— Безотказный характер ее оказания (по инициативе медицинских работников) при НС. СМП оказывают вне зависимости от социальных, национальных, культурно-религиозных и иных особенностей больного (пострадавшего). Однако пациент имеет право отказаться от медицинской помощи.

— Бесплатный характер получения помощи больными (пострадавшими) при НС.

Государственное регулирование предполагает ответственность органов исполнительной власти за организацию бесперебойного оказания ЭМП.

ОБЪЕМ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Объем СМП - совокупность безотлагательных лечебно-диагностических мероприятий, направленных на устранение НС.

В зависимости от условий оказания МП, обусловленных этапом ее оказания, наличия специального медицинского оснащения и кадров, помощь может быть оказана в следующих объемах.

— Первая помощь больным и пострадавшим - само- и взаимопомощь.

— Медицинская помощь - помощь, оказываемая медицинскими работниками (первая, квалифицированная, специализированная).

◇ Первая медицинская помощь - помощь, оказываемая медицинским работником при отсутствии условий для оказания квалифицированной помощи.

◇ Квалифицированная медицинская помощь - достаточная медицинская помощь, оказываемая медицинским работником, имеющим базовое образование по необходимому профилю, в соответствующих условиях и с соответствующим оборудованием.

◇ Специализированная медицинская помощь - исчерпывающая медицинская помощь, оказываемая врачом, имеющим дополнительное образование (помимо базового), в соответствующих условиях и с соответствующим оборудованием.

Перечень минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий каждого из объемов ЭМП регламентирован соответствующими стандартами (протоколами). В зависимости от оперативной обстановки объем оказания СМП может быть неполным, что определяют соответствующие нормативные документы.

Стандарт ЭМП - обязательный перечень утвержденных государством минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий в типичных клинических ситуациях, соответствующий этапу и объему оказания ЭМП.

Протокол ЭМП - перечень минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий в типичных клинических ситуациях, временно утверждаемый территориальными органами управления здравоохранением.

Алгоритм ЭМП - последовательность необходимых лечебно-диагностических мероприятий в типичных клинических ситуациях, соответствующих этапу и объему оказания ЭМП.

Тактика ЭМП - средства и методы, применяемые для своевременного и эффективного оказания ЭМП на всех ее этапах.

Транспортировка - вид медицинской помощи, заключающейся в перемещении больного в сопровождении работника СМП в условиях санитарного транспорта с оказанием ЭМП в пути следования

Госпитализация - термин, означающий помещение больного на стационарное лечение. Скорая помощь не госпитализирует больных, но лишь доставляет их в стационар для наблюдения и решения вопроса о необходимости стационарного лечения.

Нетранспортабельность - прогностически неблагоприятное состояние, при котором транспортировка больного противопоказана из-за возможности развития или углубления жизнеопасного состояния (вплоть до летального исхода) в пути следования в ЛПУ.

Досуточная летальность - количество больных, умерших в первые сутки после доставки в стационар бригадами СМП среди госпитализированных больных.

ПОЯСНЕНИЯ К НЕКОТОРЫМ СТАТИСТИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ

Перевозка больных, рожениц и родильниц - выезд бригады СМП для транспортировки пациентов в ЛПУ в сопровождении медицинского работника.

Отказано за необоснованностью - обращения, не требующие срочного медицинского вмешательства (приказ Минздравсоцразвития России от 01.11.2004 № 179).

Врачебные консультации - консультации врачей-специалистов СМП для сотрудников линейных бригад СМП.

Процент задержки передачи вызова на исполнение - процент задержек передачи вызова на исполнение свыше 4 мин с момента приема вызова.

Среднее время доезда - время от момента получения вызова выездной бригадой до момента прибытия к месту вызова.

Среднее время обслуживания больного - время от момента прибытия бригады к месту вызова до окончания вызова.

Среднее время выполнения вызова - время от момента получения вызова выездной бригадой до момента его окончания.

Среднесуточная нагрузка на одну бригаду вычисляется по формуле:

$$n \times 24/a,$$

где n - число выполненных вызовов; а - число фактически отработанных часов.

Безрезультатные выезды - выезды без обслуживания больных (дежурства на мероприятиях, ложные вызовы, «ушел до прибытия», отказ от осмотра и медицинской помощи и т.п.).

Процент расхождения диагнозов - процент расхождения диагнозов бригад СМП и диагнозов приемных отделений стационаров по данным возвратных талонов к сопроводительным листам (ф. 114-у).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы основные принципы ЭМП?
2. Что такое неотложное состояние?
3. Каковы основные типы специализированных выездных бригад?
4. В каких объемах может оказываться помощь на СМП?

ГЛАВА 2. ВОПРОСЫ ТАКТИКИ В РАБОТЕ БРИГАДЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В деятельности фельдшера СМП вопросы тактики зависят от целого ряда обстоятельств.

Пациент дома, на улице и в стационаре - это три разных пациента как по поведению, так и подходам к их лечению. Отсюда различия в тактике врача.

Если в стационаре при оказании помощи больному необходимо решать вопрос о выборе средств диагностики и лечения, то на догоспитальном этапе, где эти средства и время ограничены, первоочередной вопрос - что делать с больным дальше. Решение этой проблемы - важный элемент тактики.

На догоспитальном этапе зачастую врач имеет дело не только с пациентом, но и с окружающими его людьми. Разумно выстроенная линия поведения - составная часть тактики врача при выполнении вызова.

В большинстве случаев необходима срочная мобилизация собственных знаний. Чаще всего врача выручает знание принципов решения возникающих проблем.

От эффективности оказанной больному помощи на догоспитальном этапе нередко зависит исход заболевания.

С ЧЕГО НАЧИНАЕТСЯ РАБОТА НА ВЫЗОВЕ?

Во многих случаях по поведению и высказываниям встречающих бригаду СМП можно определить, что ожидает бригаду на вызове, и подготовиться к необходимым действиям. Например, взять с собой носилки, найти старшего по работе в очаге массового поражения, немедленно связаться со старшим дежурным службы СМП, вызвать милицию и пр. Если встречающий раздражен длительным ожиданием бригады либо предыдущим контактом с бригадой СМП, можно по пути к больному попытаться разрядить конфликтную ситуацию. Это может быть достигнуто либо объяснением причины задержки, либо предложением встречающему отложить разговор на время после оказания помощи пациенту, причем второй вариант предпочтительнее. В любом случае со встречающим врач должен поздороваться первым.

Не следует идти к пациенту впереди встречающего, поскольку вы заранее не знаете обстановку на вызове. Бывают случаи, когда встречающий умалчивает о возможной агрессии со стороны пациента.

Пример. Бригаду СМП у подъезда встретила мать пациента и сообщила, что он «поранился стеклом», предложила бригаде войти в квартиру. Когда старший бригады войти отказался, выяснилось, что она боится агрессивного настроенного сына. Это позволило работникам СМП принять меры по предупреждению нападения.

Если на месте вызова пациента окружают люди, нужно вежливо попросить их освободить проход к пациенту. Отвечать на возможные упреки окружающих не следует. Ваше спокойствие и вежливость обязательно произведут впечатление на самых несдержанных людей.

В условиях, когда агрессивное поведение окружающих очевидно, необходимо отдалиться от них, известить оперативный отдел службы СМП и при необходимости вызвать милицию.

Вступать в словесную перепалку или физический контакт с нападающими категорически не рекомендуется.

Кроме людей, на месте вызова могут находиться животные. Следует помнить о возможности их нападения. Не пытайтесь заигрывать с домашними животными.

Если встречающие бригаду СМП люди настроены доброжелательно или нейтрально, старайтесь своим поведением закрепить это настроение. Попробуйте представить себя на их месте. Это поможет найти верный тон в общении с ними. Помните, что при выполнении вызова может понадобиться их помощь.

Какой бы абсурдной или излишней ни казалась информация, исходящая от окружающих людей, не выказывайте ничем своего негативного отношения к этой информации.

Запомните главное: ваше спокойствие, доброжелательность, отзывчивость, внимание при первом контакте с окружением пациента облегчают выполнение вызова.

Все, что говорилось перед этим об общении с окружающими пациента людьми, применимо и к общению с пациентом, находящимся в сознании. Инициатива должна исходить от врача, поскольку от первого вопроса может иногда зависеть отношение пациента к бригаде СМП. Расспрос лучше начинать с вопроса «Что вас беспокоит?». Вопрос «Что случилось?» уместен только при несчастном случае. Но и тогда следует узнать, что беспокоит пациента в данный момент. С первого вопроса постарайтесь проникнуться сочувствием к больному, какими бы ни были первые впечатления о нем.

Правила отношения к больному и его родственникам необходимо запомнить и навсегда сделать их линией вашего поведения. Это значительно облегчит работу и положительно отразится на вашем собственном самочувствии.

Необходимо также всегда помнить о вашем внешнем виде, о впечатлении, которое может возникнуть у больного, от которых также зависит степень его доверия к врачу.

Рассмотрим некоторые вопросы тактики первого контакта с пациентом, находящимся в сознании.

Пациент находится дома: здороваемся и приступаем к исследованию с вопроса «Что беспокоит?».

Пациент сидит на скамье на улице или в общественном месте (аптека, милиция и пр.). В данном случае важно сразу определить срочность и примерный объем помощи. Например, у больного приступ бронхиальной астмы (БА) или кровотечение после травмы. Ясно, что помощь должна быть оказана немедленно. Необходимо также определить, можно ли больному передвигаться самостоятельно или нужны носилки, после чего больной должен быть помещен в автомашину скорой помощи для проведения дальнейших диагностических, лечебных и тактических мероприятий.

Пациент лежит на земле (после ДТП, обморока, судорожного припадка и т.п.). Укладываем на носилки, переносим в машину, обследуем, лечим.

Пациент находится в помещении учреждения. Обследование и лечение начинаются на месте.

Когда вы идете к больному или уходите от него, без крайней необходимости не разговаривайте между собой. Представьте, что вы вызвали скорую помощь к кому-то из близких вам людей. Бригада уходит по завершении вызова, и с лестницы через закрытую дверь до вас доносится смех. Неприятно, не правда ли? А если слышит больной?

Пример. Много лет назад в операционную НИИ уха, горла, носа и речи была вызвана реанимационно-хирургическая бригада в помощь анестезиологу, поскольку у оперированной под общей анестезией больной не восстанавливалось самостоятельное дыхание. После того как наш доктор рекомендовал ряд мероприятий по лечению больной, его спросил сотрудник НИИ: «А если после этого дыхание не восстановится?».

«Заказывайте гроб», - ответил врач бригады. Когда больная после выписки зашла в ординаторскую поблагодарить и попрощаться, она к неопишуемому смущению врачей слово в слово пересказала и вопрос сотрудника НИИ, и ответ врача СМП.

ТАКТИКА ФЕЛЬДШЕРА НА ВЫЗОВЕ

Если по прибытии к месту вызова обнаруживается, что состояние больного тяжелое (крайне тяжелое), то в большинстве случаев сначала необходимо оказать соответствующую помощь и лишь после этого продолжить обследование. Возьмем крайний случай: больной без сознания, дыхание и сердцебиение отсутствуют. Естественно, фельдшер СМП в этой ситуации приступает к реанимационным мероприятиям, одновременно выясняя обстоятельства и причины наступления клинической смерти.

Вывод напрашивается очевидный - нестандартные ситуации вынуждают к нестандартным действиям. Ошибкой было бы стремление независимо от конкретных условий провести общепринятое обследование пациента. И наоборот, при существующих возможностях отказ от классического обследования пациента был бы грубой ошибкой.

Действия при обследовании пациента подробнее будут описаны в соответствующих главах.

Первичная ориентировка

— Выявление непосредственной угрозы для жизни: наличие нарушения сознания, дыхания, кровообращения, признаков клинической смерти.

Обследование

- Общее состояние больного.
- Уровень сознания (по шкале Глазго).
- При наличии сознания собрать анамнез (в том числе инфекционный, аллергологический; у женщин - гинекологический).
- Исследование по системам: органы дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевого выделения.

При травме

- Выяснить механизм травмы, определить время, прошедшее с момента травмы.
- Определить величину и положение зрачков, реакцию их на свет.
- Выяснить ориентировочную величину кровопотери (по индексу Альговера).
- Провести осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию груди, живота, обследование опорно-двигательного аппарата.

Эта схема, как и всякая другая, не абсолютна и пригодна в основном для систематизации действий врача в условиях дефицита времени. Чтобы решить, как поступить с больным, нужно знать о происшедшем с ним. Вот важнейшие условия приемлемого решения.

- Оценка состояния больного.
- Подробное изучение анамнеза.
- Тщательное объективное обследование.

Оценка состояния больного. Даже при отсутствии возможности установления точного диагноза заболевания или повреждения правильная оценка состояния больного

позволит принять соответствующее решение. Состояние больного может быть либо удовлетворительное, либо тяжелое.

Изучение анамнеза. Выясняя анамнез при обострении хронического заболевания, всегда спрашивайте у больного, что ему помогает при ухудшении состояния и какие из лекарств ему противопоказаны. Обязательно уточнение эпидемиологического и аллергологического анамнеза.

Объективное обследование. Если позволяет состояние пациента, объективное обследование проводят по обычной схеме.

Немного подробнее об оценке состояния больного. Из чего нужно исходить при оценке состояния пациента?

— Из анамнестических данных, пусть даже неполных. К примеру, если больной жалуется на характерные боли в области сердца, то его состояние нельзя расценить как удовлетворительное, несмотря на отсутствие явных нарушений дыхания, кровообращения и патологических изменений на ЭКГ.

— Из определения уровня сознания как признака тяжести состояния пациента: нарушение или отсутствие сознания.

— Из оценки состояния кожных покровов. На тяжесть состояния указывают бледность, цианоз, «мраморность» кожи, интенсивное потоотделение, множественные кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку, снижение тургора.

— Отек либо крепитация подкожной клетчатки свидетельствует, как правило, о наличии тяжелой патологии.

— Нарушения дыхания в виде апноэ, брадипноэ, тахипноэ, стенотическое дыхание также признаки тяжелого состояния больного.

— Любые нарушения кровообращения указывают на тяжесть состояния пациента.

— Подозрение на внутреннее кровотечение дает основание для оценки состояния больного как тяжелого.

— Наличие очаговых и оболочечных симптомов поражения центральной нервной системы (ЦНС) - признак тяжести состояния больного.

— Любое сочетание перечисленных признаков позволяет расценивать состояние больного как тяжелое.

— Ошибочным было бы оценивать состояние пациента как удовлетворительное при наличии тяжелых механических, химических, термических повреждений. Например, если у пострадавшего имеется перелом костей таза или если вы заподозрили ожог верхних дыхательных путей, то состояние пациента никак не может быть признано удовлетворительным.

Наиболее часто ошибки встречаются при выездах к больным со следующей патологией.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Если на ЭКГ нет признаков инфаркта миокарда (ИМ), это не означает, что у больного нет данной формы ишемической болезни сердца (ИБС). В таком случае, как и при многих других обстоятельствах, диагноз основывается на известных симптомах.

И наоборот, при отсутствии выраженных клинических данных ЭКГ может оказаться единственным свидетельством катастрофы. Необычная иррадиация загрудинных болей в область правой верхней конечности, эпигастральную область, область шеи, правое подреберье может свидетельствовать об остром коронарном

синдроме (ОКС). И вообще, болевой синдром за грудиной всегда должен быть ассоциирован с ИБС. В данном случае гипердиагностика в пользу больного.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ - «УХУДШЕНИЕ»

Нередко при наличии жалоб у больного, страдающего гипертонической болезнью, врачи выставляют диагноз «гипертоническая болезнь, ухудшение» либо «гипертоническая болезнь, обострение». Такого диагноза нет в существующей классификации болезней, и единственной правильной формулировкой может быть «гипертонический криз» (ГК). Отсюда ошибки в тактике и лечении. Если это всего лишь «ухудшение», то больному можно дать гипотензивные средства для приема внутрь и назначить активное посещение участкового терапевта; если же это осложненный ГК, то требуются ЭМП и госпитализация (подробнее в главе «Гипертонический криз»).

ПНЕВМОНИЯ

Одна из частых диагностических ошибок - нераспознавание пневмонии. По данным клинических разборов, это объясняется, как правило, пренебрежением к клинической картине заболевания (пять типичных признаков), аускультации и перкуссии легких.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пример. Фельдшером скорой помощи на предприятии осмотрен пациент по поводу «боли в почках», после чего госпитализирован с диагнозом «острый пиелонефрит». Вот что записано в карте вызова.

«Жалобы на боли в области почек, тянущие, высокая температура. При мочеиспускании моча красного цвета, дизурия, болезненность. Считает себя заболевшим на протяжении 2 нед, высокая температура тела держится в течение 12 дней. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, сухожильные и зрачковые рефлексы нормальные. Температура тела - 39 °С. Кожные покровы бледные, сухие. Тоны сердца чистые. Пульс 90 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 100/60 мм рт.ст. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный. При поколачивании поясницы резкая болезненность с обеих сторон. Моча для осмотра не предоставлена. Больной транспортировку в больницу перенес удовлетворительно».

В стационаре установлен диагноз «малярия», и больной переведен в инфекционную больницу. Мог ли ошибиться в постановке диагноза фельдшер? Безусловно. Повод к вызову как бы ориентировал мышление врача на наличие у больного именно почечной патологии. Однако все ли было сделано для постановки диагноза? Нет, в первую очередь не был выяснен эпидемиологический анамнез, хотя у больного была длительная лихорадка. Не были определены пальпацией либо перкуссией размеры печени и селезенки. Фельдшер забыл, что красный цвет мочи может объясняться наличием в ней не только эритроцитов, но и свободного гемоглобина, появляющегося в моче при массивном распаде эритроцитов. Это стало причиной диагностической и тактической ошибки.

Пренебрежением к пациенту объясняется нераспознавание острой кишечной инфекции у лиц без определенного места жительства. Недостаток знаний приводит к ошибкам в дифференциальной диагностике тромбоза, флегмоны и рожистого воспаления. Отсюда ошибки в тактике.

ТРАВМА

Для диагностики механических повреждений важно уточнить механизм травмы. Например, при направлении удара по оси позвоночника (падение с высоты, удар о дно водоема при прыжках в воду и т.п.) возникает компрессионный перелом позвонков. При наезде автомашины на пешехода может произойти перелом костей голени («бамперный» перелом). При падении с опорой на верхнюю конечность чаще всего происходит «перелом лучевой кости в типичном месте». Этих примеров достаточно, чтобы подчеркнуть важность выяснения механизма травмы для диагностики. По данным НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, наиболее часто не распознаются переломы ребер и костей таза.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ И ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛКОГОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫХ СОСТОЯНИЯХ

Наиболее часто ошибки возникают при недооценке тяжести травмы и возможных последствий у пациента с признаками алкогольного отравления. В результате - печальные последствия для оставляемого на месте пациента или непрофильная госпитализация.

Пример. Бригада скорой помощи прибыла по вызову с поводом «ушибы, алкогольное опьянение» в отделение милиции к больному М., 68 лет. При осмотре травматических повреждений или какого-либо острого заболевания не выявлено. Пациент оставлен на месте с рекомендацией наблюдения в медицинском вытрезвителе. Через 2,5 ч поступил повторный вызов по этому же адресу с поводом «умирает». Прибывшая по этому вызову бригада констатировала смерть больного М.

При служебной проверке установлено, что имели место следующие тактические ошибки: не учтены возрастной и социальный факторы, не выяснены доза и время экспозиции принятого алкоголя, не снята ЭКГ. Ошибочной была и рекомендация о наблюдении больного М. в медицинском вытрезвителе. В карте вызова отмечена невозможность вступить в контакт с больным из-за нарушения сознания, и тем не менее состояние пациента расценено как удовлетворительное. Согласно заключению судебно-медицинского эксперта смерть наступила вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Пример. На станцию СМП поступил вызов к больному на улицу. Повод к вызову «тяжелое опьянение». По прибытии от милиционеров была получена информация о бомже, которого следовало бы госпитализировать. Результаты осмотра: мужчина в возрасте около 40 лет, глаза открыты, двигательная и речевая («невнятно бормочет») реакция на вдыхание паров нашатырного спирта. Видимых повреждений не выявлено. Общее состояние расценено врачом как удовлетворительное, несмотря на нарушение сознания. Гемодинамика: пульс 88 в минуту, АД 140/80 мм рт.ст. Дыхание ослабленное, одышки нет. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Выставлен диагноз «алкогольное опьянение». Больной оставлен на месте с нарядом милиции. Позднее милиционеры в своих объяснениях указали, что реакции на нашатырный спирт у больного не было, артериальное давление (АД) врач не измерял.

В течение последующих 12 ч к больному четырежды выезжали врачебные бригады СМП. Несмотря на отсутствие сознания у больного, его состояние расценивали как удовлетворительное, подтверждался диагноз «алкогольного опьянения», и больного оставляли в медицинском вытрезвителе. В итоге наступил летальный исход.

По данным судебно-медицинского исследования, смерть больного последовала в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности вследствие тяжелой алкогольной интоксикации.

В данной ситуации, помимо неправильной трактовки состояния, был выставлен неверный диагноз «алкогольное опьянение». Данная формулировка отсутствует в МКБ-10 и поэтому не может фигурировать в медицинских документах. В данном случае речь шла об алкогольном отравлении.

Пример. Фельдшер скорой помощи выехал на квартиру к больному О., 45 лет, по вызову с поводом «без сознания». Пациент жаловался на недомогание, тошноту, озноб, бессонницу. После окончания длительного (больше недели) запоя прошло 2 сут. Неоднократно падал дома. Сознания не терял, судорог не было. Состоит на учете у нарколога, неоднократно лечился от алкоголизма. При осмотре врач расценил состояние больного как удовлетворительное. Сознание ясное, зрачковые и сухожильные рефлексы нормальные. Менингеальных симптомов не отмечено. Ориентирован, «поведение адекватное». Температура тела до 37 °С. Кожные покровы умеренно влажные, гиперемия лица, склеры инъецированы. Пульс 100 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. В легких дыхание ослабленное, хрипов нет. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Расстройств «естественных отправления» не было. Видимых повреждений нет. Электрокардиограмма без особенностей.

Диагноз скорой помощи: «алкогольная энцефалопатия».

Рекомендовано родственникам обратиться к наркологу. У больного бригада СМП находилась 22 мин.

Через час поступает повторный вызов с тем же поводом. Другой фельдшер скорой помощи констатирует смерть до прибытия от неизвестной причины. По данным вскрытия, смерть больного наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Вопрос: имелись ли основания для оценки состояния больного как удовлетворительного?

Судите сами: известный анамнез хронической алкогольной интоксикации, 2-недельный запой, жалобы на недомогание, тошнота, озноб, бессонница. На протяжении 2 сут больной неоднократно падал. При осмотре - гиперемия лица, потливость, тахикардия, приглушение тонов сердца. Все это можно расценить как состояние по крайней мере средней тяжести.

Если бы фельдшер помнил или знал, что при алкогольном абстинентном синдроме нарушается водно-электролитный обмен, вызывающий серьезные нарушения деятельности нервной системы и сердца, то сумел бы оказать эффективную помощь.

В данном руководстве тема острых алкоголь-ассоциированных состояний будет подробно рассмотрена ниже.

ВЫБОР ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Прежде чем приступить к оказанию МП, необходимо уяснить для себя, нуждается ли в ней пациент (рис. 2.1). Иногда он сам отказывается от помощи, и в этом случае необходимо зафиксировать отказ в карте вызова за его подписью, сообщить об этом диспетчеру оперативного отдела службы СМП. Если вы пришли к выводу, что пациенту необходима ЭМП, то решение о ее виде вы можете принять самостоятельно либо после консультации с врачом-консультантом скорой помощи. При необходимости вызываете в помощь специализированную бригаду и до ее прибытия оказываете необходимую медицинскую помощь с целью поддержания жизненно важных функций организма пациента.

Лечебные мероприятия выбирают в зависимости от симптомов следующим образом.

— Боль. Помните: «Вся история медицины - это история борьбы с болью». В каких случаях необходимо обезболивание?

◇ Если у больного имеется травма, то при переломах костей, при обширных повреждениях мягких тканей применяют анальгетики, местные и общие анестетики.

◇ Если у больного имеется заболевание, сопровождающееся болью, то обезболивание необходимо практически всегда. Другое дело, каким способом достичь устранения или уменьшения боли.

— Иммобилизация. Иммобилизация обязательна при переломах костей и при отрывах конечностей. Способ иммобилизации зависит от оснащения бригады СМП. Нужно только помнить, что независимо от способа иммобилизация должна выполняться строго по правилам, описанным в учебниках, иначе она неэффективна. В этом случае затраты времени на нее наносят ущерб пациенту.

◇ Иммобилизация уменьшает возможность травмирования тканей пациента во время транспортировки.

◇ Иммобилизация способствует уменьшению риска возникновения жировой эмболии.

◇ Иммобилизация способствует уменьшению болезненных ощущений пациента во время транспортировки.

— Инфузионная терапия. Во время вливания инфузионных сред обязательно контролировать показатели кровообращения не только для определения эффективности инфузии, но и во избежание такого осложнения, как отек легких. При необходимости капельного способа введения лекарственных средств (ЛС) требуется ограничивать объем инфузии, особенно у больных с сердечной или почечной недостаточностью. Эффект в данном случае достигается за счет регулирования концентрации лекарства и скорости его введения.

— Доступ к вене:

◇ наилучший выбор - подкожные вены верхних конечностей;

◇ наилучший способ - катетеризация вены.

— Помните: катетеризация подключичной вены чревата осложнениями, нередко фатальными для пациента! При необходимости катетеризации центральной вены выбирайте яремную или бедренную.

— Искусственная вентиляция легких (ИВЛ). «Золотой стандарт» обеспечения проходимости верхних дыхательных путей - интубация трахеи. При невозможности альтернативой может служить комбитьюб или ларингеальная маска.

— При назначении лекарств необходимо следующее.

◇ Обязательно спросить у больного, какое лекарство ему помогает при обострении его заболевания, если он болен не впервые.

◇ По возможности выяснить, переносит ли больной лекарство, которое вы собираетесь ему назначить.

◇ Знать наизусть основное и побочное действие лекарств, имеющих на оснащении бригад СМП, показания и противопоказания к их применению.

◇ Использовать в первую очередь то лекарство, положительные и отрицательные стороны которого вам хорошо известны.

◇ Быть готовым к необходимости купировать нежелательные побочные эффекты от назначенного вами лекарства.

- Помните: любое лекарство, назначенное без показаний, противопоказано.
- Принятие решения о дальнейшем лечении. Необходимая помощь оказана. Затем нужно решить следующие вопросы.
 - ◇ Нуждается ли пациент в дальнейшем медицинском наблюдении или лечении?
 - ◇ Если да, то в каком: амбулаторном, стационарном, плановом или экстренном?

АЛГОРИТМ ТРАНСПОРТИРОВКИ БОЛЬНЫХ

Основные принципы транспортировки больных сводятся к следующим положениям. Необходимо определить транспортабельность больного, исходя из оценки его состояния на момент осмотра врачом СМП.

В соответствии с показаниями важно выбрать способ переноски больного (на руках, на стуле, на носилках, лежа, в сидячем или полусидячем положении и т.д.). Существуют различные типы носилок для переноски больных в различных ситуациях.

После принятия решения о переноске больного предварительно нужно изучить путь его переноски. Не рекомендуется транспортировать тяжелобольного в лифте. Был случай, когда при транспортировке женщины с подозрением на нарушенную внематочную беременность лифт застрял между этажами, и дело закончилось летальным исходом. Перед транспортировкой больному должна быть оказана необходимая помощь. При наличии болевого синдрома перед транспортировкой больному необходимо провести обезболивание. В пути следования врач должен находиться рядом с больным и контролировать его состояние. При ухудшении состояния незамедлительно приступить к оказанию помощи, а если понадобится, то и вызвать в помощь специализированную бригаду, известив оперативный отдел о своем маршруте следования в стационар. Дальнейшие шаги следующие.

Предупредить по радиации стационар о доставке тяжелобольного.



Рис. 2.1. Выбор места наблюдения и лечения

В сопроводительном листе обязательно указать способ транспортировки больного.

В карте вызова необходим штамп приемного отделения больницы с отметкой времени доставки больного и подписью дежурного врача (медсестры).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМИ И ДРУГИМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ

При доставке больного в ЛПУ врач СМП обязан передать его дежурному врачу.

Если доставляют тяжелобольного, то персонал стационара предупреждают об этом по рации.

Врач стационара может принять решение о необходимости доставки больного непосредственно в реанимационное отделение или операционный блок.

Если врач поликлиники или травматологического пункта отказывается принять больного по причине наличия показаний к госпитализации, необходимо сделать запись в сопроводительном листе и доставить больного в стационар с соответствующим диагнозом и оформлением направления на госпитализацию. В этих обстоятельствах не следует настаивать на оставлении больного в амбулаторно-поликлиническом учреждении, поскольку от конфликта между медиками пострадает больной.

Вызов в помощь специализированной бригады осуществляют, как правило, по двум причинам: либо есть трудности в диагностике, либо тяжесть состояния больного требует специализированной помощи. При тяжести состояния больного в связи с внутренним кровотечением при заболевании или травме госпитализацию проводят безотлагательно собственными силами.

В случаях передачи больного другой бригаде сопроводительная информация должна содержать все, что известно о больном и оказанной ему помощи.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ОПЕРАТИВНЫМ ОТДЕЛОМ СТАНЦИИ

Как только вы приступили к работе в составе выездной бригады, ваша рабочая жизнь протекает под управлением оперативного отдела. Режим труда и отдыха, работа на вызове, взаимодействие с ЛПУ и выездными бригадами скорой помощи - все определяется указаниями оперативного отдела. Принятие вами тактических решений в ряде случаев также зависит от оперативного отдела.

Что это за случаи?

— Необходимость доставки больного в стационар. Вы запрашиваете место, и вам дают разрешение.

— Вызов специализированной бригады в помощь.

— Вызов полиции.

— В машине больной, а вас останавливают в пути с просьбой оказать МП другому больному. В таких случаях также приходится обращаться в оперативный отдел.

— Вы доставили больного в ЛПУ, а у вас отказываются его принять. Проблему решает оперативный отдел.

— Конфликт на вызове. Докладываете в оперативный отдел и действуете по его указаниям.

Кажется, что во всех перечисленных случаях за принятое решение отвечает оперативный отдел. На самом деле решение во многом зависит от достоверности передаваемой вами информации.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СОТРУДНИКОВ ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ

Почему в пособии о тактике мы вынуждены говорить об этих взаимоотношениях?

История станций скорой помощи богата примерами конфликтов между сотрудниками во время выполнения вызова, которые базируются как на неисполнении должностных инструкций и других внутренних нормативных актов, так и на забвении интересов больного.

В связи со сказанным рассмотрим некоторые проблемы тактики, возникающие при взаимодействии сотрудников выездных бригад, за исключением работы при массовых несчастных случаях.

Кто на вызове старше?

— Тот, кто назначен старшим по распоряжению старшего дежурного врача службы СМП.

— Фельдшер всегда подчиняется врачу.

— В фельдшерской бригаде старшим по бригаде становится назначенный старшим фельдшер.

Подчинение указаниям старшего должно быть безусловным. Почему? Потому что:

— в условиях работы СМП важен фактор времени и спорить некогда;

— нельзя выяснять отношения при больном и в непрофессиональной среде;

— старший отвечает за все происходящее на вызове.

Если в бригаде все же возник конфликт, не пытайтесь разрешить его силовым методом. А по окончании смены доложите о конфликте заведующему подстанцией.

Во время выполнения вызова обращайтесь друг к другу по имени и отчеству, всячески подчеркивайте при больном и окружающих уважительные взаимоотношения сотрудников бригады. Это вызывает уважение тех, кто рассчитывает на вашу помощь, и способствует наилучшему выполнению вызова.

Отдельно следует упомянуть о возможности конфликта между старшим по бригаде и водителем. Причин для возникновения конфликта много (неверно выбранный маршрут или скорость движения, отказ подъехать ближе к месту вызова и т.п.). В этом случае по окончании смены доложите о конфликте заведующему подстанцией.

ТАКТИКА ПРИ КАТАСТРОФАХ И МАССОВЫХ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ С БОЛЬШИМ ЧИСЛОМ ПОСТРАДАВШИХ

Основные принципы и этапы работы с большим числом пострадавших следующие.

— Установление связи с руководителем спасательных работ.

— Установление связи с оперативным отделом службы СМП и бригадами, работающими рядом.

— Сортировка пострадавших. Необходимо определить число пострадавших и выделить группы по тяжести состояния. Решить вопрос о необходимом объеме помощи.

— Регистрация пострадавших.

— Правильное размещение прибывающих бригад для обеспечения эвакуации пострадавших.

— Быстрая эвакуация пострадавших.

— Вся работа проводится вне очага массового поражения.

Как видите, в этой работе нет второстепенных моментов. Теперь разберем тактику при катастрофах и массовых несчастных случаях с большим числом пострадавших подробнее.

Если вы первыми прибыли к очагу массового поражения, то старший бригады автоматически считается старшим медицинским начальником очага вплоть до прибытия специализированной бригады или любого другого назначаемого оперативным отделом службы СМП старшего медицинского начальника очага.

Итак, вы прибыли первыми и ваша первоначальная задача - доложить о своем прибытии руководителю спасательных работ, выяснить размеры очага и число пострадавших. После этого вы лично должны сообщить старшему дежурному врачу службы СМП полученные вами сведения и запросить дополнительные бригады.

Пример. Много лет назад в одном из переулков в центре города обвалился двухэтажный флигель. Врач прибывшей реанимационно-хирургической бригады поручил своему фельдшеру доложить на «03» о прибытии. На вопрос дежурного врача «03» о требуемых дополнительно бригадах фельдшер, видимо, напуганная видом развалин небольшого двухэтажного флигеля, ответила: «Тридцать!». Пострадавших же оказалось всего двое.

Следующая задача - сортировка пострадавших. Должна быть выделена площадка вне границ очага для сбора пострадавших и их сортировки. Как проводится сортировка? Во-первых, если позволяют силы и средства, для этого выделяют двух медицинских работников на каждые 10 пострадавших. Во-вторых, определяют степень тяжести поражения для выяснения нуждающихся в срочной помощи на догоспитальном этапе. В-третьих, решают вопрос об очередности эвакуации.

Но для обеспечения эвакуации пострадавших вам нужно решить проблему размещения и порядок перемещения прибывающих бригад.

Только что упоминался случай, когда фельдшером были запрошены дополнительно 30 бригад. Автомшины скорой помощи загрохотали переулок и близлежащие улицы, а затем долго не могли разъехаться.

Поэтому нужно позаботиться о выделении площадки для санитарного автотранспорта на удалении 75-100 м от очага. На площадке должен находиться человек с рацией для того, чтобы вы могли передавать ему распоряжения о подъезде к пункту сбора пострадавших очередных автомашин для эвакуации больных. Для ускорения эвакуации большого числа пострадавших необходимо легко пострадавших отправлять по несколько человек в одной автомашине. Кроме того, для ускорения эвакуации большого числа пострадавших старший медицинский начальник очага может принять решение об уменьшении объема МП на догоспитальном этапе и отдать соответствующее распоряжение бригадам, прибывшим к очагу. Стационар (стационары), куда направлены пострадавшие, определяет только старший медицинский начальник, поддерживающий связь с оперативным отделом службы СМП. Бригады СМП не имеют права сами запрашивать места в стационаре через оперативный отдел. О своем убытии они обязательно сообщают старшему медицинскому начальнику, который может распорядиться о возвращении бригады к очагу после госпитализации пострадавшего.

Крайне важно обеспечить регистрацию пострадавших при их сортировке. Фиксируют, какой бригаде передан больной для эвакуации, в какой стационар он направлен.

Бригады СМП работают вне границ очага!

Эффективность работы при катастрофах и массовых несчастных случаях с большим числом пострадавших достигается только при сознательном отношении к делу

всех сотрудников скорой помощи. Распоряжения старшего по бригаде и старшего медицинского начальника очага должны выполняться безусловно.

Именно такие ситуации выявляют деловые качества каждого сотрудника.

ТАКТИКА ПРИ МИКРОСОЦИАЛЬНЫХ КОНФЛИКТАХ

Микросоциальный конфликт - локальная чрезвычайная ситуация (ЧС) с медицинскими последствиями (от двух до десяти пострадавших) в результате противоправных действий.

Чаще всего у пострадавших в результате микросоциального конфликта бывают ножевые ранения, второе место занимают побои, затем огнестрельные ранения и взрывные травмы.

Отмечены следующие особенности работы при микросоциальном конфликте.

— Значительная частота множественных и сочетанных травм, а также комбинированных поражений, осложняющихся шоком, кровопотерей, асфиксией.

— Наличие двух и более пострадавших с нестабильным психоэмоциональным фоном.

— Отсутствие безопасных условий работы персонала скорой помощи.

То, что это не просто чрезвычайная, а криминальная ситуация, влияет и на нашу тактику.

Первое предупреждение: не пренебрегайте немедленным вызовом полиции при обнаружении микросоциального конфликта.

Второе предупреждение: опасайтесь своими действиями спровоцировать агрессию участников конфликта.

Третье предупреждение: если обстановка позволяет приступить к оказанию помощи, поступайте так, как следует действовать при оказании помощи большому числу пострадавших. Это мы обсуждали ранее.

И главное предупреждение: не забывайте доложить о ситуации в оперативный отдел и, если требуется, просить о помощи.

КОНФЛИКТНЫЕ СИТУАЦИИ: ДЕЙСТВИЯ ФЕЛЬДШЕРА

В каких случаях может наступить конфликт?

— Если у больного или его окружения имеется недовольство по поводу:

◇ позднего прибытия бригады скорой помощи;

◇ поведения медицинских работников;

◇ качества оказания помощи;

◇ предложения госпитализации.

— Если продолжается микросоциальный конфликт.

— Если произошло столкновение автомашины скорой помощи с другим автомобилем.

— Если вызвавший скорую помощь требует от вас то, чего вы не можете или не должны выполнять.

Как поступить, если вас попрекают поздним прибытием? Этот вопрос уже освещался в начале.

О поведении медицинских работников: для предотвращения конфликта старайтесь избегать того, что может вызвать неудовольствие больного или его окружающих. Для этого необходимо соблюдать следующие принципы.

— Проявляйте вежливость, благожелательность и уверенность в действиях при любой ситуации.

— При необходимости старайтесь пояснять свои действия кратко, доступно, но без излишних специальных деталей.

— Мойте руки перед осмотром больного.

— Не проявляйте любопытства по поводу окружающих вас людей или вещей - вы заняты своим делом!

— Если вам нужно раскрыть сумку-укладку, не бросайте ее с грохотом на стол, а попросите подстелить под сумку что-либо и аккуратно поставьте ее на подстилку.

— Попросите предоставить вам емкость для использованных ампул и прочего мусора.

— Все ответы на вопросы больного или его окружения дает только старший по бригаде!

Пример. Врач с фельдшером выехали по вызову с поводом «сахарный диабет, гипогликемия» к молодой женщине, инвалиду по этому заболеванию с детства. По прибытии работники скорой помощи обнаружили драку между больной и ее матерью. Вместо того чтобы согласно инструкции доложить в оперативный отдел о конфликтной ситуации и вызвать милицию, врач и фельдшер стали разнимать дерущихся. Более того, фельдшер позволил себе неподобающим образом комментировать события. Став участниками конфликта, наши сотрудники усугубили его. В итоге вместо оказания помощи больной пришлось составлять акт о противоправных действиях со стороны больной и ее матери, а от последних поступила жалоба на неоказание помощи и противоправные действия сотрудников скорой помощи. После отъезда бригады скорой помощи у больной развилась гипогликемическая кома. В данном случае нарушена не только должностная инструкция, но и моральные и этические нормы поведения медицинских работников. Очень образно сказала известная артистка Елена Драпеко: «Если вы окликнете стоящего к вам спиной бомжа: "Эй, ты!", то к вам повернется раздраженный бомж. Но если вы скажете ему: "Простите, можно к вам обратиться?", то к вам обернется доброжелательный, готовый откликнуться на ваше обращение человек».

Если больной или окружающие его люди недовольны оказываемой медицинской помощью, следует разъяснить, почему вы делаете так, а не иначе. В крайнем случае можно предложить вызвать специализированную бригаду. Отказ от помощи необходимо оформить надлежащим образом.

Если больного или его родственников по каким-либо причинам не устраивает предложенный для госпитализации стационар, либо объясните, почему нужен именно данный стационар, либо запросите другой. Если больной или его родственники сообщают вам об имеющейся договоренности с определенным стационаром, не отказывайте им в просьбе, а проверьте существование такой договоренности, сообщите в оперативный отдел, что вы намерены доставить больного по договоренности.

Тактику при микросоциальном конфликте мы рассматривали ранее.

Если конфликт возник при столкновении вашей автомашины с любой другой автомашиной, постарайтесь сделать так, чтобы выяснение отношений между водителями происходило мирно. Опасайтесь своими высказываниями или действиями подлить масло в огонь. Первым делом сообщите о случившемся в оперативный отдел и попросите вызвать ГИБДД.

Если вызвавший скорую помощь требует от вас то, чего вы не можете или не должны выполнять, вежливо и уверенно объясните ему, почему вы не можете выполнить его просьбу. Если ваши объяснения не удовлетворили этого человека, сообщите ему номер «телефона претензий» городской станции скорой медицинской помощи и назовите свои данные (номер автомашины). Как правило, это действует безотказно, поскольку свидетельствует о вашей уверенности в своей правоте.

ОФОРМЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ

Строго говоря, этому учат в институте. Правильного оформления медицинской документации ежедневно требует от выездного врача заведующий подстанцией. Поэтому речь идет об общих принципах заполнения медицинских документов. Имеется два основных медицинских документа: карта вызова станции скорой медицинской помощи и направление на госпитализацию. Вы должны накрепко усвоить:

- направление на госпитализацию заполняется в интересах больного;
- правильное заполнение карты вызова не только востребовано должностной инструкцией, но в первую очередь вашими интересами.

При оформлении направления на госпитализацию в сопроводительном листе необходимо указать все известные вам данные о больном, включая дополнительные сведения, которые должны помочь сориентироваться врачу травмпункта или приемного отделения стационара. Описываете оказанную помощь, разборчиво пишете свою фамилию и ставите подпись. Почему здесь об этом говорится? Потому что на практике очень часто работники скорой помощи пренебрегают данными требованиями. Такое пренебрежение может привести к нежелательным последствиям для пациента, создать помехи для нормальной работы целого ряда сотрудников, начиная с заведующего подстанцией и кончая медицинским статистиком.

Заполнение карты вызова. Как правило, карту вызова вы заполняете по выполнении вызова. Следовательно, к этому моменту у вас имеется сложившееся так или иначе представление о пациенте; вы помните также о проведенных лечебных мероприятиях и ваших тактических действиях. Все это нужно изложить в карте вызова с учетом следующих требований:

- диагноз основывается на изложенных вами анамнестических и объективных данных;
- лечебные процедуры и тактические мероприятия должны соответствовать диагнозу и вашей оценке состояния пациента.

Запомните: описывая все, что происходило при выполнении вызова, нужно исходить из требований формальной логики.

Мы обсуждаем известные вещи потому, что в настоящее время появляются судебные иски к нашим сотрудникам, связанные с оказанием помощи. И некоторых претензий можно было бы избежать, если бы правильно оформлялись медицинские документы.

В заключение необходимо сказать следующее.

Принятие врачом правильного тактического решения зависит от его знания и умения. От знания методов диагностики и лечения, тактики, нормативных документов, этических и моральных норм. От умения правильно выбирать линию поведения в каждом конкретном случае. Знание и умение достижимы только при наличии интереса к избранной специальности и сочувствия к заболевшему человеку.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова тактика фельдшера при оценке состояния больного?
2. Каковы основные принципы транспортировки больных?
3. Каковы основные принципы работы с большим числом пострадавших при катастрофах?
4. Перечислить основные медицинские документы.

ГЛАВА 3. ОПТИМИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДИСПЕТЧЕРСКОЙ СЛУЖБЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Очевидно, что улучшить результаты оказания СМП можно путем более рациональной организации службы.

Например, на станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы приказом от 12.05.1995 № 372 для БИТ и лечебно-эвакуационных бригад утверждены «поводы к вызовам». Повод «потеря сознания, бред, галлюцинация» отнесен к БИТ, а «кратковременная потеря сознания (до 30 лет), обморок» - к лечебно-эвакуационным. Все взрывы, пожары, ДТП - к БИТ, а легкие травмы - к лечебно-эвакуационным бригадам и т.п.

В г. Сыктывкаре приказом от 03.02.2004 № 05-орг на станции СМП принят к исполнению Перечень поводов для вызова бригад скорой медицинской помощи с учетом экстренности направления бригад. В основу была взята первоочередность вызова. К примеру, «умирает» - прямая угроза жизни, относится к I категории экстренности, а «боли в грудной клетке» - потенциальная угроза жизни, II категория экстренности.

В приказе Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15 декабря 2009 г. № 991н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком» приведены поводы к выезду бригады СМП анестезиологии-реанимации. Это ДТП; падения с высоты; огнестрельная и взрывная травма; тяжелая производственная травма; ножевые ранения; электротравма; тяжелые термические поражения; массовые несчастные случаи; механическая асфиксия.

В г. Краснодаре подобная градация вызовов по поводам с учетом «срочности» нашла применение в 2004 г. Экспертным советом ССМП Краснодара (заведующие подстанциями, старшие врачи оперативного отдела) было разработано разделение поводов к вызовам на категории «срочности» для определения очередности их выполнения (табл. 3.1). В основу положены угроза жизни и здоровью; место нахождения больного.

Таблица 3.1. Характеристика категорий срочности вызовов

Параметры категорий срочности		Характеристика состояний по отношению к угрозе жизни и здоровью		
		угроза жизни	угроза здоровью	нет угрозы жизни и здоровью
Местонахождение больного	Общественное место	I категория	II категория	IV категория
	На дому	II категория	III категория	IV категория

Распределение вызовов по возрастающим категориям (табл. 3.2) дает возможность фельдшерам по приему и передаче вызовов при одновременном их поступлении на подстанции СМП при высокой почасовой нагрузке отдавать предпочтение вызовам с более грозными поводами. Высокой почасовую нагрузку можно назвать в случае поступления в течение 1 ч числа вызовов, превышающих число бригад «на линии», когда задержка выполнения вызовов неизбежна.

Таблица 3.2. Структура поводов к вызову выездных бригад скорой медицинской помощи по категориям срочности

Категория	Поводы	Примеры
I	Жизнеугрожающие в общественных местах	Признаки смерти, кататравма, ожоги на пожаре и т.д.
	ЧС и их угроза	Взрыв, пожар, ДТП, завалы, обвалы, выброс ядовитых веществ и др.
II	Жизнеугрожающие на дому	Признаки смерти, тотальный цианоз и т.п.
	Угрожающие здоровью в общественных местах	Кардиалгия, асфиксия и др.

Окончание табл. 3.2

Категория	Поводы	Примеры
III	Угрожающие здоровью, случившиеся дома	Кардиалгия, в том числе у больных с искусственным водителем ритма; абстинентный синдром, алкогольное отравление и др.
	Перевозки по направлению медработников из ЛПУ	Когда больной нуждается в сопровождении выездной бригады
IV	Не угрожающие здоровью	Повышение температуры тела у взрослых, высокое АД без дополнительных жалоб и т.д.

При нахождении больного в общественном месте бригада выезжает к нему в первую очередь, так как пациент, находящийся вне дома, более беспомощен. У него нет с собой лекарств, нет рядом родственников и соседей, которые знают анамнез жизни и заболеваний и могут оказать первую помощь.

Вызовы IV категории не относятся к функциям службы СМП, но принимаются на «03», так как вызывающие не всегда объективно могут оценить ситуацию и правильно назвать повод.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте характеристику категорий срочности вызовов.
2. Опишите структуру поводов к вызову выездных бригад СМП по категориям срочности.

ГЛАВА 4. ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ

4.1. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Под термином «острый коронарный синдром» (ОКС) подразумевают любые симптомы обострения ИБС (боль или другие неприятные ощущения в грудной клетке), позволяющие подозревать острый ИМ (ОИМ), в том числе с подъемами или без подъемов сегмента *ST*, диагностированный по биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, или нестабильную стенокардию. Термин ОКС используют, когда у врача еще нет достаточной информации для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Соответственно ОКС - это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия ИМ и различные варианты нестабильной стенокардии сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Классификация

Больной с симптомами обострения ИБС по характеру изменений ЭКГ в первые часы заболевания может быть отнесен к одной из двух основных форм ОКС:

- с подъемом сегмента *ST* (ОКС*PIST*) или остро возникшей полной блокадой левой ножки пучка Гиса (показание к проведению тромболитика);
- без подъема сегмента *ST* (ОКС*BPIST*) - с его депрессией, изменениями зубца *T* или вообще без изменений на ЭКГ.

Выделение этих двух вариантов ОКС при первом контакте больного и врача целесообразно с практической точки зрения, поскольку характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента *ST* относительно изоэлектрической линии: при смещении сегмента *ST* вверх тромболитическая терапия (ТЛТ) эффективна и соответственно показана, а при наличии технических возможностей показана ангиопластика, при отсутствии подъема *ST* ТЛТ не эффективна.

ОКС*BPIST* может сопровождаться изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, включая стойкую или преходящую депрессию *ST*, инверсию, сглаженность или псевдонормализацию зубцов *T*; ЭКГ может быть и нормальной. В дальнейшем у части этих больных появляются признаки некроза миокарда, однако зубец *Q* на ЭКГ выявляется редко, и развившееся состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента *ST*» или мелкоочаговый ИМ. Кроме того, ИМ без подъема сегмента *ST* диагностируют при выявлении повышенного уровня маркеров некроза миокарда. Нестабильная стенокардия - окончательный диагноз у больных с ОКС*BPIST* при отсутствии динамики ИМ на ЭКГ и повышения биомаркеров некроза миокарда в крови. Лечебная тактика при ОКС*BPIST* направлена на предупреждение прогрессирования зоны некроза миокарда и смерти; ТЛТ не проводят.

ОКС*BPIST* диагностируют у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и стойким подъемом сегмента *ST* либо впервые возникшей (либо предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента *ST*, сохраняющийся на протяжении 20 мин и более, отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии. Цель лечения в этой ситуации - быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда,

а также перфузии миокарда в соответствующей области. Для этого используют тромболитические препараты либо ТБА или аортокоронарное шунтирование (АКШ) при отсутствии противопоказаний и наличии технических возможностей. Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСПСТ, позже появляются признаки некроза миокарда: повышение уровней биомаркеров некроза миокарда и изменения на ЭКГ, обычно зубцы Q.

Этиология и патогенез

Ишемия миокарда возникает вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем, повышающегося при физической или эмоциональной нагрузке. Основная причина ИБС - атеросклероз венечных артерий сердца, приводящий к сужению просвета сосудов более чем на 50%.

Помимо атеросклероза, причиной возникновения ишемии миокарда могут быть также увеличение потребности сердечной мышцы в кислороде в результате значительной гипертрофии миокарда (при артериальной гипертензии, стенозе устья аорты вследствие клапанного поражения или гипертрофии межжелудочковой перегородки), сужение просвета коронарных артерий тромбами, эмболами и др. Провоцировать или усугублять ишемию миокарда могут экстракардиальные факторы - состояния, при которых повышается потребность миокарда в кислороде (артериальная гипертензия, тахикардия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками и др.) или снижается поступление кислорода (анемия, бронхиальная обструкция и др.).

Непосредственная причина ОКС - острая ишемия миокарда, возникающая чаще всего вследствие разрыва или расщепления атеросклеротической бляшки с образованием тромба в коронарной артерии и повышением агрегации тромбоцитов. Активированные тромбоциты могут выделять вазоактивные соединения, что приводит к сегментарному спазму вблизи атеросклеротической бляшки и усугублению ишемии миокарда.

Причины острого снижения коронарной перфузии:

- тромботический процесс на фоне стенозирующего склероза коронарных артерий и повреждения атеросклеротической бляшки (в 90% случаев);
- кровоизлияние в бляшку, отслойка интимы;
- длительный спазм коронарных сосудов.

Возникающая при этом интенсивная боль вызывает выброс катехоламинов; развивается тахикардия, которая увеличивает потребность миокарда в кислороде и укорачивает время диастолического наполнения левого желудочка, усугубляя, таким образом, ишемию миокарда. Другой порочный круг связан с локальным нарушением сократительной функции миокарда вследствие его ишемии, дилатацией левого желудочка и дальнейшим ухудшением коронарного кровообращения.

Через 4-6 ч от момента развития ишемии миокарда зона некроза сердечной мышцы соответствует зоне кровоснабжения пораженного сосуда. При улучшении коронарного кровотока возможно восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов; соответственно чем короче длительность ишемии миокарда, тем меньше зона некроза и лучше прогноз (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Зависимость выраженности поражения миокарда от продолжительности ишемии

Продолжительность ишемии миокарда	Степень поражения миокарда
15 мин	Жизнеспособность миокарда сохраняется полностью

15-30 мин	Начало распада митохондрий, запуск деструктуризации клетки
30 мин	Гибель отдельных кардиомиоцитов в субэндокардиальных отделах миокарда
60 мин	Формирование некроза во внутренней трети миокарда
6 ч	Формирование трансмурального некроза миокарда, зона некроза сердечной мышцы соответствует области кровоснабжения пораженного сосуда

Клиническая картина

ОКС нередко развивается как внезапная катастрофа, но более чем у половины больных за несколько дней и даже недель наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения ИБС. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 30% этих больных приходят к врачу с соответствующими жалобами, и они во многих случаях неправильно интерпретируются. Как правило, речь идет о стенокардии, которая появляется впервые или изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в том числе ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 мин и более) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется нестабильной.

К нестабильной стенокардии относят следующее:

- впервые возникшую стенокардию (в течение 28-30 дней с момента первого болевого приступа);
- прогрессирующую стенокардию (условно в течение первых 4 нед). Болевые приступы становятся более частыми, тяжелыми, снижается толерантность к нагрузке, появляются ангинозные приступы в покое, снижается эффективность ранее применявшихся антиангинальных средств, увеличивается суточная потребность в нитроглицерине;
- раннюю постинфарктную стенокардию (в пределах 2 нед от развития ИМ);
- спонтанную стенокардию (появление тяжелых болевых приступов в покое, нередко длящихся более 15-20 мин и сопровождающихся потливостью, ощущением нехватки воздуха, нарушениями ритма и проводимости, снижением АД).

Наличие стенокардии устанавливают в процессе расспроса пациента (табл. 4.2). Важнейшую роль для ее диагностики играют условия возникновения боли в грудной клетке: физическая нагрузка провоцирует либо усиливает боль, вследствие чего больной во время приступа старается не двигаться, замирает. Характерна приступообразность - боль имеет достаточно четкие начало и конец, обычно проходит самостоятельно после прекращения физической нагрузки в течение 1-3, реже 10 мин. По характеру боль бывает сжимающей, давящей, иногда в виде жжения (табл. 4.3). Как правило, она локализуется за грудиной (в типичных случаях больной, показывая локализацию боли, сжимает руку в кулак напротив грудины - симптом Левина) или в прекардиальной области, иногда в эпигастрии или слева от грудины и в области верхушки сердца. Характерна иррадиация боли в левую половину грудной клетки, в левую руку до пальцев, левую лопатку и плечо,

шею, нижнюю челюсть. Иногда ангинозный приступ проявляется изолированной болью в левом плече, левом запястье, локте, чувством сдавливания в горле, болью в обеих лопатках или одной из них. Для типичной стенокардии характерен хороший эффект от приема нитроглицерина, купирующего боль через 2-3 мин. Приступ стенокардии иногда сопровождается чувством страха, общей слабостью, тошнотой, ощущением нехватки воздуха, гиперемией или резкой бледностью кожных покровов.

Изменения на ЭКГ - частый, но необязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента *ST*, кратковременной элевацией сегмента *ST*, изменениями полярности (обычно инверсией зубцов *T*) - имеет худший прогноз.

ОКС с последующим формированием ИМ чаще всего проявляется затянувшимся ангинозным приступом. Внезапно возникшая боль, чаще за грудиной или слева от нее, описывается пациентами как сжимающая, давящая, раздирающая, жгучая. Обычно она иррадирует в левое плечо, руку, лопатку.

Таблица 4.2. Обязательные вопросы при опросе пациента с подозрением на острый коронарный синдром

Вопрос	Примечание
Возникали ли приступы (боли или удушья) при физической нагрузке (ходьбе), заставляли ли они останавливаться, сколько они длились (в минутах), как реагировали на нитроглицерин?	Наличие стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение о развитии ОКС
Когда появились приступы боли в грудной клетке?	Стенокардия напряжения считается впервые возникшей в течение 28-30 дней с момента первого болевого приступа
Участились, усилились ли боли за последнее время? Не изменилась ли толерантность к нагрузке, не увеличилась ли потребность в нитратах?	Переход стенокардии напряжения в III или IV ФК свидетельствует об ОКС (нестабильной стенокардии)
Когда начался приступ боли в груди? Сколько времени длится?	Приступ, длящийся более 15 мин, позволяет заподозрить ОКС
Зависит ли боль от положения тела, движений и дыхания (при ишемии миокарда не зависит)?	При коронарогенном приступе не зависит
Напоминает ли настоящий приступ по локализации или характеру болей ощущения, возникавшие при физической нагрузке?	По интенсивности и сопровождающим симптомам приступ при ОКС (ИМ) обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения
Имеются ли факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия или триглицеридемия?	Факторы риска мало помогают в диагностике ОКС, увеличивают риск развития осложнений и/или летального исхода
Имеются ли в анамнезе перенесенные ИМ, острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК),	Учитываются при оценке атипичного болевого синдрома

перемежающаяся хромота, другие проявления генерализованного атеросклероза?	
--	--

В отличие от обычного приступа стенокардии, боль более интенсивна, нередко распространяется вправо от грудины, иногда захватывает подложечную область и иррадирует в обе лопатки. Длительность ее превышает 15-20 мин, иногда болевой синдром сохраняется часами (ангинозный статус). В течение приступа бывают периоды некоторого ослабления боли, однако полностью она не исчезает и после непродолжительного периода затихания возобновляется с новой силой. Повторный многократный прием нитроглицерина при ИМ боль не снимает, хотя иногда уменьшает ее интенсивность. Часто болевой приступ сопровождается страхом смерти. При обследовании обращает на себя внимание беспокойное поведение больного в начальном периоде болевого приступа. Такая картина характерна для классического ангинозного варианта начала ИМ. Следует, однако, учитывать, что при нестабильной стенокардии ИМ может сформироваться и после обычного по продолжительности ангинозного приступа.

Таблица 4.3. Характеристика болевого синдрома при стенокардии

Характеристика боли	Особенности при стенокардии	Признаки, не характерные для стенокардии
Условия возникновения	Возникает при ходьбе, особенно при попытке идти быстрее, подъеме по лестнице или в гору, поднятии тяжестей, иногда при эмоциональной нагрузке, после еды, как реакция на низкую температуру воздуха; при употреблении избыточного количества кофеинсодержащих напитков и курении	Возникновение боли спустя некоторое время после нагрузки (а не на высоте ее)
Характер боли	Типичная давящая, сжимающая	Острая, прокалывающая или ноющая боль; связь боли с дыханием, кашлем, наклоном, поворотами тела; боль, воспроизводимая при пальпации межреберий
Локализация	Типичная за грудиной, реже - в левой половине грудной клетки, нижней челюсти, левой руке, подложечной области, левой лопатке и др.	Локализация боли на небольшом ограниченном участке грудной клетки (больной указывает ее одним пальцем), ниже эпигастральной области и выше нижней челюсти
Иррадиация	Обычная в левую половину грудной клетки, в левую руку до пальцев, левую лопатку и плечо, шею; патогномоничная в зубы и нижнюю челюсть; изредка боль распространяется вправо от грудины, к правому плечу, в подложечную область	Иррадиация боли в ноги
Продолжительность боли	Несколько минут, но не более 15-20 мин	Несколько секунд или несколько часов

Условия купирования	Прекращение нагрузки; нередко боль быстрее всего купируется в положении сидя	Купирование боли при ходьбе
Эффект нитроглицерина	В течение 1-3 мин	Отсутствие эффекта в течение 10 мин

Однако возможны и другие клинические варианты заболевания (табл. 4.4).

Таблица 4.4. Клинические варианты острого инфаркта миокарда

Клинический вариант	Клиническая картина
Болевой (<i>status anginosus</i>)	Типичное клиническое течение: ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, движений и дыхания, устойчивая к нитратам. Боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздражающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастральную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством
Гастралгический (<i>status gastralgicus</i>)	Сочетание эпигастральных болей с диспепсией: тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота. Возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии. Чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ
Астматический (<i>status astmaticus</i>)	Основной признак - приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (СН) (сердечной астмы или отека легких). Чаще наблюдается при повторном ИМ
Аритмический	Нарушения ритма (пароксизмы суправентрикулярной, желудочковой тахикардии) и проводимости (АВ-блокада) служат единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине
Цереброваскулярный	В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота. Возможно появление очаговой неврологической симптоматики. Чаще наблюдается у пожилых пациентов с исходным церебральным атеросклерозом, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе
Малосимптомный (безболевая форма)	Стертая клиническая картина ИМ наблюдается при сахарном диабете, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения

При сборе анамнеза у больных с подозрением на ОКС необходимо выяснить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также факторов риска ИБС (атеросклероз других сосудистых областей, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение и др.). Следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ОКС, и о

факторах, спровоцировавших развитие настоящего заболевания (чрезмерная физическая или психоэмоциональная нагрузка и т.п.). Важна информация о сердечно-сосудистых заболеваниях у ближайших (кровных) родственников. Раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делает диагноз ИБС более вероятным.

Физикальные данные при отсутствии осложнений у больного с ОКС довольно скудные. Для выраженного болевого синдрома характерны бледность кожи и гипергидроз. Артериальная гипотензия (АГт) и брадикардия при затянувшемся болевом приступе могут быть проявлениями рефлекторного шока. При аускультации у некоторых больных на верхушке сердца отмечают ослабление I тона, появление ритма галопа, систолического шума (следствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка); при обширном поражении передней локализации иногда обнаруживают прекардиальную пульсацию. Обычны синусовая тахикардия и умеренное повышение уровня АД вследствие активации симпатической нервной системы. На 2-3-е сутки ИМ возможно расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования левого желудочка. Повышение температуры тела (обычно субфебрилитет) возможно на 2-3-й день болезни, обычная длительность температурной реакции - 3-7 дней. Подъемы температуры тела выше 38-39 °С или более длительный субфебрилитет свидетельствуют об осложненном течении заболевания.

Осмотр и физикальное обследование

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

— Визуальная оценка: состояние кожных покровов (бледные, повышенной влажности). Наличие набухания шейных вен - прогностически неблагоприятный симптом.

— Исследование пульса (правильный, неправильный), подсчет ЧСС (тахикардия, брадикардия).

— Подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД). Нарастающая одышка - прогностически неблагоприятный симптом.

— Измерение АД на обеих руках. Гипотензия - прогностически неблагоприятный симптом.

— Перкуссия: увеличение границ относительной сердечной тупости (кардиомегалия).





— Пальпация (не изменяет интенсивность боли): оценка верхушечного толчка, его локализации.

— Аускультация сердца и сосудов: наличие III или IV тона сердца, появление нового шума в сердце или усиление ранее имевшегося.

— Аускультация легких. Влажные хрипы - прогностически неблагоприятный симптом.

Изменения ЭКГ при ОКСБПSTзакключаются в дугообразном подъеме сегмента ST (более 0,2 мВ у мужчин, более 0,15 мВ у женщин в отведениях V₂-V₃ и/или более 0,1 мВ в других отведениях), так что нисходящее колено зубца R не доходит до изоэлектрической линии (монофазная кривая). Подобные изменения наблюдаются в двух и более последовательных отведениях. Монофазная кривая сохраняется несколько часов, в дальнейшем электрокардиографическая картина претерпевает эволюцию, соответствующую стадии процесса (табл. 4.5). При появлении зоны некроза миокарда (через несколько часов, а иногда и дней от начала заболевания) на ЭКГ формируются патологические зубцы Q, снижается амплитуда зубцов R или возникает QS-форма желудочкового комплекса, что позволяет диагностировать крупноочаговый или Q-образующий ИМ.

Таблица 4.5. Динамика электрокардиограммы при остром коронарном синдроме с исходом в крупноочаговый инфаркт миокарда

Тип изменения ЭКГ	Стадия ИМ
	Острейшая стадия: сегмент <i>ST</i> и зубец <i>T</i> слиты в одну волну (монофазная кривая); часы, сутки от начала
	Острая стадия: появляется патологический зубец <i>Q</i> , сегмент <i>ST</i> приподнят, формируется отрицательный зубец <i>T</i> ; 1–2 нед от начала приступа
	Подострая стадия: <i>QRS</i> (типа <i>Qr</i> или типа <i>QS</i>), сегмент <i>ST</i> изоэлектричен, в динамике увеличивается амплитуда отрицательного зубца <i>T</i> ; 2–5 нед от начала приступа
	Рубцовая стадия: уменьшается амплитуда патологического зубца <i>Q</i> , сегмент <i>ST</i> изоэлектричен, уменьшается амплитуда отрицательного зубца <i>T</i> ; 2–3 мес от начала заболевания

К началу вторых суток появляется отрицательный коронарный зубец *T*, сегмент *ST* постепенно опускается к изолинии. В конце 3-5-х суток глубина отрицательного зубца *T* может уменьшиться, на 8-12-е сутки он вновь углубляется (вторая инверсия зубца *T*). До 20-25-х суток существенная динамика на ЭКГ обычно не выявляется; в дальнейшем глубина отрицательных зубцов *T* постепенно уменьшается.

ЭКГ-диагностику ОКС существенно затрудняет блокада левой ножки пучка Гиса. Острое ее возникновение само по себе может свидетельствовать о развитии некроза миокарда и при соответствующей клинической картине является показанием для проведения системного тромболитика.

У больных со старой блокадой левой ножки пучка Гиса об ОКС могут свидетельствовать (табл. 4.6):

- динамика сегмента *ST* в первые 2-5 сут заболевания;
- подъем сегмента *ST* более 2 мм конкордантно комплексу *QRS* или более 7 мм дискордантно комплексу *QRS*;
- патологические зубцы *Q* в отведениях I, aVL, V₅, V₆ или II, aVF;
- зазубренность, раннее расщепление восходящего отдела зубца *R* в отведениях I, aVL, V₅, V₆;
- динамические изменения комплекса *QRS*, зубца *T*, сегмента *ST* на повторных ЭКГ.

Таблица 4.6. Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса

Признак	Число баллов*
Подъем сегмента <i>ST</i> >1 мм, конкордантный комплексу <i>QRS</i>	5
Депрессия сегмента <i>ST</i> >1 мм в отведениях V ₁ , V ₂ или V ₃	3
Подъем сегмента <i>ST</i> >5 мм, дискордантный комплексу <i>QRS</i>	2

* При сумме баллов 3 и более специфичность этих ЭКГ-признаков превышает 90%, чувствительность метода - не более 10%.

В некоторых случаях уточнить диагноз позволяет экспресс-диагностика уровня тропонина в крови. Положительный результат исследования подтверждает ИМ, но следует помнить, что уровень тропонина может повышаться и при других состояниях [например, при остром перикардите, миокардите, расслаивающей аневризме аорты, тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА), травме сердца, тяжелой почечной недостаточности, кардиотоксическом действии лекарств, острых неврологических заболеваниях и др.]. Отрицательный результат не исключает ИМ, потому что тропонин регистрируется в крови только через несколько часов от начала ишемии.

При ОКСБПСТ ЭКГ-изменения могут не выявляться либо заключаются в депрессии сегмента *ST* (диагностически значимо смещение его более чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях), инверсии зубца *T* (более чем на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом *R*).

При подозрении на ОКС ЭКГ следует регистрировать в 12 отведениях при первом обращении больного к врачу (СМП или поликлиника). Несмотря на высокую диагностическую ценность ЭКГ, следует учитывать, что она оказывается информативной далеко не в 100% случаев. ЭКГ - динамичный показатель, и диагностически значимые изменения при ОКС могут произойти существенно позже первых клинических проявлений, поэтому госпитализировать больных следует, не дожидаясь подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него. Вместе с тем решение об использовании ТЛТ принимается только в случаях, когда клиническая картина ОКС сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ.

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Во всяком случае в первые сутки следует регистрировать ЭКГ не реже чем через 6-8 ч. Уточнению ЭКГ-диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например V_3R и V_4R , по задней подмышечной и лопаточной линии (V_7-V_9), в четвертом межреберье и пр. Важный диагностический прием - сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в распоряжении врача. Следует рекомендовать больному всегда иметь последнюю ЭКГ в пределах доступности. Важно помнить, что подъемы сегмента *ST* могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде левой ножки пучка Гиса, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме левого желудочка), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

Диагностика

ОКС может быть заподозрен на догоспитальном этапе на основании клинической картины заболевания и картины ЭКГ; экспресс-диагностика уровня тропонинов доступна крайне ограниченному числу бригад скорой помощи, к тому же тест становится информативным не ранее чем через 3 ч от начала заболевания. В условиях кардиореанимационного отделения в течение суток (реже нескольких дней) с учетом уровня маркеров некроза миокарда - тропонинов, МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ КФК), их динамики и динамики ЭКГ устанавливают точный клинический диагноз - острый ИМ, нестабильная (впервые возникшая, прогрессирующая) стенокардия либо исключают обострение ИБС. В большинстве случаев ОКСБПСТ формируется крупноочаговый ИМ с зубцом *Q*, реже выявляют ИМ без зубца *Q* или вазоспастическую

стенокардию, хроническую аневризму левого желудочка, острый перикардит; при ОКСБПST в случае повышении уровня маркеров некроза диагностируют ИМ без зубца Q, а при нормальном их уровне - нестабильную (впервые возникшую, прогрессирующую) стенокардию либо некоронарогенное поражение миокарда (табл. 4.7).

Атипичная стенокардия чаще наблюдается у женщин, молодых (25-40 лет) и пожилых (старше 75 лет) пациентов, при сахарном диабете. В таких случаях диагноз устанавливают с учетом пола и возраста пациента (в частности, у женщин до климакса практически не бывает ИБС), наличия факторов риска ИБС (семейный анамнез, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет и др.). На атеросклероз указывают нарушения мозгового кровообращения и перемежающаяся хромота в анамнезе, ксантомы век, сухожилий кистей и ахиллова сухожилия. Диагональную или вертикальную складку на мочке уха (симптом Франка) считают маркером коронарного атеросклероза.

Таблица 4.7. Острый коронарный синдром - предварительный и окончательный диагноз

Предварительный диагноз	Возможный окончательный диагноз
ОКСПST	ИМ с зубцом Q
	ИМ без зубца Q
	Вазоспастическая стенокардия.
	Другие заболевания сердца и состояния, сопровождающиеся подъемом сегмента ST, - хроническая аневризма левого желудочка, острый перикардит, синдром ранней реполяризации желудочков, синдром Бругада и др.
ОКСБПST	Нестабильная стенокардия
	ИМ без зубца Q
	Некоронарогенное поражение миокарда - миокардит, кардиопатия и др.

Диагноз стенокардии не вызывает сомнений при наличии признаков, представленных в таблице 4.8.

Таблица 4.8. Клиническая классификация болей в грудной клетке (рекомендации АСС/АНА, 2003 г.)

Типичная стенокардия	Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности. Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе. Проходит в покое или после приема нитроглицерина
Атипичная стенокардия	Два из вышеперечисленных признаков
Несердечная боль	Один или ни одного из вышеперечисленных признаков

Диагноз ИМ ставят при сочетании типичной динамики уровня биохимических маркеров некроза в крови (сердечные тропонины, МВ КФК) с одним из следующих признаков:

- клиническая картина обострения ИБС;
- появление на ЭКГ патологических зубцов *Q* или отрицательных зубцов *T*;
- появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ - подъем или депрессия сегмента *ST*, блокада левой ножки пучка Гиса;
- появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при визуализации миокарда.

Таблица 4.9. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и острого перикардита

Характеристика боли	ОКС	Острый перикардит
Возникновение	Внезапное	Постепенное
Локализация	За грудиной или слева от нее	За грудиной или слева от нее, иногда захватывает всю грудную клетку
Иррадиация	В левую руку или в обе руки, левую лопатку или в обе лопатки, шею, нижнюю челюсть	В шею, спину, плечи, эпигастральную область
Характер боли	Сжимающая, давящая, раздражающая, жгущая	Тупая, однообразная, может быть интенсивной, режущей или колющей
Связь с дыханием	Не связана	Усиливается на вдохе
Связь с положением тела	Не связана	Усиливается в положении лежа, уменьшается в положении сидя с наклоном туловища вперед
Продолжительность	Несколько минут или часов	Несколько часов или дней
ЛС, уменьшающие боль	Нитраты	Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и ненаркотические анальгетики
Наличие в анамнезе сходных по характеру болевых приступов	Характерно	Нехарактерно

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ОКС проводят с другими заболеваниями, сопровождающимися болью в грудной клетке: перикардитом (табл. 4.9), расслаивающей аневризмой аорты (табл. 4.10), ТЭЛА (табл. 4.11) и др.

При ОКС *ST* дифференциальную диагностику проводят с другими состояниями и заболеваниями, сопровождающимися схожей ЭКГ:

— синдромом ранней реполяризации желудочков [высокий положительный зубец *T* в отведениях, где регистрируется смещение вверх сегмента *ST*, волна соединения (зазубрина) на нисходящем колене зубца *R*];

— хронической аневризмой сердца (анамнестические данные о перенесенном ИМ в прошлом, нормальный уровень маркеров некроза миокарда, отсутствие в течение 2-3 нед динамики сегмента *ST* и зубца *T*);

— синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (отрицательная дельта-волна, укорочение интервала PQ, отсутствие типичной для ИМ динамики ЭКГ-изменений комплекса QRS, сегмента *ST* и зубца *T*);

— перикардитом (отсутствие патологического зубца *Q*, конкордантный подъем сегмента *ST* в I, II, III и грудных отведениях, отсутствие реципрокного дискордантного смещения вниз сегмента *ST*, клинические симптомы воспалительного заболевания). При ОКС *ST* дифференциальную диагностику проводят с:

— изменениями ЭКГ при хронической ИБС - отсутствие динамических изменений сегмента *ST* и зубца *T* в течение 3 нед, отсутствие клинической картины ОКС, повышения в крови уровня маркеров некроза миокарда;

— гипертрофией левого желудочка - вольтажные и другие признаки гипертрофии левого желудочка, отсутствие динамики сегмента *ST* и зубца *T*;

— реципрокным смещением вниз сегмента *ST* и реципрокным изменением зубца *T* при крупноочаговом ИМ противоположной локализации - наличие прямых признаков крупноочагового ИМ противоположной локализации, более быстрое - в течение нескольких дней исчезновение смещения вниз сегмента *ST* и появление положительного или высокого положительного зубца *T*.

Таблица 4.10. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и расслаивающей аневризмы аорты

Признак	ОКС	Расслаивающая аневризма аорты
Болевой синдром	Развитию ИМ могут предшествовать учащение и усиление ангинозных приступов. Нарастающая по интенсивности давящая или сжимающая боль за грудиной либо слева от нее обычно иррадирует в левую руку или обе руки, левую лопатку или обе лопатки	Интенсивная с самого начала раздирающая боль в грудной клетке возникает внезапно, обычно иррадирует в спину (иррадиация в руку не характерна), может распространяться на живот, поясницу, конечности
Объективные данные	Скудные (гипергидроз, бледность кожных покровов, иногда признаки ОШН)	Признаки закупорки артерий, отходящих от аорты (церебральные нарушения, исчезновение пульса на лучевой артерии, тромбоз мезентериальных сосудов и т.д.). Возможно появление признаков аортальной недостаточности, выпота в плевру, перикард
Лабораторные данные	Повышение уровня маркеров некроза миокарда (тропонинов и др.)	Анемия

ЭКГ	Прямые и косвенные признаки ИМ	Обычно не изменена, при сдавлении устья венечной артерии - развитие ИМ с соответствующей ЭКГ
-----	--------------------------------	--

Таблица 4.11. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и тромбоэмболии легочной артерии

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Анамнестические данные	Артериальная гипертензия, стенокардия и перенесенный ИМ, учащение ангинозных приступов	Флеботромбоз глубоких вен ног, длительный постельный режим, мерцательная аритмия

Окончание табл. 4.11

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Боль в грудной клетке	Типична давящая, сжимающая, за грудиной или слева от нее	Интенсивная
Одышка	Выражена умеренно, развивается постепенно	Выраженная, возникает внезапно
Цианоз	Выражен умеренно или отсутствует	Выражен
Пульс	Вначале нормальный или замедленный	Учащенный
Аускультация сердца	Тоны обычно не изменяются; может появиться шум трения перикарда	Усилен II тон на легочной артерии
Аускультация легких	Могут выслушиваться застойные хрипы	Сухие хрипы, в дальнейшем шум трения плевры, признаки инфарктной пневмонии или экссудативного плеврита
Умеренная желтуха	Не характерна	Возможна
ЭКГ	Прямые и косвенные признаки ИМ; зубец S в стандартном отведении нехарактерен	Высокий заостренный зубец P в отведениях II, III, aVF, зубец S в I отведении, глубокий зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении с возможным подъемом сегмента ST, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, возможные отрицательные зубцы T в V ₁ -V ₃

Определение уровня маркеров некроза миокарда в крови на догоспитальном этапе не стандартизировано, так как наиболее ранний маркер - миоглобин недостаточно специфичен, а более специфичный тест - определение уровня тропонина Т или I становится положительным через 3-4 ч после развития некроза миокарда и достигает максимума через 24-48 ч. В то же время определение уровня тропонинов в крови может быть полезно у больных с дестабилизацией стенокардии более 12 ч в анамнезе. При этом отрицательный тест не исключает возможности развития ИМ.

Критерии диагноза

Определяющие критерии диагноза ОКС на догоспитальном этапе - клинические симптомы обострения ИБС, описанные выше.

Регистрация ЭКГ необходима в течение первых 10 мин после первого обращения пациента к медицинскому работнику, так как на основании ЭКГ пациенты распределяются в группы ОКСПST и ОКСBST что определяет дальнейшую медицинскую тактику.

Выбор места лечения

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС необходимо обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 мин, постельный режим и вызов бригады СМП.

Во время транспортировки и наблюдения, предшествующего транспортировке, необходимо мониторирование ритма сердца. Кроме того, перевозка пациента должна осуществляться транспортом, оснащенным дефибриллятором.

Все больные подлежат обязательной ранней госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где существует возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами - на стуле, несколько запрокинутом назад. Больного транспортируют в стационар в положении лежа, больных с признаками левожелудочковой недостаточности (удушье, клочущее дыхание) - с приподнятым головным концом.

При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную БИТ, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями ИМ осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда ИМ развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину). Госпитализацию осуществляют не через приемное отделение, а непосредственно в отделение кардиореанимации. Если есть необходимость проведения в стационаре ТЛТ или ангиопластики, желательно позвонить в больницу и известить персонал о предстоящем прибытии пациента с ОКС.

Пожилой возраст, тяжелая стенокардия, тахикардия, низкое АД, передняя локализация ИМ являются неблагоприятными прогностическими факторами ранней летальности. Начатое как можно раньше ЭКГ-мониторирование позволяет диагностировать опасные аритмии (фибрилляцию желудочков).

Основные направления терапии

Купирование болевого приступа - одна из важнейших задач, поскольку боль вызывает активацию симпатoadренальной системы и соответственно повышение сосудистого сопротивления, частоты и силы сердечных сокращений. Все это обуславливает повышение потребности миокарда в кислороде и усугубление ишемии.

Начинают (табл. 4.12) с введения нитратов внутрь или внутривенно для облегчения симптомов. Основной препарат для купирования приступа стенокардии - нитроглицерин

(таблетки, дозированные ингаляторы). Если предварительный повторный прием нитроглицерина (по 0,5 мг в таблетке под язык или в виде аэрозоля для сублингвального применения 0,4-0,8 мг под язык, но не более 3 доз в течение 15 мин) боль не снял, необходима терапия наркотическими анальгетиками. Препарат выбора для купирования болевого синдрома при ИМ - морфин, обладающий анальгетическим, седативным действием и благоприятно влияющий на гемодинамику вследствие вазодилатирующих свойств; 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно 2-4 мг каждые 5-15 мин до полного устранения болевого синдрома. При появлении побочных эффектов (АГт, угнетения дыхания, рвоты) введение морфина прекращают.

Таблица 4.12. Основные направления терапии острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе

Группа препаратов	ЛС
Наркотические анальгетики	Морфин 2-4 мг внутривенно каждые 5-15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов
Антиишемические препараты	Нитраты внутривенно или сублингвально. β -Адреноблокаторы внутривенно или внутрь
Антикоагулянтные средства	Нефракционированный гепарин натрия (НФГ) внутривенно струйно в дозе 60 ЕД/кг (не более 4000 ЕД). Низкомолекулярный гепарин (НМГ, эноксапарин натрия) внутривенно 30 мг пациентам ≥ 75 лет, затем подкожно 1 мг/кг (0,75 мг/кг пациентам ≥ 75 лет). Фондапаринукс натрия подкожно
Антитромбоцитарные препараты	Ацетилсалициловая кислота (первую дозу - 250-325 мг - разжевать). Клопидогрел внутрь (первая доза - нагрузочная, 300 мг, при планирующейся первичной ТБА 600 мг)
Кислородотерапия	Ингаляция кислорода со скоростью 2-8 л/мин, если насыщение крови кислородом $< 90\%$, сохраняется ишемия миокарда или есть признаки застоя в малом кругу кровообращения
Тромболитики (при ОКС/ПСТ)	Стрептокиназа, алтеплаза и др.

Не рекомендуется вводить более 60 мг морфина в течение 12 ч. Внутривенное введение атропина в дозе 0,5 мг позволяет сгладить вагомиметические эффекты морфина (брадикардия и гипотензия), а также купирует тошноту и рвоту, иногда возникающие при его внутривенном введении.

Угнетение дыхательного центра (табл. 4.13) развивается через 7 мин после внутривенного введения морфина, сохраняется около 15 мин и проявляется нарушением частоты, глубины и ритма дыхательных движений. Если пациент в сознании, его дыхание можно контролировать и руководить им, громко командуя: «Вдох, выдох». При значительном угнетении дыхания используют налоксон (0,1-0,2 мг внутривенно, при необходимости повторно через 15 мин), однако он блокирует не только влияние морфина на дыхательный центр, но и обезболивающее действие препарата.

Внутривенное введение нитратов при остром ИМ помогает купировать болевой синдром, левожелудочковую недостаточность, артериальную гипертензию.

Показания к инфузии нитратов при ОКС:

- рецидивирование болевого синдрома;
- острая сердечная недостаточность (ОСН);
- артериальная гипертензия.

Таблица 4.13. Побочные эффекты морфина и пути их устранения

Побочные эффекты Пути устранения	
Выраженная АГт	Горизонтальное положение с приподнятым ножным концом (при отсутствии отека легких), при сохранении гипотензии - внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, при необходимости прессорные амины
Выраженная брадикардия	Атропин внутривенно 0,5-1 мг
Тошнота, рвота	Метоклопрамид внутривенно 5-10 мг
Выраженное угнетение дыхания	Налоксон внутривенно 0,1-0,2 мг, при необходимости повторное введение через 15 мин

Растворы нитратов для внутривенного введения готовят следующим образом: 10 мл 0,1% раствора нитроглицерина или изосорбида динитрата (например, изокета[®]) разводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида (20 мл препарата - в 200 мл и т.д.).

Таким образом, 1 мл приготовленного раствора содержит 100 мкг, 1 капля - 5 мкг препарата. Нитраты вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 10 мкг/мин с последующим увеличением скорости на 10-15 мкг/мин каждые 5-10 мин до достижения желаемого эффекта под постоянным контролем АД и ЧСС. При адекватной скорости введения уровень систолического АД может снизиться на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с артериальной гипертензией, но не ниже 100 мм рт.ст. Обычно эффект достигается при скорости введения 50-100 мкг/мин, максимальная скорость введения - 400 мкг/мин. Продолжительность инфузии нитратов составляет 24-48 ч; за 2-3 ч до ее окончания внутрь дают первую дозу нитратов. Важно избегать передозировки нитратов: уменьшение сердечного выброса и снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. могут приводить к ухудшению коронарного кровообращения и увеличению размеров ИМ. В этом случае введение нитроглицерина приостанавливают, приподнимают ноги; если уровень АД не восстанавливается самостоятельно в течение 10-15 мин, возможно внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, при необходимости прессорных аминов.

Противопоказания к применению нитратов при ОКС:

- АГт (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.);
- выраженная брадикардия (ЧСС менее 50 в минуту) или тахикардия (ЧСС более 100 в минуту у пациентов без выраженного застоя в малом круге кровообращения);
- ИМ правого желудочка;
- прием ингибиторов фосфодиэстеразы (силденафил, тадалафил или варденафил) 5-го типа в предыдущие 24-48 ч.

При одышке, симптомах СН, шоке проводят оксигенотерапию 2-4 л/мин.

Реперфузионная терапия. Проведение реперфузионной терапии (предпочтительнее ТБА) показано при отсутствии противопоказаний всем больным в первые 12 ч от появления клинических симптомов острой ишемии миокарда с подъемами сегмента *ST* или развившейся блокадой левой ножки пучка Гиса. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов *Q* на ЭКГ). При наличии клинических симптомов и/или ЭКГ-симптомов продолжающейся ишемии проведение реперфузии возможно, даже если, по словам больного, симптомы появились более 12 ч назад. Проведение ТБА может быть полезно и у пациентов с клиническими симптомами в пределах 12-24 ч. Таким образом, бригада СМП госпитализирует больного в стационар, где есть возможность проведения ТБА.

Если в течение ближайших 2 ч проведение ТБА невозможно, то при отсутствии противопоказаний выполняют ТЛТ; ее следует начинать на догоспитальном этапе бригадой СМП. У бригады должна быть возможность мониторинга ритма сердца и проведения электрической кардиоверсии. При этом сокращение времени задержки до начала лечения в среднем на 1 ч позволяет дополнительно снизить вероятность летального исхода в ближайший месяц на 17%. Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба при введении препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибриноили тромболитики).

При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ОКС *ST*, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента *ST* >0,1 mV как минимум в двух последовательных грудных отведениях либо в двух отведениях от конечностей или же появляется блокада левой ножки пучка Гиса. Введение тромболитиков оправданно в те же сроки при ЭКГ-признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы *R* в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента *ST* в отведениях *V*₁-*V*₄ с направленным вверх зубцом *T*).

ТЛТ снижает госпитальную летальность в среднем на 21% по сравнению с этим показателем у пациентов, не получавших ТЛТ. Ее применение позволяет спасти дополнительно 30 жизней на каждую тысячу больных, леченных в первые 6 ч заболевания, и 20 жизней на каждую тысячу пациентов, леченных в течение первых 7-12 ч заболевания. ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола больного, сопутствующего сахарного диабета, АД (если САД <180 мм рт.ст.), ЧСС и перенесенных ранее ИМ. Степень снижения летальности при ТЛТ зависит от времени ее начала; она значительно выше у больных с передним ИМ, пожилых, больных с вновь возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, пациентов с ЭКГ-признаками обширной ишемии.

Противопоказания к проведению системного тромболитика (рекомендации ВНОК, 2012)

— Абсолютные

◇ Ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии. Ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 мес.

◇ Опухоль мозга: первичная и метастазы. Подозрение на расслоение аорты.

◇ Признаки кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации).

◇ Существенные закрытые травмы головы в последние 3 мес.

◇ Изменение структуры мозговых сосудов, например артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

— Относительные

◇ Устойчивая, высокая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе.

◇ Плохо контролируемая артериальная гипертензия (в момент госпитализации систолическое АД >180 мм рт.ст., диастолическое АД >110 мм рт.ст.).

◇ Ишемический инсульт давностью от 3 мес. Деменция или внутрочерепная патология, не указанная в «абсолютных противопоказаниях».

◇ Травматичная или длительная (дольше 10 мин) сердечно-легочная реанимация (СЛР) либо обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 нед. Недавнее (в течение предыдущих 2-4 нед) внутреннее кровотечение.

◇ Пункция сосуда, не поддающегося прижатию. Для стрептокиназы - введение этого препарата, в том числе модифицированного, более 5 сут назад или известная аллергия на него. Беременность.

◇ Обострение язвенной болезни.

◇ Прием антикоагулянтов непрямого действия [чем выше международное нормализованное отношение (МНО), тем выше риск кровотечения].

Тромболитические препараты. В качестве тромболитических препаратов используют стрептокиназу, рекомбинантный тканевый активатор плазминогена алтеплазу, модификацию тканевого активатора плазминогена тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу (табл. 4.14).

Таблица 4.14. Дозы фибринолитических препаратов

Фибринолитик	Доза
Стрептокиназа	1,5 млн ЕД внутривенно капельно в небольшом количестве 0,9% раствора натрия хлорида в течение 30-60 мин
Алтеплаза	15 мг внутривенно болюсом, затем болюсом 0,75 мг/кг внутривенно в течение 30 мин, 0,5 мг/кг внутривенно в течение 60 мин, но суммарно не более 100 мг
Тенектеплаза	Однократно внутривенно болюсом 30 мг при массе тела менее 60 кг, 35 мг при массе тела 60-70 кг, 40 мг при массе тела 70-80 кг, 45 мг при массе тела 80-90 кг, 50 мг при массе тела более 90 кг
Проурокиназа	2 000 000 МЕ внутривенно болюсом, затем 4 000 000 МЕ внутривенно в течение 30-60 мин

При использовании стрептокиназы могут наблюдаться снижение АД, брадикардия, анафилактическая реакция, вплоть до шока. Стрептокиназа - чужеродный для организма белок; ее введение вызывает выработку антител. Это делает повторное использование стрептокиназы спустя 5 дней и в последующие годы неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к так называемым нефибринспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке, чем фибринспецифичные (обладающие средством к фибрину тромба) препараты.

Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также проурокиназы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется

необходимость, и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70% (при стрептокиназе до 55%).

Отличие тенектеплазы от алтеплазы в том, что более длительный период полувыведения из организма позволяет использовать этот препарат в виде однократного болюса, что особенно удобно при лечении на догоспитальном этапе.

Осложнения тромболитической терапии

Наиболее частое осложнение ТЛТ - кровотечения (большие и малые), а самое тяжелое из них - геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (при частоте в контрольной группе 0,8%). К факторам риска геморрагического инсульта относят пожилой возраст, массу тела больше 70 кг, САД >170 мм рт.ст. На фоне использования тканевого активатора плазминогена геморрагический инсульт развивается чаще, чем при терапии стрептокиназой. Риск кровотечения возрастает в зависимости от увеличения количества вышеперечисленных факторов (от 1 до 4). Вероятность геморрагического инсульта повышается при сочетанном применении стрептокиназы и гепарина натрия. Риск больших кровотечений (требующих переливания крови) составляет 4-13%. Он более значителен у лиц старше 75 лет, у женщин и пациентов с массой тела более 70 кг, а также на фоне передозировки антикоагулянтов. Наиболее частый источник кровотечений - места пункции сосудов, однако нередко развиваются и внутренние кровотечения: из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек. Иногда кровь изливается забрюшинно - в паранефральную клетчатку и по ходу подвздошно-поясничной мышцы. Все эти факторы необходимо учитывать при решении вопроса о проведении ТЛТ у больных с относительными противопоказаниями. При прочих равных условиях чем больше относительных противопоказаний к проведению ТЛТ, тем выше вероятность кровотечений и тем больше оснований для восстановления коронарного кровотока с помощью ТБА. Появление неврологической симптоматики в первые 24 ч после проведения ТЛТ, как правило, бывает следствием внутричерепного кровоизлияния, и поэтому прием антикоагулянтов, тромболитических и антитромбоцитарных средств должен быть немедленно прекращен. Необходимо стабилизировать состояние больного, в частности с помощью введения свежезамороженной плазмы, протамина сульфата, тромбоцитарной массы, криопреципитата. Такой же подход к лечению и других кровотечений.

Типичным осложнением эффективного тромболизиса являются реперфузионные аритмии, возникающие обычно через 15-30 мин после восстановления коронарного кровообращения. Не требуют интенсивной терапии узловой или желудочковый ритм при ЧСС менее 120 в минуту и стабильной гемодинамике, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии (в том числе аллоритмированная), атриовентрикулярная (АВ)-блокада 1-й и 2-й (типа Мобитц I) степеней.

Требуют неотложной терапии фибрилляция желудочков (необходимы дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий); двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (показаны дефибрилляция, введение магния сульфата внутривенно струйно); иные разновидности желудочковой тахикардии (используют амиодарон, лидокаин либо проводят кардиоверсию); стойкая суправентрикулярная тахикардия (купируется внутривенным струйным введением верапамила или прокаинамида); АВ-блокада 2-й (типа Мобитц II) и 3-й степеней, синоатриальная блокада (внутривенно струйно вводят атропин в дозе до 2,5 мг, при необходимости проводят экстренную электрокардиостимуляцию). Осложнения системного тромболизиса и пути их устранения суммированы в таблице 4.15.

Таблица 4.15. Осложнения системного тромболитика и пути их устранения

Побочные эффекты	Пути устранения
Кровотечения:	
из места пункции сосудов, носовые, из полости рта	Местная остановка кровотечения
желудочно-кишечные, почечные, внутричерепные	Транексамовая кислота (по 1-1,5 г внутривенно капельно); переливание свежезамороженной плазмы
Реперфузионные аритмии:	
фибрилляция желудочков	Дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий
желудочковая тахикардия	Амиодарон или лидокаин; экстренная кардио-версия

Окончание табл. 4.15

Побочные эффекты	Пути устранения
двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт»	Дефибрилляция, введение магния сульфата внутривенно струйно
стойкая суправентрикулярная тахикардия	Верапамил или прокаинамид внутривенно струйно
АВ-блокада 2-й (типа Мобитц II) и 3-й степеней, синоатриальная блокада	Атропин внутривенно струйно вводят в дозе до 2,5 мг; при необходимости экстренная электрокардиостимуляция
Аллергические реакции:	
нетяжелые (крапивница, отек Квинке)	Преднизолон внутривенно струйно в дозе 150 мг
анафилактический шок	Эпинефрин 1 мл 1% раствора внутривенно; преднизолон внутривенно струйно, затем капельно
Рецидивирование болевого синдрома после проведения тромболитика	Морфин внутривенно струйно дробно; нитроглицерин внутривенно капельно
АГт	Горизонтальное положение с приподнятым ножным концом (при отсутствии отека легких); при сохранении гипотензии внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида; при необходимости прессорные амины

Клинические признаки восстановления коронарного кровотока:

— прекращение ангинозных приступов через 30-60 мин после введения тромболитика;

- стабилизация гемодинамики;
- исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности;
- появление реперфузионных аритмий (ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая экстрасистолия и др.);
- быстрая - в течение нескольких часов - динамика ЭКГ с приближением сегмента *ST* к изолинии и формированием патологического зубца *Q* и отрицательного зубца *T* (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента *ST* с последующим его быстрым снижением).

Антитромбоцитарная терапия

Ацетилсалициловая кислота ингибирует циклооксигеназу-1 и блокирует образование тромбоксана *A2*; таким образом подавляется агрегация тромбоцитов, индуцируемая через этот путь. Ацетилсалициловая кислота обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания, вне зависимости от использования ТЛТ. Поэтому все больные с подозрением на инфаркт миокарда с подъемом зубца *ST*, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не получавшие ацетилсалициловую кислоту, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 150-325 мг действующего вещества (но не с кишечнорастворимой оболочкой). Препарат быстрее всасывается при разжевывании. В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное) использование ацетилсалициловой кислоты внутрь в дозе 100 (75-60) мг 1 раз в сутки. Противопоказания к применению ацетилсалициловой кислоты:

- обострение язвенной болезни;
- продолжающееся кровотечение;
- геморрагические диатезы;
- непереносимость ацетилсалициловой кислоты;
- аспириновая БА.

Клопидогрел угнетает агрегацию тромбоцитов за счет необратимого изменения рецепторов к АДФ. Применение клопидогрела в дополнение к ацетилсалициловой кислоте показано всем больным с ОКСП*ST* при отсутствии противопоказаний. При первом контакте с больным врачу (СМП или поликлинического звена) следует дать ему клопидогрел в дозе 300 мг. Затем пациенты принимают клопидогрел в дозе 75 мг/сут в течение 12 мес. У лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ангиопластики, первая доза клопидогрела составляет 75 мг/сут, поддерживающая - 75 мг 1 раз в сутки. В качестве монотерапии клопидогрел используют при непереносимости ацетилсалициловой кислоты.

Антитромботическая терапия

Применение антикоагулянтов рекомендовано всем больным дополнительно к терапии антиагрегантами при отсутствии противопоказаний. Введение антикоагулянтов предупреждает и ограничивает коронарный тромбоз, профилактирует тромбоэмболические осложнения, снижает летальность. Важное преимущество низкомолекулярных гепаринов (НМГ) перед нефракционированными гепаринами (НФГ) - простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле.

При геморрагических осложнениях обычно достаточно прекратить введение гепарина, однако в случае тяжелого кровотечения может возникнуть потребность в нейтрализации эффекта введенного препарата.

Антикоагулянтное действие НФГ устраняется протамина сульфатом (1 мг протамина сульфата для нейтрализации 1 мг или 133 МЕ препарата); протамина сульфат нейтрализует не более 60% активности НМГ. При выраженной анемии (Hb <75 г/л), усугублении ишемии миокарда, нарушениях гемодинамики требуется переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

Фондапаринукс натрия избирательно блокирует активированный X-фактор свертывания крови, предотвращая таким образом образование тромбина. Препарат вводят подкожно в живот и применяют в единой дозе 2,5 мг.

Так же как и при использовании НМГ, при лечении фондапаринуксом натрия нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. Преимущество фондапаринукса натрия в том, что его вводят лишь 1 раз в сутки. В отличие от гепарина натрия, фондапаринукс натрия не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению. Препарат имеет преимущество при повышенной опасности геморрагических осложнений (включая существенное нарушение функции почек) и гепарининдуцированной тромбоцитопении.

Пациентам, которым показано проведение ТБА, назначают НФГ. При проведении ТЛТ назначают или НФГ, или эноксапарин натрия, или фондапаринукс натрия.

К группе больных с повышенным риском развития геморрагических осложнений при проведении антитромботической терапии относятся пациенты:

- пожилого и старческого возраста;
- с нарушением функции почек;
- с низкой массой тела;
- женщины;
- со сниженным уровнем гемоглобина;
- с язвенной болезнью в анамнезе;
- после инвазивных процедур;
- получающие высокие дозы антитромботических препаратов.

При невозможности или противопоказаниях к проведению реперфузионной терапии всем больным с ОКС/ПСТ при отсутствии противопоказаний начинают антиагрегационную терапию комбинацией ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела и антитромботическую терапию НФГ или НМГ: эноксапарином натрия или фондапаринуксом натрия. Назначение фондапаринукса натрия предпочтительнее, так как он имеет наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасности.

Дозы антитромбоцитарных препаратов

При показаниях и возможности ТБА:

- ацетилсалициловая кислота внутрь 150-325 мг, при невозможности приема внутрь внутривенно в дозе 250-500 мг;
- клопидогрел внутрь в нагрузочной дозе не менее 300 мг, желателно 600 мг.

При проведении ТЛТ:

- ацетилсалициловая кислота внутрь 150-325 мг, при невозможности приема внутрь внутривенно в дозе 250-500 мг;
- клопидогрел - нагрузочная доза 300 мг для больных моложе 75 лет и 75 мг для пациентов 75 лет и старше.

Без реперфузионной терапии:

- ацетилсалициловая кислота внутрь 150-325 мг;
- клопидогрел внутрь 75 мг.

Дозы антитромботических препаратов

При показаниях и возможности ТБА:

— гепарин натрия внутривенно болюсом в стартовой дозе 100 ЕД кг (60 ЕД, если используют ГРПВ/Ша антагонисты). Инфузию гепарина натрия прекращают после окончания ТБА.

При проведении ТЛТ:

— эноксапарин натрия у больных моложе 75 лет и без выраженных нарушений функции почек (при уровне креатинина в крови менее 2,5 мг/мл или 221 ммоль/л у мужчин и менее 2 мг/мл или 177 ммоль/л у женщин) внутривенно болюсом 30 мг, затем через 15 мин 1 мг/кг каждые 12 ч в течение 8 сут. Первые 2 подкожных введения не должны превышать 100 мг. При почечной недостаточности вводить подкожно в дозе 1 мг/кг один раз в сутки;

— гепарин натрия вводят внутривенно болюсом, 60 ЕД/кг, максимальная доза 4000 ЕД. Затем внутривенная инфузия 12 ЕД/кг, максимально 1000 ЕД/ч в течение 24-48 ч до достижения целевого значения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) 50-70 с. АЧТВ определяют через 3, 6, 12, 24 ч;

— фондапаринукс натрия 2,5 мг внутривенно болюсом, затем подкожно 2,5 мг 1 раз в сутки в течение 8 сут, если уровень креатинина крови не более 3 мг/мл (265 ммоль/л).

Без реперфузионной терапии:

— фондапаринукс натрия, эноксапарин натрия, гепарин натрия в тех же дозах, что и при ТЛТ.

При отсутствии показаний к проведению неотложных инвазивных методов лечения предпочтительнее назначение фондапаринукса натрия вследствие его наиболее благоприятного профиля эффективности/безопасности или эноксапарина натрия при низком риске геморрагических осложнений.

Блокаторы β -адренорецепторов. Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний (признаки СН; повышенный риск развития кардиогенного шока у больных старше 70 лет, при САД ниже 120 мм рт.ст., ЧСС более 110 или менее 60 в минуту; при АВ-блокаде 2-3-й степени), обострении БА или хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) рекомендуется назначение β -адреноблокаторов внутривенно или внутрь.

β -Адреноблокаторы устраняют или ослабляют симпатическое влияние на сердце, повышенное в первые 48 ч после ИМ как вследствие самого заболевания, так и в результате реакции на боль. Снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют купированию болевого синдрома, уменьшению размеров ИМ, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают, таким образом, выживаемость пациентов. Кроме того, согласно экспериментальным данным, β -адреноблокаторы позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов, т.е. увеличивают время от начала возникновения болевого синдрома, в течение которого тромболизис окажется эффективным. Назначение β -адреноблокаторов ассоциируется с умеренным снижением риска у гемодинамически стабильных пациентов. На догоспитальном этапе применять β -адреноблокаторы могут только врачебные бригады. Рекомендуемые дозы β -адреноблокаторов при ОКС представлены в таблице 4.16.

Показания к внутривенному введению β -адреноблокаторов:

- гиперчувствительность;
- упорный болевой синдром, сохраняющийся или рецидивирующий после введения наркотических анальгетиков;
- тахикардия;
- артериальная гипертензия в первые 2-4 ч заболевания.

Таблица 4.16. Рекомендуемые дозы β -адреноблокаторов при остром коронарном синдроме

Препарат	Внутривенное введение (начальная доза)	Прием внутрь (поддерживающая доза)
Метопролол	5 мг трижды с интервалом в 2 мин	Начинают через 15 мин после внутривенного введения в дозе 50-100 мг 2 раза в сутки
Пропранолол	5-10 мг (начальная доза 1 мг, через 2 мин вводят ту же дозу повторно, при отсутствии эффекта возможны повторные введения)	По 20-80 мг 3-4 раза в сутки

Противопоказания к внутривенному введению β -адреноблокаторов:

- АГт;
- АВ-блокада 2-3-й степени;
- декомпенсированная СН;
- продолжающаяся или периодически проводимая терапия инотропными средствами, влияющими на β -адренорецепторы;
- брадикардия с ЧСС менее 45 в минуту;
- синдром слабости синусового узла;
- тяжелые обструктивные заболевания периферических артерий, феохромоцитомы;
- метаболический ацидоз.

При адекватной терапии ЧСС в покое находится в пределах от 44 до 60 в минуту.

Критерии прекращения внутривенного введения β -адрено-блокаторов:

- снижение ЧСС до 50 в минуту и менее;
- систолическая АГт ниже 100 мм рт.ст.;
- удлинение интервала *PQ* более 0,22 с или развитие АВ-блокады 2-3-й степени;
- появление признаков СН.

Медикаментозное лечение больных без подъема сегмента *ST*

Медикаментозную терапию на догоспитальном этапе проводят по тем же принципам, что и у больных с ОКБПST, она направлена на купирование болевого синдрома, предупреждение прогрессирования зоны некроза и осложнений (купирование болевого синдрома см. выше).

При ОКБПST в качестве начальной терапии следует назначать антитромбоцитарную терапию. Ацетилсалициловая кислота рекомендуется

всем больным без противопоказаний в начальной нагрузочной дозе 160-325 мг (не в кишечнорастворимой форме) и длительно в поддерживающей дозе 75-100 мг/сут однократно. Всем больным без противопоказаний рекомендуется давать начальную нагрузочную дозу клопидогрела 300 мг, затем показан прием 75 мг/сут в течение 12 мес при отсутствии повышенного риска кровотечений. Больным, имеющим противопоказания к приему ацетилсалициловой кислоты, вместо нее дают клопидогрел. Пациентам, у которых обсуждается возможность инвазивного лечения, может быть дана нагрузочная доза клопидогрела 600 мг для достижения более быстрого ингибирования функции тромбоцитов.

Антитромбины (антикоагулянты) рекомендуются в дополнение к антитромбоцитарной терапии всем больным при отсутствии противопоказаний. Доказана эффективность НФГ, НМГ и фондапаринукса натрия. Назначение анти тромбинов осуществляется в зависимости от выбора стратегии терапии: неотложной инвазивной, ранней инвазивной или консервативной. При неотложной инвазивной должно быть начато применение НФГ или эноксапарина натрия. В неургентной ситуации (при возможности отсрочить инвазивное вмешательство или предпочесть консервативную терапию) показано назначение фондапаринукса натрия с наиболее благоприятным профилем эффективности/безопасности, эноксапарина натрия при низком риске кровотечений.

Блокаторы β -адренорецепторов.

Выбор места лечения

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС необходимо обеспечить регистрацию ЭКГ, желательна в течение первых 10 мин, постельный режим и вызвать бригаду СМП.

У больных с диагнозом ОКСБПST в каждом конкретном случае выбор лечебной стратегии зависит от риска смерти или развития ИМ. К факторам риска смерти и прогрессирования зоны некроза относят возраст, мужской пол, предшествующую тяжелую и длительно существующую стенокардию, ранее перенесенный ИМ, нарушение функции левого желудочка, застойную СН, перенесенную ТБА или операцию АКШ в предшествующие 6 мес, артериальную гипертензию, сахарный диабет, применение ацетилсалициловой кислоты в предшествующие 7 дней. У больных с депрессией сегмента ST на ЭКГ риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых отмечаются только инверсия зубца T. В свою очередь, последние имеют больший риск осложнений по сравнению с больными с нормальной ЭКГ.

На основании характера болевого синдрома в грудной клетке, данных физикального обследования врач оценивает степень риска и показания к инвазивным методам лечения (выполнение коронарографии с последующим решением вопроса о выполнении ЧКВ, АКШ).

Группа больных, которым показаны неотложные (в течение ближайших 2 ч) инвазивные методы лечения, включает пациентов с рецидивирующими, несмотря на проводимую терапию, приступами ангинозных болей; с изменениями ЭКГ (депрессия сегмента ST >2 мм или негативные зубцы T) или без них; с нестабильной гемодинамикой, жизнеугрожающими аритмиями (желудочковая тахикардия, трепетание, фибрилляция желудочков). Этим пациентам при отсутствии противопоказаний необходимо госпитализировать в стационары, где есть возможность проведения инвазивных вмешательств.

Ранняя инвазивная стратегия (в первые 72 ч) показана пациентам с высоким риском. Выделить пациентов с высоким риском можно на основании оценки по специальным шкалам (TIMI, GRACE). Удобна для использования на догоспитальном

этапе шкала TIMI (табл. 4.17). К группе высокого риска относят пациентов, у которых суммарный балл превышает 4.

Таблица 4.17. Оценка риска неблагоприятных событий (смерти, инфаркта или реинфаркта миокарда, повторяющейся тяжелой ишемии, требующей инвазивного вмешательства) у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST по шкале TIMI

Характеристика	Число баллов
Возраст старше 65 лет	1
Больше 3 коронарных факторов риска	1
Стеноз/стенозы коронарных артерий на выполненной ранее ангиограмме	1
Наличие смещений сегмента ST	1
Более 2 приступов стенокардии в предшествующие 24 ч	1
Применение ацетилсалициловой кислоты в предшествующие 7 дней	1
Повышение уровня/уровней сердечных маркеров	1
Максимальное число баллов	7

Все больные группы высокого риска при отсутствии противопоказаний подлежат госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где есть возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

Больные с низким риском смерти или развития ИМ в ближайшее время К этой категории относятся больные со следующими характеристиками:

- без повторных болей в грудной клетке за период наблюдения;
- без повышения уровня тропонинов или других биохимических маркеров некроза миокарда;
- без депрессий или подъемов сегмента ST на ЭКГ, но с инверсией зубца T, сглаженным зубцом T или нормальной ЭКГ;
- с числом баллов по шкале TIMI не более 4.

Транспортировка

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами - на стуле, несколько запрокинутом назад. Во время транспортировки в стационар больной должен находиться в лежачем положении, больные с признаками левожелудочковой недостаточности (удушье, клочущее дыхание) - с приподнятым головным концом. При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную БИТ, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями ИМ осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда ИМ развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину).

Тактика при первом контакте с больным с острым коронарным синдромом

В поликлинике (фельдшерско-акушерском пункте). При обоснованном подозрении на ОКС на основании клинических симптомов, данных анамнеза, осмотра необходимо обеспечить как можно скорее регистрацию ЭКГ, постельный режим и вызов бригады СМП. При наличии болевого синдрома, осложнений принять меры по их купированию.

Если больной еще не получает ацетилсалициловую кислоту, дать ему разжевать 250-500 мг препарата, не покрытого оболочкой.

При СМП. Если состояние больного заставило вызвать скорую помощь по поводу боли или неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке, то вероятность ОКС чрезвычайно высока, и основной целью должна быть как можно более быстрая госпитализация. При обоснованном подозрении на ОКС на основании клинических симптомов, данных анамнеза, осмотра, ЭКГ следует оценить возможный риск для пациента и при решении вопроса о госпитализации рассмотреть показания для экстренного инвазивного лечения.

◇ При сохранении болевого синдрома принять меры по его устранению.

◇ Дать ацетилсалициловую кислоту, если больной ее еще не получает (разжевать 250-500 мг препарата, не покрытого оболочкой). Дать клопидогрел в дозе 300 мг; больным старше 75 лет - 75 мг. У больных с ОКС/ST не старше 75 лет, если предполагается выполнение ТБА, нагрузочная доза клопидогрела может быть увеличена до 600 мг.

◇ В любом случае при наличии ЭКГ-изменений (включая подъемы ST) и отсутствии явных некардиальных причин для их появления ввести внутривенно струйно НФГ или НМГ. Перед этим необходимо убедиться, что отсутствуют явные противопоказания к применению гепарина. Выбор препарата и дозы осуществляется на основании ранее приведенных рекомендаций.

◇ Оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии: гипертензии, СН, аритмии. Принять меры к их устранению. Начать внутривенную инфузию нитроглицерина больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, артериальной гипертензией, ОСН.

◇ При отсутствии противопоказаний показано применение β -адреноблокатора внутривенно (для врачебных бригад) или внутрь. Предпочтительно первоначальное внутривенное введение больным с ишемией миокарда, которая сохраняется после внутривенного введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, больным с артериальной гипертензией, тахикардией или тахиаритмией.

Возможные осложнения

На догоспитальном этапе наиболее часто встречаются такие осложнения ОКС, как острая СН, тромбэмболии, нарушения ритма сердца.

Разрывы сердца наблюдаются в 2-6% всех случаев ИМ с подъемом зубца ST и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре.

Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14-го дня). Особенно опасными считают 1-е и 3-5-е сутки болезни. Чаще всего наступает разрыв свободной стенки левого желудочка. Второе по частоте из этих осложнений - разрыв межжелудочковой перегородки. Разрыв сосочковой мышцы происходит не более чем в 1% случаев, а разрывы правого желудочка и предсердий казуистически редки. Реперфузионная терапия, проведенная в рекомендуемые сроки, уменьшает вероятность разрывов сердца. Важнейший клинический признак разрывов сердца - внезапное, часто весьма резкое ухудшение состояния больного, вплоть до внезапной смерти. Для внутренних разрывов сердца характерно значительное изменение аускультативной картины - появление систолического шума, обычно достаточно грубого и занимающего всю или почти всю систолу. Максимум шума и область его распространения зависят от локализации и геометрии разрыва.

Перикардит - частое осложнение ИМ, особенно трансмурального. В последние десятилетия перикардит диагностируется реже, что связывают с широким использованием реперфузионной терапии. Иногда перикардит развивается как следствие медленно

прогрессирующего разрыва сердца. Перикардит появляется в сроки от первых суток до нескольких недель после начала ИМ. В последнем случае речь обычно идет об особой его форме (аутоиммунной), известной как составная часть синдрома Дресслера.

Клинически перикардит проявляет себя характерной болью в груди, которая иногда напоминает ишемическую. Нередко эта боль связана с дыханием и может меняться по интенсивности при перемене положения тела. Характерный аускультативный симптом перикардита - шум трения перикарда - выявляется менее чем у половины больных. Возможно, в ряде случаев это обусловлено его кратковременностью.

Другие осложнения (рецидив ИМ, аутоиммунные синдромы и т.д.) развиваются на стационарном этапе и редко встречаются в практике врача СМП.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Высокая летальность в первые часы и сутки ИМ требует адекватной медикаментозной терапии с первых минут заболевания. Потеря времени значительно ухудшает прогноз.

Ряд ошибок, обусловленных устаревшими рекомендациями, частично сохраняется и в некоторых современных стандартах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Наиболее распространенная ошибка - трехступенчатая схема обезболивания: при неэффективности сублингвального приема нитроглицерина к наркотическим анальгетикам переходят только после безуспешной попытки купирования болевого синдрома с помощью комбинации ненаркотического анальгетика метамизола натрия (анальгин[▲]) с антигистаминным препаратом дифенгидрамин (димедрол[▲]). Потеря времени при использовании такой комбинации, которая, во-первых, как правило, не дает полной анальгезии, а во-вторых, не способна, в отличие от наркотических анальгетиков, обеспечить гемодинамическую разгрузку сердца (главная цель обезболивания) и уменьшить потребность миокарда в кислороде, приводит к усугублению состояния и ухудшению прогноза.

Значительно реже, но тем не менее все еще применяют миотропные спазмолитики - как исключение используется рекомендовавшийся ранее папаверин, на смену которому пришел дротаверин (но-шпа[▲]), не улучшающие перфузию пораженной зоны, но повышающие потребность миокарда в кислороде.

Нецелесообразно применение атропина для профилактики (это не касается купирования) вагомиметических эффектов морфина (тошнота, рвота, влияние на сердечный ритм и АД), поскольку он может способствовать увеличению работы сердца. Рекомендованное профилактическое назначение лидокаина всем больным с острым ИМ без учета реальной ситуации для предупреждения развития фибрилляции желудочков может значимо увеличивать летальность вследствие наступления асистолии.

Весьма часто в целях обезболивания при ангинозном статусе неоправданно используют комбинированный препарат метамизол натрия с фенпивериния бромидом и питофеноном (баралгин[▲], спазмалгин[▲], спазган[▲] и т.д.) или трамадол (трамал[▲]), практически не влияющие на работу сердца и потребление кислорода миокардом, а потому не показанные в этом случае (см. выше).

Всем больным с ОКС следует прекратить прием НПВП (но не ацетилсалициловой кислоты!) в момент обнаружения у них ОКС из-за повышения риска развития внезапной смерти, повторного ИМ, СН, разрыва миокарда.

Крайне опасно при ИМ применение в качестве антиагрегантного средства и коронаролитика дипиридамола (курантил[▲]), значительно повышающего потребность миокарда в кислороде. Весьма распространенной ошибкой является назначение калия и

магния аспартата (аспаркам[®], панангин[®]), не влияющего ни на внешнюю работу сердца, ни на потребление миокардом кислорода, ни на коронарный кровоток.

Профилактика

Всем больным с ИМ необходимо проводить мероприятия по вторичной профилактике, включающие рекомендации по прекращению курения, установлению уровня физической активности, соблюдению диеты. Всем пациентам в первые 24 ч следует определить уровень липидов в крови и назначить еще во время пребывания в стационаре при отсутствии противопоказаний статины (аторвастатин, симвастатин). При этом целевой уровень холестерина липопротеинов низкой плотности менее 2,6 ммоль/л, но целесообразно и дальнейшее снижение, до 1,8 ммоль/л (Па-В). Больные со снижением фракции выброса левого желудочка менее 40%, с сахарным диабетом, артериальной гипертензией, хроническим заболеванием почек должны получать неопределенно долго ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), а при наличии противопоказаний - блокаторы рецепторов к ангиотензину-II. На амбулаторном этапе пациенты должны продолжать лечение антитромботическими препаратами, β -адреноблокаторами. При высоком риске кровотечений целесообразно рассмотреть вопрос о назначении ингибиторов протонной помпы.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение

ОСН как следствие нарушения сократительной способности миокарда и уменьшения систолического и минутного объема сердца проявляется несколькими крайне тяжелыми клиническими синдромами: острой левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма и отек легких), кардиогенным шоком, острой правожелудочковой недостаточностью.

Этиология и патогенез

Сократительная способность миокарда снижается в результате:

- гемодинамической перегрузки левых или правых отделов сердца;
- уменьшения функционирующей массы миокарда;
- снижения податливости стенки камер. ОСН развивается при:
- нарушении диастолической и/или систолической функции миокарда

вследствие:

- ◇ острой ишемии (ОКС);
- ◇ воспалительных или дистрофических заболеваний миокарда;
- ◇ тахикардий, тахи- и брадиаритмий;
- внезапной перегрузке миокарда вследствие:
 - ◇ ГК;
 - ◇ массивной тромбоэмболии ветвей легочной артерии;
 - ◇ затяжного приступа БА с развитием острой эмфиземы легких;
 - ◇ увеличения объема циркулирующей крови - ОЦК (например, при массивных инфузиях жидкости);
- острых нарушениях внутрисердечной гемодинамики вследствие:
 - ◇ разрыва межжелудочковой перегородки;
 - ◇ перегородочного инфаркта;

- ◇ инфаркта или отрыва сосочковой мышцы;
- ◇ бактериального эндокардита с перфорацией створок клапанов;
- ◇ разрыва хорд;
- ◇ тромбоза искусственного клапана;
- ◇ травмы;

— повышении нагрузки на декомпенсированный миокард у больных с выраженной хронической застойной СН вследствие:

- ◇ физической нагрузки;
- ◇ психоэмоциональной нагрузки;
- ◇ увеличения притока крови в горизонтальном положении и др.

Наряду с развитием и прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать провоцирующие факторы - триггеры (табл. 4.18).

Клинические варианты острой сердечной недостаточности

Выделяются впервые возникшая ОСН у больных без ранее диагностированного нарушения функции сердца и острая декомпенсация имевшейся ранее ХСН.

Таблица 4.18. Основные причины и факторы, способствующие развитию острой сердечной недостаточности

Группа	Факторы
Сердечнососудистые заболевания	Декомпенсация ХСН. Обострение течения ИБС (ОКС). Резкое повышение АД. Аритмия. Патология клапанов сердца. Острый миокардит. Тампонада сердца. Расслоение аорты
Внесердечные факторы (триггеры)	Несоблюдение пациентом врачебных рекомендаций. Перегрузка объемом. Инфекции (септицемия). Оперативное вмешательство. Почечная недостаточность. БА и ХОБЛ. Передозировка лекарств. Применение наркотиков. Злоупотребление алкоголем. Феохромоцитома

Острая левожелудочковая недостаточность (отек легких, сердечная астма). Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, одышкой, чувством удушья и ортопноэ.

Кардиогенный шок. Клинический синдром, характеризующийся шоковой гемодинамикой (САД <90 мм рт.ст.), централизацией кровообращения с гипоперфузией тканей.

Недостаточность правого желудочка. Синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным давлением в полых венах и АГт. С течением времени могут присоединяться гепатомегалия и периферические отеки.

Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН). Слабовыраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока или отека легких.

Классификация

В соответствии с тяжестью состояния больного различают 4 класса ОСН при ИМ (табл. 4.19).

Кроме того, различают ОСН с застойным типом гемодинамики (правожелудочковая - венозный застой в большом круге кровообращения, левожелудочковая - сердечная астма, отек легких) и гипокинетическим типом гемодинамики (кардиогенный шок - аритмический, рефлекторный или истинный); клиническая их характеристика представлена в таблице 4.20.

Таблица 4.19. Классификация острой сердечной недостаточности по Killip- Kimball (1967)

Класс	Клинические признаки	Частота, %	Смертность, %	Лечение
I	Хрипов в легких и III тона нет	33	8	Не требуется
II	Хрипы в легких не более чем над 50% поверхности или появление III тона	38	30	Уменьшение преднагрузки с помощью диуретиков
III	Хрипы в легких более чем над 50% поверхности, часто отек легких	10	44	Уменьшение преднагрузки с помощью диуретиков, при неэффективности увеличение сердечного выброса негликозидными инотропными средствами
IV	Кардиогенный шок	19	80-100	Аналгетическая, инфузионная, инотропная терапия

Таблица 4.20. Классификация острой сердечной недостаточности

Вариант ОСН	Клиническая характеристика
Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких)	Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, одышкой, чувством удушья и ортопноэ

Кардиогенный шок	Клинический синдром, характеризующийся шоковой гемодинамикой (САД <90 мм рт.ст.), централизацией кровообращения с гипоперфузией тканей
Острая правожелудочковая недостаточность	Синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным венозным давлением (набухание и пульсация вен шеи) и АГ; с течением времени могут присоединяться гепатомегалия и периферические отеки

Сердечная астма

Диагностика

Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма и отек легких) - клинический синдром, характеризующийся приступами удушья вследствие выпотевания в легочную ткань серозной жидкости с образованием отека - интерстициального (при сердечной астме) и альвеолярного (при отеке легких). Кардиогенный отек легких определяют как крайнее проявление застоя в легких, тяжелый респираторный дистресс, с характерными хрипами в легких, положением ортопноэ, снижением насыщения артериальной крови кислородом (обычно <90%) до начала лечения.

Этиология

Сердечная астма и кардиогенный отек легких чаще всего возникают при ОКС, постинфарктном кардиосклерозе (провоцирующими факторами обычно становятся пароксизм аритмии или ГК), митральном пороке сердца (нередко на фоне неконтролируемой тахикардии, вследствие неоправданной отмены поддерживающей терапии).

Патогенез

Главной причиной сердечной астмы является снижение сократительной способности миокарда левого желудочка сердца вследствие его перегрузки, воспалительных или некротических изменений в миокарде либо несоответствие притока крови к легким и ее оттока при стенозе левого АВ-отверстия. Повышение давления в левом предсердии ведет к повышению гидростатического давления в легочных капиллярах и выпотеванию жидкости сначала в интерстициальное пространство, а затем в альвеолы.

Важные патогенетические факторы сердечной астмы - отек слизистой оболочки бронхов и нередко сопутствующий сердечной астме спазм бронхов. Нарушение кровоснабжения ЦНС в сочетании с повышением содержания углекислоты и понижением содержания кислорода в артериальной крови (в результате застоя и нарушенного газообмена в легких) приводит к раздражению дыхательного центра.

Если при сердечной астме преобладает отек интерстициальной (межуточной) ткани, то при отеке легких накопление значительно большего количества отечной жидкости сопровождается массивным ее пропотеванием в альвеолы, что обуславливает особенности клинической картины и методов терапии. Богатый белком транссудат при соприкосновении с воздухом энергично вспенивается, в результате чего объем его резко возрастает, значительно сокращается дыхательная поверхность легких и возникает угроза асфиксии. Объем пены при этом может в 10-15 раз превышать объем транссудата и достигать 2-3 л. Она может выделяться через верхние дыхательные пути в виде кровянистой пенистой мокроты.

Симптомы, течение

Сердечная астма характеризуется внезапно возникающим удушьем с кашлем, свистящим дыханием. Обычно приступ начинается ночью: больной просыпается от

мучительного ощущения нехватки воздуха - удушья, которое с первых же минут становится резко выраженным, сопровождается страхом смерти. Нередко приступу предшествует физическое переутомление или нервное напряжение. При осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение больного: лежать он не может, поэтому вскакивает, опирается на подоконник, стол, старается быть поближе к открытому окну. Тяжелобольные не в силах подняться с постели: они сидят, опустив ноги, опираясь руками о кровать (положение ортопноэ). На лице застывает страдальческое выражение, больной возбужден, ловит воздух ртом, кожа лба, шеи, груди, спины покрыта каплями пота, бледность (иногда с сероватым оттенком) при длительном приступе сменяется синюшностью, шейные вены набухают. Голова наклонена вперед, мышцы плечевого пояса напряжены, втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок свидетельствует об участии в дыхании вспомогательной мускулатуры.

Дыхание во время приступа, как правило, учащенное (30-40/мин, иногда больше). Во всех случаях дыхание явно затруднено, особенно вдох, однако больному часто не удается определить, что для него труднее - вдох или выдох; из-за одышки он часто не в состоянии разговаривать. Приступ может сопровождаться кашлем - сухим или с мокротой, которая часто бывает обильной, жидкой. Отделение мокроты не облегчает дыхание больного. При аускультации легких на фоне ослабленного дыхания выслушивают хрипы - сухие (проявление отека слизистой оболочки дыхательных путей) и мелкопузырчатые над нижними отделами легких.

Признаки выраженных расстройств сердечно-сосудистой деятельности обязательно сопутствуют сердечной астме. Пульс во время приступа достигает 120-150 в минуту (выраженная тахикардия особенно характерна для больных с митральным пороком), полный, иногда аритмичный. Симптоматика зависит и от предшествовавшего приступу состояния органов кровообращения. Если удушье начинается на фоне компенсации, может наблюдаться отчетливая динамика пульса: ритмичный, нормальной частоты и наполнения в начале приступа, он при длительном тяжелом приступе становится частым, малым, аритмичным вследствие экстрасистолии. Часто во время приступа выявляют повышенное АД, которое может затем падать. Выслушивание сердца во время приступа удушья нередко затруднено из-за шумного дыхания и обилия хрипов. Обычно определяют глухость тонов сердца, иногда трехчленный ритм (протодиастолический ритм галопа, «III тон»), аритмию (экстрасистолия, фибрилляция предсердий). В некоторых случаях при перкуссии выявляют расширение границ относительной тупости сердца, свидетельствующее об острой дилатации его камер.

Клиническая картина сердечной астмы у разных больных и даже повторных приступов у одного и того же больного может быть различной. В одних случаях приступ не имеет предвестников (например, при митральном стенозе), в других случаях больные на протяжении нескольких дней до приступа отмечают ухудшение самочувствия, усиление одышки, сердцебиение, приступы сухого кашля, а иногда минутное ощущение удушья, которое возникало ночью и проходило после нескольких глубоких вдохов. Продолжительность приступа - от нескольких минут до многих часов. В легких случаях больной, проснувшись от удушья, садится в постели или встает, открывает окно, и через несколько минут приступ заканчивается без лечения; он снова засыпает. При тяжелом течении сердечной астмы приступы удушья возникают иногда несколько раз в сутки, продолжительны, купируются только применением всего комплекса терапевтических мероприятий или не купируются, разворачиваясь в картину альвеолярного отека легких.

При развитии альвеолярного отека легких больной ощущает мучительное удушье, которому нередко сопутствуют стеснение или давящая боль в груди. Дыхание резко учащено, на расстоянии слышны хлопочущие хрипы, кашель становится все более частым и может сопровождаться выделением большого количества светлой или розовой пенистой мокроты. В крайне тяжелых случаях пена течет изо рта и носа. Нарастает цианоз,

набухают шейные вены, кожа покрывается холодным липким потом. Над всей поверхностью легких, в том числе и в подключичных областях, выслушиваются обильные разнокалиберные влажные хрипы. Дыхание над этими участками ослаблено, перкуторный звук укорочен. Исчезновение хрипов над нижними отделами легких может свидетельствовать о скоплении свободной жидкости в плевральной полости.

При длительном течении отека легких АД обычно падает, нарастает тахикардия, наполнение пульса слабеет, его трудно прощупать. Тоны сердца становятся еще более глухими, дыхание поверхностным, менее частым, больной принимает горизонтальное положение, у него нет сил откашлять мокроту. Об утомлении дыхательных мышц свидетельствует парадоксальное дыхание: сокращения диафрагмы и мышц грудной клетки находятся в противофазе (прогностически неблагоприятный признак). Смерть может наступить от асфиксии; иногда весь приступ, заканчивающийся смертью больного, продолжается несколько минут (молниеносная форма), однако чаще он длится несколько часов и прекращается лишь после энергичных лечебных мероприятий. Очень важно не забывать о возможности волнообразного течения отека легких, когда у пациента, выведенного из приступа, развивается повторный тяжелый приступ, нередко заканчивающийся смертью.

ЭКГ-исследование помогает прояснить этиологию ОН (аритмия, ИМ, постинфарктный кардиосклероз). Следует учитывать, что острая левожелудочковая недостаточность сама по себе может сопровождаться поворотом оси сердца влево, появлением двугорбого расширенного зубца *P* (*P-mitrale*), резким преобладанием отрицательной фазы зубца *P* в отведении V_1 .

Отек легких

Диагностика

Приступ удушья, сопровождающийся клокочущим дыханием, выделением пенистой жидкой мокроты, обильными влажными хрипами в легких, положением ортопноэ, столь характерен, что диагноз отека легких, как правило, не представляет затруднений и не нуждается в подтверждении дополнительными инструментальными методами.

Дифференциальная диагностика

Проводят с респираторным дистресс-синдромом взрослых - отеком легких (табл. 4.21), обусловленным повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при пневмонии, вдыхании ядовитых газов, аспирации желудочного сока или воды, воздействии токсичных и биологически активных веществ при перитоните, сепсисе и др.

Выбор места лечения

Все лечебные мероприятия проводят на месте с учетом необходимости максимального покоя для больного с ОН; перевозить больного в кардиореанимационное отделение стационара можно только после купирования нарушений гемодинамики. Важно помнить, что отек легких может повториться, поэтому во время транспортировки нельзя оставлять без наблюдения больного, который после введения наркотических анальгетиков может находиться в состоянии медикаментозного сна или оглушения.

Лечение

Больному необходимо придать возвышенное положение - сидя, спустив ноги с кровати. При этом под действием силы тяжести происходит перераспределение крови, депонирование ее в венах ног и соответственно разгрузка малого круга кровообращения. Последовательность терапевтических мероприятий во многом определяется доступностью и временем, которое потребуется для их осуществления. Основные направления терапии суммированы в таблице 4.22 и ниже по тексту на рисунке 4.1.

Наркотические анальгетики. Морфин, помимо избирательного действия на дыхательный центр, уменьшает приток крови к сердцу и застой в легких за счет снижения возбудимости сосудодвигательных центров, оказывает общее успокаивающее действие на больного. 1 мл 1% раствора морфина разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно по 2-5 мг каждые 10-25 мин. Обычно уже через 5-10 мин после инъекции дыхание облегчается, больной успокаивается. При выраженной брадикардии, нарушении ритма дыхания (дыхание Чейна-Стокса), угнетении дыхательного центра (дыхание становится поверхностным, менее частым, больной принимает более низкое положение в постели), нарушении мозгового кровообращения и отеке мозга морфин вводить не следует.

Таблица 4.21. Дифференциальная диагностика кардиогенного и токсического отеков легких

Клинические данные	Кардиогенный отек легких	Токсический отек легких (респираторный дистресс-синдром взрослых)
Основное заболевание	Сердечно-сосудистое - ХСН, ОКС, ГК, аритмия, клапанные пороки, острый миокардит, тампонада сердца, расслоение аорты	Острое инфекционное заболевание (пневмония, сепсис и др.), поражение ЦНС, передозировка некоторых ЛС (например, ацетилсалициловой кислоты), аспирация рвотных масс, пресной или соленой воды (при утоплении), отравление (героин, хлор- и фосфорорганические соединения - ФОС) и др.
Кожа	Холодная, влажная	Теплая (за исключением случаев сепсиса)
Набухание шейных вен	Типично	Отсутствует
Аускультация сердца	Типичен трехчленный ритм галопа, могут выявляться признаки клапанного порока	Ритм галопа отсутствует
ЭКГ	Признаки аритмия ОКС,	Обычно нормальная

Таблица 4.22. Основные направления терапии при кардиогенном отеке легких

Направление терапии	Лечебные мероприятия
Снижение возбудимости дыхательного центра, борьба с дыхательной паникой	Наркотические анальгетики (морфин внутривенно)
Разгрузка малого круга кровообращения	Наркотические анальгетики (морфин внутривенно струйно дробно). Диуретики внутривенно струйно. Вазодилататоры (нитраты сублингвально, внутривенно капельно)
Поддержание насосной функции сердца	Допамин внутривенно капельно.

	Добутамин внутривенно капельно. Левосимендан внутривенно капельно
Обеспечение адекватного насыщения кислородом	Кислородотерапия. Бронхолитики (аминофиллин внутривенно капельно) при бронхоспазме. Пенотгашение (вдыхание паров спирта). Неинвазивная респираторная поддержка. ИВЛ

Диуретики. Для того чтобы уменьшить явления застоя в легких, прибегают к введению мочегонных средств. Наиболее эффективно внутривенное струйное введение фуросемида (лазикса[▲]) болюсом без разведения. При острой левожелудочковой недостаточности начинают с 40-80 мг фуросемида (0,5-1 мг на 1 кг массы тела), начальная доза препарата может быть увеличена, если известно, что раньше отмечалась резистентность к диуретику, при очень тяжелом течении отека легких, а также при почечной недостаточности. Если эффект отсутствует в течение 30 мин, диуретик следует вводить повторно (доза может быть увеличена вдвое и более) до достижения клинического эффекта и уменьшения симптомов задержки жидкости. Введение ударной дозы фуросемида с последующей инфузией его со скоростью 10-20 мг в час более эффективно, чем повторное болюсное введение. При внутривенном введении препарат не только увеличивает диурез и уменьшает ОЦК, но и оказывает венодилатирующее действие, уменьшая за счет этого венозный возврат к сердцу. Эффект развивается через 15-30 мин и продолжается 2-3 ч.

Нитраты. С целью депонирования крови на периферии и разгрузки малого круга кровообращения при сердечной астме и отеке легких применяют венозные вазодилататоры - нитроглицерин либо изосорбида динитрат. Применение нитратов особенно показано при ОКС, застойной СН. Вообще, в современных рекомендациях именно вазодилататорам отводят главную роль в лечении кардиогенного отека легких; считается, что сочетание вазодилататоров в высоких дозах с диуретиками предпочтительнее, чем сочетание мочегонных средств в высоких дозах (способных вызвать гиповолемию и снижение сердечного выброса) с вазодилататорами.

При начальных явлениях левожелудочковой недостаточности и невозможности парентерального введения возможен сублингвальный прием нитроглицерина по 1-2 таблетки или по 2 впрыска аэрозоля (спрея нитроглицерина) каждые 5-10 мин либо изосорбида динитрата (например, изокет[▲]) по 1,25-2,5 мг (1-2 дозы).

Предпочтительно внутривенное капельное введение нитратов. Каждые 10 мл 0,1% раствора нитроглицерина или изосорбида динитрата (например, изокета[▲]) разводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида (20 мл препарата - в 200 мл и т.д.); таким образом, 1 мл приготовленного раствора содержит 100 мкг, 1 капля - 5 мкг препарата. Начальная скорость введения нитратов - 10-15 мкг в минуту, каждые 5 мин скорость введения увеличивают на 10 мкг в минуту до улучшения параметров гемодинамики и регресса признаков левожелудочковой недостаточности либо до снижения САД до 90 мм рт.ст. Обычно эффект достигается при скорости введения 50-100 мкг/мин, максимальная скорость введения - 400 мкг/мин. В ряде случаев монотерапия нитроглицерином оказывается достаточной, заметное улучшение наступает через 5-15 мин. Оптимален тот темп инфузии, при котором отмечается снижение систолического АД (САД) на 25-30 мм рт.ст. или среднего АД на 10 мм рт.ст.

Противопоказаниями к применению нитратов служат неконтролируемые АГт и гиповолемия, перикардиальная констрикция и тампонада сердца, обструкция легочной артерии, нарушение мозгового кровообращения, подозрение на ИМ правого желудочка. Особая осторожность требуется у больных с аортальным стенозом или сужением выносящего тракта левого желудочка (гипертрофическая кардиомиопатия).

Лечение отека легких проводят под постоянным (с интервалом 1-2 мин) контролем САД, которое не должно снижаться менее 100-110 мм рт.ст. Особая осторожность требуется при сочетанном применении препаратов, а также у лиц пожилого возраста и при высокой артериальной гипертензии в анамнезе. При резком снижении САД необходимы экстренные мероприятия (опустить голову, поднять ноги, начать введение вазопрессоров).

Показания к применению инотропных препаратов (допамин, добутамин) при острой левожелудочковой недостаточности:

- АГт;
- ограничение возможностей наращивания дозы мочегонных и (в большей степени) нитратов в связи с пограничным АД.

При отеке легких и САД 70-90 мм рт.ст. показано внутривенное капельное введение допамина с начальной скоростью 3-5 мкг/кг в минуту (максимальная скорость 20 мкг/кг в минуту), при САД более 90 мм рт.ст. - добутамина с начальной скоростью 2,5-5 мкг/кг в минуту (максимальная доза 20 мкг/кг в минуту). По мере стабилизации гемодинамики к терапии добавляют нитраты и диуретики.

При отсутствии эффекта от стандартной терапии диуретиками и вазодилаторами, САД более 85 мм рт.ст. и систолической дисфункции (снижении фракции выброса) левого желудочка, в отсутствие гиповолемии возможно применение левосимендана. Первый препарат из группы сенситизаторов кальция, он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию и обладает вазодилатирующими свойствами. По сравнению с другими инотропными средствами левосимендан в рекомендуемых дозах не увеличивает частоту серьезных нарушений ритма сердца, не увеличивает потребность миокарда в кислороде и соответственно не провоцирует развитие ишемии миокарда. Препарат вводят внутривенно в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 мин с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг в минуту. При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/кг в минуту. До начала введения препарата необходимо устранить гиповолемию, чтобы обеспечить достаточное наполнение желудочков сердца. Основные противопоказания к применению левосимендана - тяжелое нарушение функции печени и почек, гиперчувствительность. К недостаткам препарата можно отнести его достаточно высокую стоимость.

Средство борьбы с пенообразованием и гипоксией при отеке легких - ингаляция кислорода со скоростью 4-8 л в минуту с парами этилового спирта.

Критерием эффективности терапии служит повышение сатурации кислорода на 2-3% через 10-15 мин от начала лечения; оптимальный ее уровень - 94-96%.

При неэффективности медикаментозной и кислородотерапии показана неинвазивная (без интубации трахеи) респираторная поддержка с помощью герметичной носовой или лицевой маски и генератора воздушного потока (респиратора).

К преимуществам неинвазивной респираторной поддержки относят возможность пациента управлять частотой своего дыхания, к недостаткам - неизбежную утечку газовой смеси. Противопоказания к проведению неинвазивной респираторной поддержки - критическое состояние и нарушения сознания, не позволяющие больному самостоятельно поддерживать адекватное дыхание, а также аномалии и деформации лицевого скелета,

препятствующие наложению маски. В таких случаях, а также при отсутствии эффекта от проводимой терапии (включая неинвазивную респираторную поддержку) проводят интубацию трахеи и начинают ИВЛ.

Показания к инвазивной дыхательной поддержке - ИВЛ с интубацией трахеи:

- слабость и развитие усталости дыхательных мышц - уменьшение ЧДД и угнетение сознания;
- тяжелое нарушение дыхания;
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого (в основном у пациентов в бессознательном состоянии);
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения ЛС;
- необходимость санации трахеопульмонального дерева для предупреждения обтурации бронхов и развития ателектазов.

Внутривенное введение аминофиллина в дозе 5,0-10,0 мл 2,4% раствора целесообразно только при наличии бронхоспазма и не рекомендуется при ОКС.

При тахисистолии у больных с постоянной формой мерцательной аритмии показано введение дигоксина внутривенно струйно по 1-2 мл 0,025% раствора, при пароксизмальных нарушениях ритма - электроимпульсная терапия (ЭИТ), при брадиаритмиях - пробная терапия атропином и при отсутствии эффекта электрокардиостимуляция. У больных с ОКС отек легких - показание к неотложной коронарографии и реваскуляризации миокарда (см. рис. 4.1), что следует учитывать при выборе места госпитализации.



Рис. 4.1 . Алгоритм лечения кардиогенного отека легких. САД - систолическое артериальное давление

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок - угрожающее жизни состояние, крайнее проявление синдрома низкого выброса, которое наблюдается при различных сердечно-сосудистых заболеваниях

и характеризуется снижением САД менее 90 мм рт.ст. (или снижением среднего АД более чем на 30 мм рт.ст.) и недостаточным кровоснабжением тканей с нарушением функции жизненно важных органов (уменьшением тканевой перфузии).

Этиология, патогенез

Истинный кардиогенный шок развивается за счет снижения сократимости миокарда (чаще всего при остром ИМ с поражением более 40-50% массы миокарда левого желудочка). От истинного кардиогенного шока отличают аритмический (возникает вследствие тахикардии, тахиаритмии или брадикардии, брадиаритмии) и рефлекторный шок (развивается как реакция на болевой синдром). Снижение минутного объема сердца и падение АД приводят к активации симпатoadреналовой системы, спазму прекапиллярных сфинктеров и централизации кровотока.

Симптомы, течение

Клиническая картина кардиогенного шока обусловлена падением АД и критическим уменьшением капиллярного кровотока в пораженных органах. При осмотре обращают на себя внимание характерный внешний вид больного (осунувшееся лицо землистого цвета, запавшие глаза, бледность или цианоз), его низкое положение в постели, неподвижность и безучастность к окружающему, едва слышные, «неохотные» ответы на вопросы. Сознание может быть сохранено, но спутанно, отмечаются апатия и сонливость. Больные предъявляют жалобы на сильную слабость, головокружение, зябкость, ослабление зрения, шум в ушах, иногда на чувство тоски и страха; боль в грудной клетке и сердцебиение могут быть проявлениями основного заболевания. Часто на коже пациента выступают капли холодного пота, конечности холодные на ощупь, с цианотичным оттенком кожи (периферические признаки шока). При кардиогенном шоке нередко выявляют признаки легочного застоя (удушье, влажные хрипы над легкими). Дыхание обычно учащенное, поверхностное, при угнетении функции дыхательного центра вследствие нарастающей гипоксии головного мозга может появиться дыхание Чейна-Стокса.

Наибольшие изменения наблюдаются со стороны сердечнососудистой системы: пульс очень частый, слабого наполнения и напряжения; в тяжелых случаях прощупать его не удастся. Тоны сердца глухие, часто аритмичные, может выслушиваться ритм галопа. Важнейший диагностический признак и наиболее точный показатель тяжести состояния больного - падение АД. Снижается и максимальное, и минимальное, и пульсовое давление. О шоке можно говорить при падении САД ниже 90 мм рт.ст. (в дальнейшем оно снижается до 50-40 мм рт.ст. или даже не определяется при измерении с помощью манжеты), диастолическое АД снижается до 20 мм рт.ст. и менее; следует учитывать, что у пациентов с предшествующей артериальной гипертензией картина шока может наблюдаться и при более высоких показателях АД. Диагностика

Диагностические критерии кардиогенного шока:

— падение САД ниже 90 мм рт.ст. (или снижение среднего АД более чем на 30 мм рт.ст.);

— признаки нарушения микроциркуляции и перфузии тканей - холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, «мраморный» рисунок кожи, в ряде случаев спавшиеся периферические вены.

В клинической практике истинный кардиогенный шок диагностируют, если после устранения гиповолемии, купирования болевого синдрома и нормализации ритма сердца сохраняется выраженная АГТ; дополнительным диагностическим критерием может служить необходимость проведения инотропной поддержки.

Дифференциальная диагностика

Диагноз кардиогенного шока устанавливают после исключения других возможных причин АГТ, таких как гиповолемия, побочный эффект ЛС и др.

Выбор места лечения

После купирования нарушений гемодинамики все больные с ОСН подлежат госпитализации в кардиореанимационные отделения. При торпидном течении ОСН госпитализация осуществляется специализированными кардиологическими или реанимационными бригадами. Пациентов с кардиогенным шоком следует по мере возможности госпитализировать в стационары, где имеется кардиохирургическое отделение или возможность проведения экстренного чрескожного коронарного вмешательства.

Лечение

При отсутствии признаков застойной СН (одышки, влажных хрипов в задненижних отделах легких) больному необходимо придать горизонтальное положение.

Основные подходы к лечению кардиогенного шока представлены в таблице 4.23 и на рисунке 4.2. Аритмический шок требует немедленного восстановления адекватного ритма путем проведения ЭИТ или электрокардиостимуляции (методы выбора). Только при невозможности их проведения показана медикаментозная терапия.

Таблица 4.23. Подходы к лечению кардиогенного шока

Вариант кардиогенного шока	Основной патогенетический механизм	Подходы к лечению
Аритмический	Следствие тахикардии, тахиаритмии или брадикардии, брадиаритмии	При тахиаритмиях - ЭИТ. При брадикардии - электрокардиостимуляция, при отсутствии возможности ее проведения, а также в качестве промежуточной терапии во время налаживания кардиостимуляции используют атропин по 0,5-1 мг внутривенно каждые 5 мин, но не более 0,04 мг/кг
Болевой шок	Реакция на боль в результате повышения тонуса блуждающего нерва	Применение наркотических анальгетиков (морфин внутривенно струйно дробно)
Истинный кардиогенный шок	Следствие снижения сократимости миокарда при массивном поражении	Коррекция гиповолемии (изотонический раствор натрия хлорида внутривенно капельно 200-1000 мл). Инотропная поддержка (допамин, добутамин, норэпинефрин внутривенно капельно). Системный тромболизис



Рис. 4.2. Алгоритм лечения кардиогенного шока

Рефлекторный шок, развивающийся при остром ИМ с выраженным болевым синдромом, купируется после проведения адекватной анальгезии. При исходной брадикардии (часто наблюдаемой при ИМ задней стенки левого желудочка) внутривенное введение наркотических анальгетиков сочетают с парентеральным применением атропина в дозе 0,5 мг.

Основные направления лечения истинного кардиогенного шока:

- ранняя реваскуляризация при ОИМ;
- оксигенотерапия;
- ИВЛ в зависимости от содержания газов крови;
- введение инотропных средств (допамина, добутамина) и вазопрессоров (норэпинефрин).

Истинный кардиогенный шок служит показанием к строго дозированному внутривенному капельному введению инотропных средств (допамина, добутамина, норэпинефрина - табл. 4.24). Предварительно необходима коррекция гиповолемии - относительной (результат снижения эластичности миокарда или депонирования крови в венозном русле с закономерным снижением диастолического растяжения желудочков и падением сердечного выброса) или абсолютной (длительное применение больших доз мочегонных, неукротимая рвота, профузные поносы).

Таблица 4.24. Методы инотропной поддержки в зависимости от уровня систолического артериального давления

САД, мм рт.ст.	Инотропная поддержка
Менее 70	Внутривенная инфузия норэпинефрина со скоростью 0,2-1,0 мкг/кг в минуту; при повышении АД до 70-90 мм рт.ст. попытаться перейти на инфузию допамина со скоростью 2,5-20 мкг/кг в минуту; возможно проведение внутриаортальной баллонной контрапульсации

70-90	Внутривенная инфузия допамина со скоростью 2,5-20 мкг/кг в минуту (препарат выбора); возможна одновременная (но не изолированная) инфузия добутамина; если для поддержания АД требуется скорость инфузии допамина более 20 мкг/кг в минуту, следует обсудить добавление норэпинефрина; при ИМ правого желудочка препарат выбора - добутамин; необходимо внутривенное введение жидкости, исключено применение вазодилататоров и мочегонных; эффективно применение внутриаортальной баллонной контрпульсации
Выше 90	Внутривенная инфузия добутамина со скоростью 2-20 мкг/кг в минуту (препарат выбора)

При развернутой клинической картине шока и наличии клинических признаков гиповолемии - отсутствии влажных хрипов в легких и набухания вен шеи (кроме случаев ИМ правого желудочка) - изотонический раствор натрия хлорида вводят в объеме 200-250 мл в течение 5-10 мин под контролем АД, ЧСС, ЧДД и аускультативной картины легких. При необходимости возможно повторное введение изотонического раствора (суммарный объем 500-1000 мл) до повышения САД до 90-100 мм рт.ст., появления одышки или физикальных признаков застоя в легких.

Сочетание кардиогенного шока с застойной СН или отсутствие эффекта терапии плазмозаменителями служит показанием к применению инотропных средств из группы пресорных аминов, которые во избежание местных нарушений кровообращения с развитием некрозов тканей следует вводить в центральную вену. Норэпинефрин применяют при САД <70 мм рт.ст., допамин - при САД 70-90 мм рт.ст., добутамин - при САД >90 мм рт.ст.; возможно комбинирование различных инотропных средств.

Дозозависимое средство допамина к различным рецепторам позволяет контролировать эффект препарата: в низких дозах он стимулирует преимущественно допаминергические рецепторы, в средних - β_1 -адренорецепторы, в высоких дозах преобладает влияние на α -адренорецепторы. Соответственно инфузию в дозе >3 мкг/кг в минуту можно использовать для инотропной поддержки при ОСН, сопровождающейся АГт. Инфузия низких (так называемых ренальных) доз <3 мкг/кг в минуту способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез. В больших дозах препарат вызывает тахикардию. Обычно 400 мг препарата растворяют в 200 мл 5% раствора декстрозы, при этом 1 мл полученной смеси содержит 2 мг, а 1 капля - 100 мкг допамина. Начальная доза составляет 3-5 мкг/кг в минуту с постепенным увеличением скорости введения до достижения эффекта, максимальной дозы (20 мкг/кг в минуту) или развития побочных эффектов (чаще всего синусовой тахикардии, превышающей 140 в минуту, или желудочковых аритмий). Противопоказаниями к его применению служат тиреотоксикоз, феохромоцитома, сердечные аритмии, повышенная чувствительность к дисульфиду, предшествовавший прием ингибиторов моноаминоксидазы (МАО); при предшествовавшем приеме трициклических антидепрессантов дозы препарата следует уменьшить.

При САД выше 90 мм рт.ст. используют добутамин; кроме того, препарат можно добавить к терапии при отсутствии эффекта от допамина. В отличие от последнего, добутамин меньше увеличивает ЧСС и реже вызывает аритмии; кроме того, препарат снижает давление в легочной артерии. 250 мг добутамина разводят в 500 мл 5% раствора декстрозы (1 мл смеси содержит 0,5 мг, а 1 капля - 25 мкг добутамина); при монотерапии его назначают в дозе 2-2,5 мкг/кг в минуту с увеличением скорости введения каждые 15-30 мин на 2,5 мкг/кг в минуту до получения эффекта, побочного действия или достижения

максимальной дозы (20 мкг/кг в минуту), а при комбинации добутамина с допамином - в максимально переносимых дозах. Противопоказаниями к применению препарата служат гипертрофическая кардиомиопатия, стеноз устья аорты; добутамин не используют при САД ниже 70 мм рт.ст.

При отсутствии эффекта от введения допамина и (или) снижении САД до 70 мм рт.ст. и менее возможно применение норэпинефрина (норадреналина^а) в возрастающей дозе (со скоростью 0,2-1,0 мкг/ кг в минуту). Для этого 4 ампулы 0,2% раствора препарата (8 мг) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы и вводят с начальной скоростью 20 капель в минуту. Препарат используют с большой осторожностью и отменяют при первой возможности, поскольку он обладает сосудосуживающим действием, а кардиогенный шок обычно сопровождается периферической вазоконстрикцией и высоким периферическим сосудистым сопротивлением. Кроме того, норэпинефрин способствует лактатному ацидозу, повышает давление в легочной артерии (может спровоцировать отек легких), к нему быстро развивается толерантность. Противопоказаниями к его применению служат тиреотоксикоз, феохромоцитома, предшествовавший прием ингибиторов МАО; при предшествовавшем приеме трициклических антидепрессантов дозу препарата необходимо уменьшить.

Критерием эффективности инотропной терапии служит повышение САД более 90 мм рт.ст., при этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 в минуту.

Следует отметить, что вся вышеописанная терапия существенно не улучшает прогноз при истинном кардиогенном шоке. Уменьшить летальность у больных в остром периоде ИМ позволяет ранняя ТЛТ, однако эффективность ее может быть ниже обычной вследствие низкого системного давления и соответственно снижения перфузионного давления в коронарных артериях. Добиться снижения летальности позволяет также ранняя ангиопластика; при множественном поражении коронарных артерий, наличии противопоказаний к ТЛТ и неудачной попытке ангиопластики выполняют экстренное коронарное шунтирование.

Острая правожелудочковая недостаточность

Острая правожелудочковая недостаточность - синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным давлением в полых венах, сопровождающийся в тяжелых случаях АГТ.

Этиология, патогенез

Острая правожелудочковая недостаточность возникает при внезапной его перегрузке вследствие значительного повышения давления в сосудах малого круга кровообращения, например при ТЭЛА, затяжном приступе БА с развитием острой эмфиземы легких. В других случаях острая слабость правого желудочка развивается как следствие воспалительных, дистрофических заболеваний мышцы сердца или в результате ИМ нижней (задненижней) локализации с вовлечением правого желудочка либо изолированного ИМ правого желудочка. Возможно развитие острой правожелудочковой недостаточности при поражении трикуспидального клапана - травматическом или вследствие эндокардита (обычно у наркоманов).

Острая недостаточность работы правого желудочка сердца ведет к быстрому развитию застоя в венах большого круга кровообращения, замедлению тока крови, повышению венозного давления.

Симптомы, течение

Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности характеризуется быстрым нарастанием симптомов декомпенсации. Состояние больного ухудшается,

выражен цианоз, особенно слизистых оболочек, носа, конечностей. Отчетливо определяются набухание и пульсация вен шеи, значительно увеличивается печень, пальпация ее становится болезненной. Острое переполнение кровью печени и увеличение ее размеров ведут к растяжению печеночной капсулы, что нередко вызывает жалобы на постоянные распирающие боли в правом подреберье и подложечной области и иногда приводит к ошибочной диагностике холецистита или заболевания желудка. При обследовании сердечно-сосудистой системы выявляют признаки дилатации и перегрузки правого сердца (расширение границ сердца вправо, тахикардия, систолический шум над мечевидным отростком и протодиастолический ритм галопа, акцент II тона на легочной артерии). Уменьшение давления наполнения левого желудочка вследствие правожелудочковой недостаточности может привести к падению минутного объема левого желудочка, развитию АГТ и даже шока.

Острая правожелудочковая недостаточность может проявляться на ЭКГ правограммой, острым развитием блокады правой ножки пучка Гиса, «готическим» зубцом *P* в отведениях II, III, aVF (*P-pulmonale*), преобладанием положительной фазы зубца *P* в отведении V₁.

Важно помнить, что причиной острой правожелудочковой недостаточности может быть ИМ правого желудочка, сочетающийся обычно с поражением задней стенки левого желудочка. В его пользу свидетельствуют набухание шейных вен (особенно на вдохе), отсутствие влажных хрипов в легких, ЭКГ-признаки, или ишемии миокарда задней стенки левого желудочка и депрессия сегмента *ST* в отведениях V₂-V₄, характерные изменения при записи правых грудных отведений ЭКГ (подъем сегмента *ST* в отведениях V_{3R}-V_{6R}).

Выбор места лечения

Больной с острой правожелудочковой недостаточностью после оказания неотложной помощи подлежит госпитализации в кардиологическое или терапевтическое отделение стационара; в случае тяжелого состояния больного, наличия ИМ, ТЭЛА больной подлежит госпитализации в реанимационное отделение. Характер и стадия основного заболевания, осложнившегося острой правожелудочковой недостаточностью, а также тяжесть состояния больных в большинстве случаев требуют транспортировки больных на носилках.

Лечение

Лечение острой правожелудочковой недостаточности нужно проводить с учетом характера основного заболевания, приведшего к декомпенсации. Если ее причиной стала мерцательная тахикардия (постоянная форма), для урежения ритма и улучшения сократительной функции сердца необходимо применение сердечных гликозидов. На догоспитальном этапе 1 мл 0,025% дигоксина вводят внутривенно струйно. При развитии пароксизма мерцательной аритмии необходимо восстановление синусового ритма в связи с важностью роли сокращения предсердий для поддержания гемодинамики.

При развитии острой правожелудочковой недостаточности вследствие ИМ правого желудочка больному необходимо придать положение лежа с приподнятыми ногами. Показаны инфузии растворов (изотонического раствора натрия хлорида и др.) в объеме 200-1000 мл в течение 15-30 мин, а в случае недостаточного эффекта присоединение к терапии инотропных средств (например, добутамина). Важно помнить, что при ИМ правого желудочка больному противопоказаны препараты, которые вызывают снижение венозного возврата к сердцу (диуретики, нитраты и др.).

Естественно, кардиотоническая терапия по возможности должна сочетаться с лечением основного заболевания, приведшего к право-желудочковой недостаточности, например с применением средств, снижающих спазм бронхов, при приступе БА,

наркотических анальгетиков, гепарина, ацетилсалициловой кислоты и по показаниям ТЛТ при ИМ.

Электрокардиограмма

Постоянные признаки ОСН:

- синусовая тахикардия;
- отсутствие слабости синусового узла;
- отсутствие полной АВ-блокады;
- отсутствие рефлекторной синусовой брадикардии;
- расширение границ сердца влево или вправо;
- появление III тона на верхушке или над мечевидным отростком.

ЭКГ-признаки острой перегрузки правого желудочка и правого предсердия:

- тип S_1-Q_{III} ;
- возрастание зубца R в отведениях V_{1-2} ;
- глубокий зубец S в отведениях V_{4-6} ;
- депрессия сегмента ST в отведениях I, II, aVL;
- подъем сегмента ST в отведениях III, aVF, V_{1-2} ;
- блокада правой ножки пучка Гиса;
- отрицательные зубцы T в отведениях III, aVF, V_{1-4} ;
- высокие зубцы P в отведениях II, III. ЭКГ-признаки острой перегрузки левого предсердия:

- раздвоение и увеличение амплитуды зубца P в отведениях I, II, aVL, $V_{5,6}$;
- увеличение амплитуды и продолжительности 2-й отрицательной фазы зубца P или формирование отрицательного зубца P в отведении V_1 ;
- отрицательный и двухфазный зубец P в отведении III (непостоянный признак);
- увеличение ширины зубца $P > 0,1$ с.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностическим признаком застойной лево-желудочковой ОСН и БА может служить диссоциация между тяжестью состояния и (при отсутствии выраженного экспираторного характера одышки и «немых» зон) скудностью аускультативной картины.

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

При одышке дифференциальную диагностику проводят с (со):

- спонтанным пневмотораксом (одышка сочетается с болевым синдромом);
- центральной одышкой (внутричерепной процесс);
- психогенной отдышкой (тахипноэ);
- приступом стенокардии.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение сердечных гликозидов при всех клинических вариантах ОСН: в условиях гипоксемии, метаболического ацидоза и электролитных расстройств гликозиды увеличивают риск развития серьезных нарушений ритма.

Попытки купировать пароксизмальные нарушения ритма ЛС, а не с помощью электрической кардиоверсии. Фармакологическое лечение показано только при желудочковой пароксизмальной тахикардии (лидокаин) и при желудочковой пароксизмальной тахикардии типа «пируэт» (магния сульфат).

Медикаментозная борьба с брадиаритмией вместо электрокардиостимуляции.

Применение глюкокортикоидов при левожелудочковой ОСН, синдроме малого выброса, застойном типе гемодинамики.

Использование азаметония бромида (пентамина[▲]) при застойной левожелудочковой недостаточности.

Применение аминофиллина (эуфиллина[▲]) для снижения давления в системе легочной артерии, стимуляции диуреза и разгрузки миокарда.

Использование фенилэфрина (мезатона[▲]) при кардиогенном шоке.

Частое назначение норэпинефрина.

Введение прессорных аминов при кардиогенном шоке без предварительной попытки компенсировать гиповолемию.

Чрезмерное увлечение плазмозаменителями.

Применение нитратов и диуретиков при правожелудочковой ОСН.

Кровопускание при правожелудочковой ОСН.

Показания к госпитализации

ОСН - прямое показание к госпитализации в отделение (блок) интенсивной терапии или кардиореанимации.

При выраженной левожелудочковой ОСН госпитализация возможна после ее купирования или специализированными бригадами СМП. Пациентов с кардиогенным шоком следует по возможности госпитализировать в стационар, имеющий кардиохирургическое отделение, так как требуются аортальная баллонная контрпульсация и раннее хирургическое вмешательство.

Больного транспортируют на носилках в горизонтальном положении при кардиогенном шоке и правожелудочковой ОСН и в положении сидя при застойной левожелудочковой недостаточности.

Клинические наблюдения

Больная Ф., 87 лет. Вызов бригады СМП обусловлен выраженной одышкой, удушьем и болью в груди. Около 12 ч ночи проснулась от интенсивных болей за грудиной, иррадирующих в плечи, под лопатки, локти обеих рук и эпигастрий. Боли сопровождались обильным потоотделением, одышкой, быстро переросшей в удушье и вынудившей больную сидеть. Линейная бригада СМП, прибывшая в 4 ч 13 мин, зафиксировала АД 160/80 мм рт.ст., зарегистрировала ЭКГ. Диагноз: острый ИМ. Отек легких. Лечение: тримеперидин (промедол[▲]) 2 мл 2% раствора подкожно, калия и магния аспарагинат (панангин[▲]) 10 мл внутривенно, коргликон[▲] 1 мл 0,03% раствора внутривенно, фуросемид 40 мг внутривенно. Больная госпитализирована в отделение терапевтической реанимации.

При поступлении: положение ортопноэ, клочущее дыхание, ЧДД 26 в минуту, кашель с отделением пенистой мокроты. Шейные вены ненабухшие. Общая бледность, цианоз губ, обильный пот. Над легкими обилие крупнопузырчатых хрипов. ЧСС 120 в минуту.

АД 170/90 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, глухие. Печень не увеличена. Периферических отеков нет. На ЭКГ: синусовая тахикардия, горизонтальное положение

электрической оси сердца, гипертрофия левого желудочка; острая фаза крупноочагового ИМ задней стенки левого желудочка (патологический зубец *Q* при сохраненном зубце *R* и куполообразный подъем сегмента *ST*, сливающийся с положительным зубцом *T* в отведениях II, III, aVF).

Анамнез: страдает артериальной гипертензией в течение 20 лет; привычный уровень АД 150-160/80-90 мм рт.ст.; 7 мес назад перенесла мозговой инсульт с правосторонним гемипарезом и почти полным восстановлением.

В стационаре проведено лечение: увлажненный кислород с парами этилового спирта через носовые канюли; 1 мл 1% раствора морфина внутривенно дробно в течение 40 мин; фуросемид 80 мг внутривенно болюсно; внутривенная инфузия изосорбида динитрата (изокета[▲]) в возрастающей дозе до снижения АД до 130/60 мм рт.ст. и редуцирования клинической картины отека легких (100 мкг/мин); гепаринотерапия; ацетилсалициловая кислота 250 мг (разжевать). В связи с двумя относительными противопоказаниями (инсульт в отдаленном анамнезе и тахикардия более 110 в минуту) решено воздержаться от ТЛГ. Состояние больной улучшилось: в течение 40 мин прекратились кашель и отделение пенистой мокроты, ЧДД уменьшилась до 22 в минуту, мелкопузырчатые хрипы локализовались ниже углов лопаток; ЧСС уменьшилась до 110 в минуту, больная уснула.

Ошибки при купировании отека легких на догоспитальном этапе:

— введение препаратов не внутривенно [тримеперидин (промедол[▲]) - подкожно] не позволило добиться необходимой концентрации и своевременного эффекта;

— из имеющихся опиоидных анальгетиков выбран наименее эффективный и отнюдь не самый безопасный препарат - тримеперидин (промедол[▲]) вместо эталонного средства - морфина;

— доза фуросемида (40 мг) не позволяет рассчитывать на достаточный эффект;

— использован коргликон[▲], не показанный при ОН;

— введен не показанный калия и магния аспарагинат (панангин[▲]);

— нитраты не назначались даже сублингвально;

— не проводилось никакого лечения ИМ.

Больной Г., 42 лет. Вызов бригады СМП обусловлен выраженной одышкой, удушьем, развившимися впервые в жизни. Линейная бригада СМП зафиксировала повышение АД до 210/120 мм рт.ст. Диагноз: ГК. Отек легких. Лечение: 2 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно, 80 мг фуросемида внутривенно. Больной госпитализирован в отделение терапевтической реанимации.

При поступлении: положение активное. Общая бледность, незначительный цианоз губ. Кожа физиологической влажности. ЧДД 18-20 в минуту, над нижними отделами легких, больше справа умеренное количество мелкопузырчатых хрипов. Сердце не увеличено, тоны приглушены; выслушивается III тон над верхушкой, хрипов нет. ЧСС 88 в минуту, АД 110/70 мм рт.ст. Признаков застоя в большом круге кровообращения нет.

Анамнез: указаний на сердечно-сосудистое заболевание нет. Повышение АД отмечено впервые. На ЭКГ: синусовая тахикардия, нормальное положение электрической оси сердца, острая фаза крупноочагового переднеперегородочного и верхушечного ИМ (небольшой зубец *Q* и куполообразный подъем сегмента *ST*, переходящий в отрицательный зубец *T*, уменьшение вольтажа зубца *R* в отведениях V_{2-4}).

Лечение: увлажненный кислород через носовые канюли; внутривенная инфузия изосорбида динитрата (изокета[▲]) (50 мкг/мин) в возрастающей дозе под контролем АД;

гепаринотерапия; ацетилсалициловая кислота 250 мг (разжевать). Изменения ЭКГ свидетельствовали о закономерной динамике ИМ, поэтому от ТЛТ решено воздержаться.

Затем сформировался трансмуральный рубец в передней стенке левого желудочка с обширной зоной акинезии по данным эхокардиографии.

Данный пример демонстрирует ошибки, возникшие от неверного представления о том, что отек легких может развиваться на фоне ГК при нескомпрометированном миокарде. Врач СМП, расценив состояние как «гипертонический отек легких», не зарегистрировал ЭКГ и провел лишь симптоматическую терапию. В связи с потерей времени была упущена возможность проведения тромболизиса, а прочая терапия, направленная на ограничение зоны некроза, начата с большим опозданием. В результате у молодого мужчины сформировалось обширное рубцовое поле левого желудочка.

Больной Е., 64 лет. Вызов бригады СМП обусловлен интенсивными болями в груди, появившимися с вечера и сопровождавшимися обильным холодным потом. Линейная бригада СМП зафиксировала АД 85/70 мм рт.ст., зарегистрировала ЭКГ. Диагноз: острый ИМ. Лечение: тримеперидин (промедол[®]) 2 мл 2% раствора подкожно, метамизол натрия 2 мл 50% раствора и дроперидол 2 мл 0,25% раствора внутривенно, преднизолон 90 мг внутривенно, декстран [ср. мол. масса 30 000-40 000] (реополиглюкин[®]) 400 мл с гидрокортизоном 125 мг внутривенно капельно. Больной госпитализирован в отделение терапевтической реанимации.

При поступлении: состояние крайне тяжелое. Больной вял, заторможен. Жалуется на загрудинные боли. Общая бледность, диффузный цианоз, мраморный рисунок кожи. Кожа холодная, липкий пот. Мочевой пузырь пуст. ЧДД 22 в минуту, в легких хрипов нет. Тоны сердца едва прослушиваются, ЧСС 100 в минуту, АД аускультативно не определяется, по пульсу САД 65 мм рт.ст.

Анамнез: указания на многолетнюю артериальную гипертензию. На ЭКГ: синусовая тахикардия, горизонтальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии левого желудочка; острая фаза распространенного крупноочагового переднеперегородочного, верхушечного и бокового ИМ (небольшой зубец Q и куполообразный подъем сегмента ST, переходящий в отрицательный зубец T, уменьшение вольтажа зубца R в отведениях V₂₋₅). Во время регистрации ЭКГ синусовый ритм сменился идиовентрикулярным с частотой 25 в минуту, быстро перешедшим в асистолию. Реанимационные мероприятия оказались неэффективными.

Ошибки оказания помощи на догоспитальном этапе:

— подкожное введение опиоидного анальгетика. При шоке недопустимо использовать иные пути введения, чем внутривенный;

— выбран неоптимальный препарат из группы опиоидных анальгетиков;

— использование неопиоидного анальгетика метамизола натрия при любом проявлении коронарной болезни бессмысленно, а потенцирование анальгетического эффекта нейролептиком дроперидолом небезопасно, особенно в условиях некорригированного шока;

— медленная инфузия жидкостей при кардиогенном шоке не дает необходимого гемодинамического эффекта и соответственно не выполняет своего предназначения;

— рутинно применяемые при кардиогенном шоке глюкокортикоиды не только не улучшают, но даже ухудшают прогноз.

В результате допущенных ошибок больного госпитализировали с некупированным болевым синдромом и усугублявшимися нарушениями гемодинамики.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Что означает слово «недостаточность»?

В течение некоторого времени из-за болезни сердце было вынуждено работать с повышенным напряжением, что впоследствии привело к его «истощению». Лечение направлено на то, чтобы разгрузить сердце и помочь ему работать. Для этого пациент соблюдает постельный режим, дышит кислородом и получает необходимые лекарства.

Каковы признаки улучшения состояния?

Пульс и АД нормализуются, уменьшится одышка. Увеличится мочеотделение, что позволит избавиться от избыточного количества жидкости в организме, в первую очередь в легких.

Как мы можем помочь?

Больной нуждается в полном покое, так что для начала нужно свести к минимуму число посетителей. Кроме того, нужно подбодрить его, убедить в необходимости следовать назначениям врача, оставаться в полусидячем положении, дышать кислородом. Следует учесть, что в течение какого-то времени пищевой режим пациента будет строго ограничен.

Какая диета рекомендуется сразу после выписки?

Следует воздерживаться от соленого, более того, соли не должно быть даже на обеденном столе. В первую очередь следует избегать таких соленых продуктов, как сыр, чипсы, колбасы, сосиски и т.п. На объем выпитого обычно не накладывается строгих ограничений, но только до тех пор, пока не появятся признаки выраженной задержки жидкости в организме.

Как контролировать массу тела?

Если у пациента ожирение, то реальной задачей может быть снижение массы тела приблизительно на 1 кг в неделю. Вообще, регулярное взвешивание - довольно ценная процедура, так как увеличение массы тела может свидетельствовать о задержке в организме жидкости (т.е. о развитии декомпенсации). Есть надо часто и маленькими порциями (при кахексии следует увеличить суточную калорийность пищи за счет добавок). Имеет смысл дополнить рацион водорастворимыми витаминными препаратами (витамины В и С). Допустимо употребление алкогольных напитков в умеренных количествах, за исключением случаев алкогольной кардиомиопатии.

Можно ли курить?

Курение должно быть немедленно прекращено.

Допустимы ли физические тренировки?

Рекомендуются регулярные неустрашающие упражнения. Увеличению выносливости способствует постепенно нарастающая интенсивность тренировок. Лучше, если курс физической реабилитации будет проводиться под контролем инструктора по лечебной физкультуре.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Определение

Аритмии сердца представляют собой нарушения частоты, ритмичности и/или последовательности сердечных сокращений: учащение (тахикардия) либо урежение (брадикардия) ритма, преждевременные сокращения (экстрасистолия), дезорганизация ритмической деятельности (мерцательная аритмия) и т.д.

На догоспитальном этапе неотложная терапия при нарушениях сердечного ритма показана только при их плохой субъективной переносимости, гемодинамически и (или) прогностически значимых аритмиях.

Этиология и патогенез

Острые аритмии и блокады возникают:

- при нарушении основных функций сердца;
- как осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы:
 - ◇ ИБС;
 - ◇ ревматических пороков сердца;
 - ◇ первичных и вторичных кардиомиопатий;
 - ◇ вследствие врожденных аномалий проводящей системы (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта);
 - ◇ на фоне артериальной гипертензии, застойной СН, электролитных расстройств;
 - ◇ при приеме ЛС:
 - ◇ сердечных гликозидов;
 - ◇ амиофиллина;
 - ◇ препаратов, удлиняющих интервал *Q-T*: хинидин, амиодарон (кордарон[®]), соталол, терфенадин;
 - при приеме алкоголя и кофеинсодержащих напитков.

Мерцательная аритмия может сочетаться с СН любого происхождения.

Механизмы развития нарушений ритма:

- циркуляция возбуждения (re-entry);
- эктопическая активность:
 - ◇ ранние постдеполяризации;
 - ◇ поздние постдеполяризации;
- нарушения автоматизма:
 - ◇ ускоренный нормальный автоматизм;
 - ◇ патологический автоматизм;
- нарушение формирования и проведения импульса.

Классификация

На догоспитальном этапе целесообразно разделить все нарушения ритма и проводимости на требующие неотложной терапии и не требующие ее.

Основные нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной терапии:

- пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;
- пароксизмальное мерцание, трепетание предсердий;
- желудочковая тахикардия (в том числе типа «пируэт»);
- желудочковая экстрасистолия в острой стадии ИМ;
- брадиаритмии с развитием приступов Морганьи-Адамса-Стокса;
- полная АВ-блокада.

Нарушения ритма и проводимости, не требующие неотложной терапии:

- синусовые тахикардия, брадикардия и аритмия;
- постоянная форма мерцания и трепетания предсердий без признаков сердечной декомпенсации;
- экстрасистолия;
- ускоренный идиовентрикулярный ритм, ритм из АВ-соединения;
- АВ-блокада 1-й и 2-й степеней у пациентов без ИМ в анамнезе и без приступов Морганьи-Адамса-Стокса;
- блокады ножек пучка Гиса.

Клиническая картина

Нарушения ритма и проводимости могут проявляться:

- бессимптомно;
- сердцебиениями;
- перебоями в работе сердца;
- «переворачиваниями» и «кувырканиями» сердца. При нарушении гемодинамики возможны:
- отек легких;
- стенокардия;
- снижение АД;
- обморок.

Диагноз уточняют на основании ЭКГ.

Диагностика

Опрос и осмотр

Информация, которую необходимо получить при опросе больного, представлена в таблице 4.25.

Таблица 4.25. Опрос пациента с аритмией

Вопрос	Примечание
Есть ли в анамнезе заболевания сердца, щитовидной железы?	Необходимо выяснить возможную причину аритмии
Какие ЛС пациент принимал в последнее время?	Некоторые ЛС провоцируют нарушения ритма и проводимости. Это антиаритмики, диуретики, холиноблокаторы и др. Кроме того, при неотложной терапии необходимо учитывать взаимодействие антиаритмиков с другими ЛС. Имеет значение эффективность использованных ранее препаратов
Есть ли ощущение сердцебиения или перебоев в работе сердца?	Субъективно не ощущаемые аритмии нередко не нуждаются в неотложной терапии; отсутствие ощущений затрудняет определение давности аритмии. Уточнение характера сердцебиения позволяет до проведения ЭКГ ориентировочно оценить вид нарушений ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия и др.)
Как давно возникло	От длительности существования аритмии зависит, в частности,

ощущение сердцебиения?	тактика оказания помощи при мерцательной аритмии
Не было ли обмороков, удушья, боли в области сердца?	Необходимо выявить возможные осложнения аритмии
Были ли подобные пароксизмы ранее? Если да, то чем они купировались?	Нередко больные знают, какой из антиаритмиков помогает им лучше всего. Иногда по эффективности антиаритмика можно определить вид нарушений ритма. Например, аденозин эффективен только при суправентрикулярной тахикардии, лидокаин - при желудочковой тахикардии

Объективное обследование

Диагноз уточняют на основании данных ЭКГ. Неотложная терапия на догоспитальном этапе требуется при нарушениях ритма и проводимости, описанных в таблице 4.26.

Дифференциальная диагностика

Дифференциально-диагностические признаки пароксизмальных тахикардий представлены в таблице 4.27.

Таблица 4.26. Электрокардиографические признаки нарушений сердечного ритма, требующих неотложной помощи

Аритмия	Картина на ЭКГ
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	Правильный ритм, недеформированные узкие комплексы <i>QRS</i> (иногда абберантные вследствие нарушения проведения возбуждения), ЧСС 150-250 в минуту
Пароксизмальная форма мерцательной аритмии	Предсердные комплексы отсутствуют, выявляются волны мерцания - крупно- или мелковолновые колебания изоэлектрической линии, частота предсердных волн 350-600 в минуту, интервалы <i>R-R</i> различны
Трепетание предсердий	Предсердные комплексы отсутствуют, вместо изоэлектрической линии выявляются пилообразные волны трепетания (зубцы F), наиболее отчетливые в отведениях II, III и aVF, частотой 250-450 в минуту. Желудочковые комплексы суправентрикулярной формы, ритм может быть правильным с АВ-проведением 2-4:1 или неправильным, если АВ-проведение меняется; частота желудочковых сокращений зависит от степени АВ-проведения и обычно составляет 150-220 в минуту
Пароксизмальная желудочковая тахикардия (рис. 4.3)	Выявляются 3 последовательных широких (более 0,12 с) комплекса <i>QRS</i> и более с частотой 100-250 в минуту с дискордантным смещением сегмента <i>ST</i> и зубца <i>T</i> в сторону, противоположную основному зубцу комплекса <i>QRS</i>
«Пируэтная» или двунаправленная веретенообразная	Удлинение интервала Q-T, неправильный ритм с ЧСС 150-250 в минуту, широкие полиморфные деформированные комплексы <i>QRS</i> . Синусоидальная картина - группы из 2 и более желудочковых комплексов с одним направлением сменяются группами желудочковых комплексов с противоположным

желудочковая тахикардия	направлением. Приступ запускается желудочковой экстрасистолой с длинным интервалом сцепления, в каждой серии 6-100 комплексов <i>QRS</i>
Желудочковая экстрасистолия (рис. 4.4)	Внеочередной широкий (более 0,12 с) деформированный комплекс <i>QRS</i> , дискордантное смещение сегмента <i>S-T</i> и зубца <i>T</i> , полная компенсаторная пауза (интервал между пред- и постэкстрасистолическими зубцами <i>P</i> равен удвоенному нормальному интервалу <i>P-P</i>)
Нарушения проводимости обмороком (рис. 4.5)	АВ-с Полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов

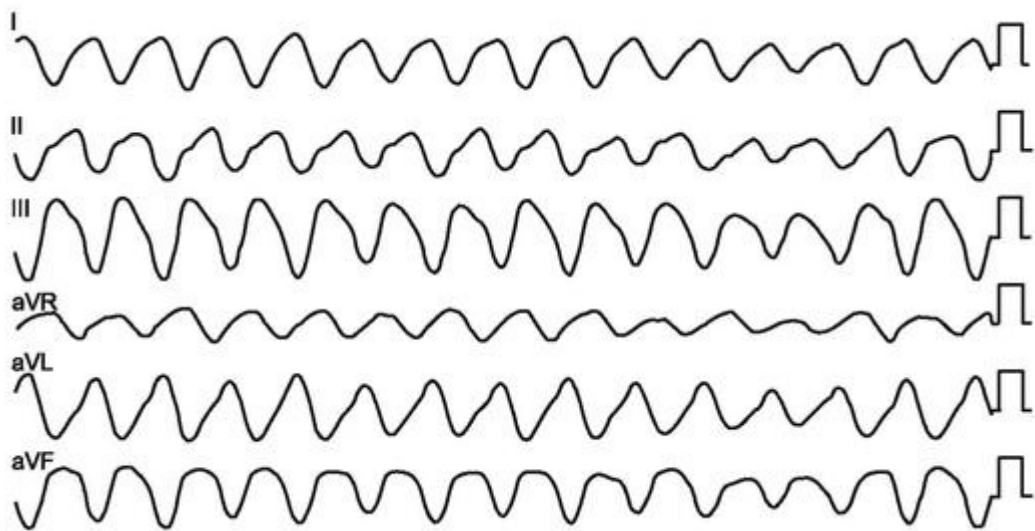


Рис. 4.3. Электрокардиограмма больного с желудочковой тахикардией

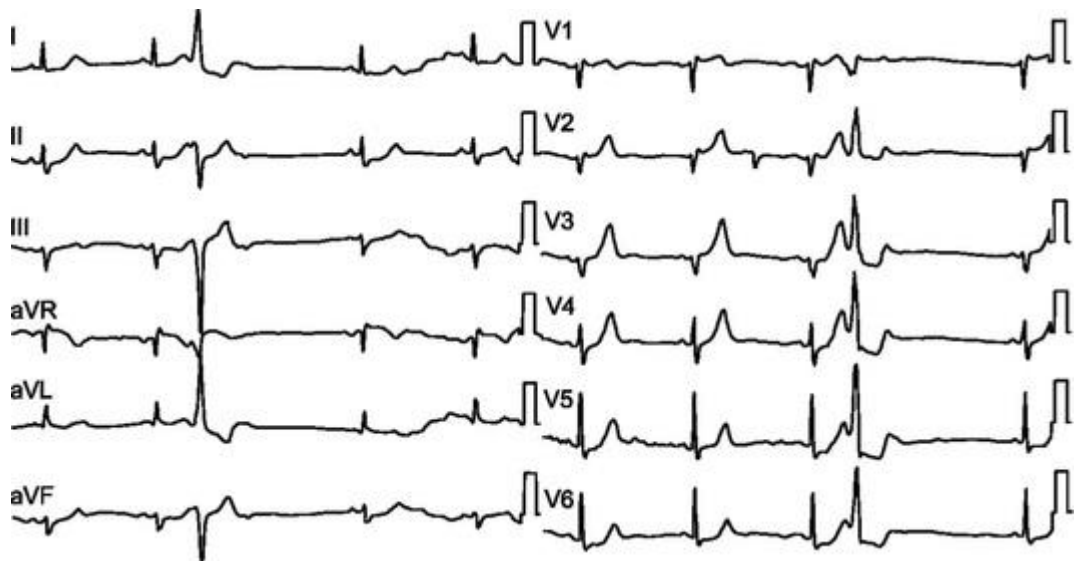


Рис. 4.4. Электрокардиограмма больного с желудочковой экстрасистолией

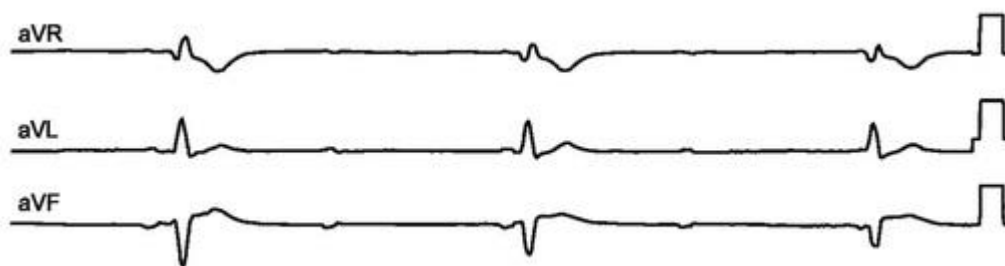


Рис. 4.5. Электрокардиограмма больного с полной атриовентрикулярной блокадой

Таблица 4.27. Дифференциально-диагностические признаки пароксизмальных тахикардий

Признак	Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	Пароксизмальная желудочковая тахикардия
Возраст	Чаще молодой и средний	Чаще пожилой и старческий
Начало и окончание приступа тахикардии	Обычно четко ощущаются	Иногда не ощущаются
Нарушения гемодинамики (приступ стенокардии, падение АД, ОНЧ, обморок)	Сравнительно редко	Часто
Экстрасистолы, предшествующие пароксизму	Предсердные или из АВ-соединения	Желудочковые, по форме совпадающие с комплексами <i>QRS</i> во время пароксизма тахикардии
Ритм	Обычно правильный	Разброс интервалов <i>R-R</i> 0,02-0,03 с
Зубец <i>P</i>	Определяется в каждом цикле (инвертированный зубец <i>P</i> может следовать за <i>QRS</i>) или полностью отсутствует; частота ритма предсердий может превышать частоту желудочкового ритма (признают предсердной тахикардией возможна АВ-блокада проведения 2:1, 3:1 и т.д.)	Может определяться более редкий предсердный ритм с синусовым зубцом <i>P</i> , не связанный с комплексом <i>QRS</i> (АВ-диссоциация) либо отдельные зубцы <i>P</i> наиболее заметны во II стандартном отведении после <i>QRS</i>
Продолжительность комплекса <i>QRS</i>	Обычно не более 0,14 с при блокаде правой ножки пучка Гиса, не более 0,16 с при полной блокаде левой ножки пучка Гиса	Может превышать 0,14 с при картине блокады правой ножки пучка Гиса и 0,16 с при картине блокады левой ножки пучка Гиса
Форма желудочковых комплексов на ЭКГ	При отсутствии внутрижелудочковых блокад	Уширенные, деформированные; возможны желудочковые захваты

	- нормальной формы и ширины (исключение составляют случаи антидромной тахикардии у пациентов с дополнительными путями проведения); при наличии исходной внутрижелудочковой блокады форма комплекса <i>QRS</i> во время	(узкий комплекс <i>QRS</i> , которому предшествует синусовый зубец <i>P</i> и нормальный интервал <i>PQ</i>), сливные комплексы <i>QRS</i> (промежуточные между синусовым и
--	--	--

Окончание табл. 4.27

Признак	Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	Пароксизмальная желудочковая тахикардия
	пароксизма не меняется; возможно появление тахизависимой внутрижелудочковой блокады во время пароксизма	эктопическим <i>QRS</i> с предшествующим зубцом <i>P</i>). Расстояние от начала зубца <i>R</i> до надира (самой низкой точки зубца <i>S</i>) превышает 0,1 с в одном из грудных отведений
	Резкое изменение электрической оси сердца во время приступа по сравнению с исходной ЭКГ с синусовым ритмом не характерно; исключение - случаи тахизависимых блокад и антидромная тахикардия при наличии дополнительных путей проведения	Резкое изменение электрической оси сердца во время приступа по сравнению с исходной ЭКГ с синусовым ритмом более характерно
	В отведении V_1 комплекс <i>QRS</i> трехфазный (типа <i>rSR</i>)	В отведении V_1 комплекс <i>QRS</i> монофазный (типа <i>R</i> , <i>S</i>) или двухфазный (типа <i>qR</i> , <i>QR</i> , <i>rS</i>)
	В случае М-образной формы комплекса <i>QRS</i> в отведении V_1 (<i>RSR'</i>) более выражен зубец <i>R'</i>	В случае М-образной формы комплекса <i>QRS</i> в отведении V_1 (<i>RSR'</i>) более выражен зубец <i>R</i> («кроличье ухо»)
Компенсаторная пауза после окончания пароксизма	Неполная	Полная
Окончание пароксизма при отсутствии АВ-блокады	Комплексом <i>QRS</i>	Инвентированным зубцом <i>P</i> (при сохраненном проведении от желудочков к предсердиям)

Вагусные пробы, внутривенное введение АТФ	Урежение желудочкового ритма или восстановление синусового ритма; эпизод желудочковой асистолии с «предсердной пилой» при трепетании предсердий	Без эффекта
---	---	-------------

Алгоритм дифференциальной диагностики тахикардии с широким комплексом *QRS* представлен на рисунке 4.6.

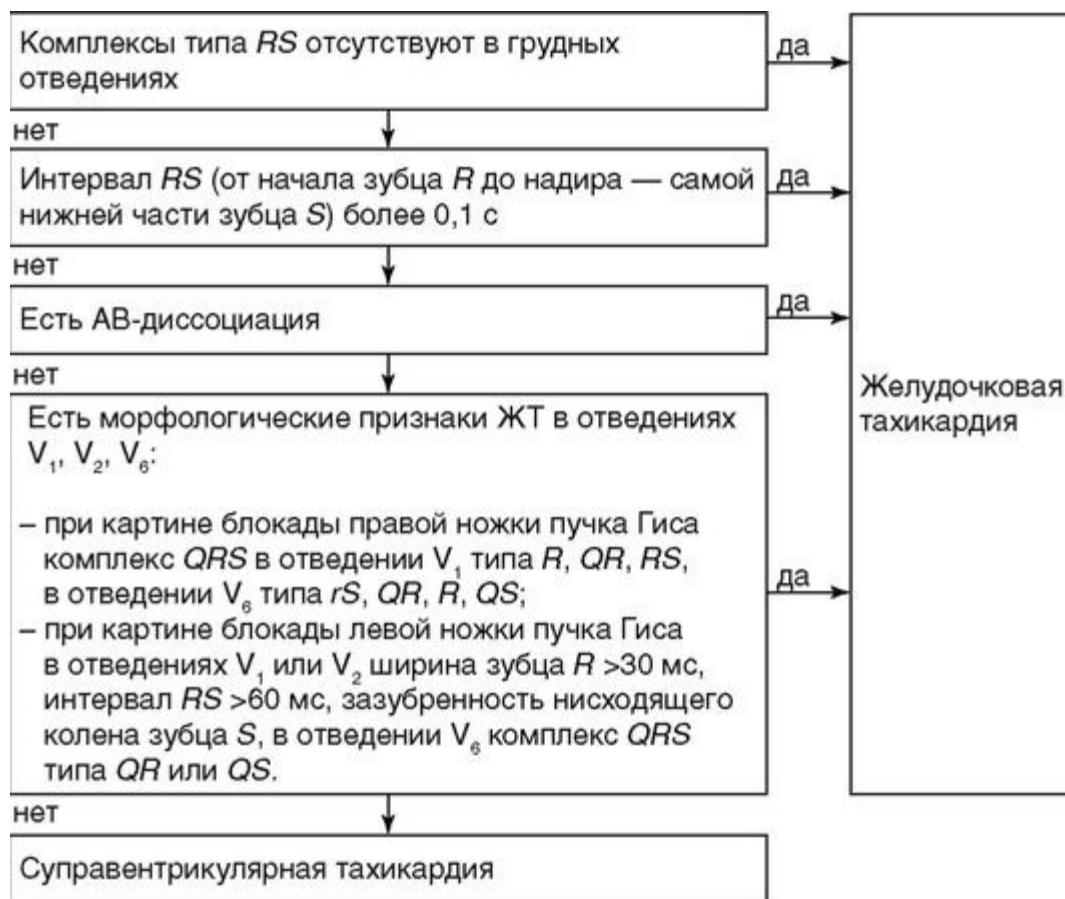


Рис. 4.6. Алгоритм дифференциальной диагностики тахикардии с широким комплексом *QRS*; специфичность около 90%

Основные направления терапии

Пароксизм суправентрикулярной тахикардии при стабильной гемодинамике и ясном сознании купируют с помощью следующих приемов.

— Вагусные пробы:

- ◇ задержка дыхания;
- ◇ кашель;
- ◇ резкое натуживание после глубокого вдоха;
- ◇ вызванная рвота;
- ◇ проглатывание корки хлеба;
- ◇ погружение лица в ледяную воду;

— массаж каротидного синуса (при достаточном кровоснабжении головного мозга);

— надавливание на область солнечного сплетения (малоэффективно).

При отсутствии эффекта от рефлекторных приемов требуется применение антиаритмических средств (рис. 4.7-4.9).



Рис. 4.7. Алгоритм неотложной помощи при суправентрикулярной тахикардии



Рис. 4.8. Алгоритм неотложной помощи при мерцательной аритмии

Желудочковая экстрасистолия требует неотложной терапии (рис. 4.10), если возникает в острой стадии ИМ или субъективно плохо переносится либо имеет гемодинамическую или прогностическую значимость (частая групповая экстрасистолия у пациентов с органическим поражением миокарда). При остром ИМ препаратом выбора для купирования желудочковых нарушений ритма является лидокаин; в случае его неэффективности можно использовать прокаинамид (новокаин[®]).



Рис. 4.9. Алгоритм неотложной помощи при желудочковой тахикардии



Рис. 4.10. Алгоритм неотложной помощи при желудочковой экстрасистолии

Брадиаритмии лечат, если они:

- сопровождаются нестабильной гемодинамикой;
- возникли как осложнение органического поражения сердца (ИМ);
- развились при проведении реанимационных мероприятий;
- развились при появлении частых приступов Морганьи-Адамса-Стокса.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Антиаритмическую терапию следует проводить только по строгим показаниям, поскольку она далеко не всегда безопасна. Вероятность развития аритмогенного эффекта составляет в среднем 10% для каждого из антиаритмических препаратов. Особенно часто аритмогенное действие антиаритмиков развивается при желудочковых аритмиях и при органическом поражении миокарда с нарушением функции левого желудочка.

Применение калия и магния аспарагината (панангина[®]), рекомендуемого некоторыми стандартами оказания помощи в качестве одного из базовых антиаритмических средств, нецелесообразно.

Одна из распространенных ошибок - применение антиаритмиков с отрицательным инотропным эффектом при нарушениях ритма, сопровождающихся развитием ОСН.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Определение

ГК - остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Этиология и патогенез

Основные причины возникновения ГК следующие:

— экзогенные:

- ◇ физическая нагрузка;
- ◇ психоэмоциональный стресс;
- ◇ метеорологические влияния;
- ◇ избыточное потребление поваренной соли;
- ◇ злоупотребление алкоголем;
- ◇ прием гормональных контрацептивов;
- ◇ внезапная отмена гипотензивных препаратов;

— эндогенные:

- ◇ у женщин на фоне гормональных расстройств в климактерическом периоде;
- ◇ обострение ИБС - острая коронарная недостаточность, сердечная астма;
- ◇ ишемия головного мозга.

Особое значение имеет развитие ятрогенных ГК, связанных с использованием различных ЛС:

— синдромы отмены гипотензивных средств - клонидин, β -блокаторы, метилдопа и др.;

— побочные гипертензивные эффекты - β -адреномиметики, псевдоэфедрин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикоиды и др.;

— лекарственное взаимодействие.

В патогенезе ГК выделяют сосудистый и кардиальный механизмы.

Сосудистый механизм включает повышение общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

Кардиальный механизм обусловлен увеличением сердечного выброса в ответ на повышение ЧСС, ОЦК, сократимости миокарда и увеличения фракции изгнания.

Классификация

В зависимости от особенностей центральной гемодинамики выделяют гиперкинетический и гипокинетический ГК (табл. 4.28).

Таблица 4.28. Классификация гипертонического криза по особенностям центральной гемодинамики

Признак	Гиперкинетический криз	Гипокинетический криз
Стадия артериальной гипертензии, на которой чаще возникает криз	Ранняя	Поздняя

Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	До 3-4 ч	От нескольких часов до 4-5 сут
АД	Преимущественное повышение САД	Преимущественное повышение диастолического АД
ЧСС	Тахикардия	Нормальная или брадикардия
Основной механизм криза	Кардиальный	Сосудистый

С точки зрения прогноза выделяют следующие виды гипертонического криза.

— Неосложненный ГК:

◇ повышение АД, сопровождающееся: головной болью; головокружением; тошнотой и рвотой; возбуждением или беспокойством;

— осложненный ГК:

◇ значительное повышение АД (диастолическое АД >120 мм рт.ст.);

◇ признаки поражения органов-мишеней (сердца, аорты, головного мозга, почек, сетчатки глаза).

Клиническая картина

Клиническая картина ГК характеризуется относительно внезапным началом (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высоким уровнем АД, церебральными, кардиальными и невротическими нарушениями.

Жалобы церебрального характера:

— интенсивная головная боль;

— головокружение;

— тошнота, рвота;

— нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами;

— развитие очаговой мозговой симптоматики (онемение рук, лица, снижение болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ощущение ползания мурашек, легкой слабости в дистальных отделах рук);

— преходящий гемипарез (до 1 сут), кратковременная афазия, судороги.

Жалобы кардиального характера:

— боль в области сердца;

— учащенное сердцебиение;

— ощущение перебоев;

— одышка.

Жалобы невротического характера и признаки вегетативной дисфункции:

— озноб;

— чувство страха, раздражительность;

— потливость, иногда ощущение жара;

- жажда;
- в конце криза учащенное обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи.

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе необходимо выяснить следующее.

— Регистрировались ли ранее подъемы АД. Как правило, ГК становится обострением симптомов, присущих артериальной гипертензии, но нередко больные не знают о своем заболевании.

— Каков привычный и максимальный уровень АД у больного. Как правило, при ГК диастолическое АД >100-120 мм рт.ст. У молодых пациентов клиническая симптоматика криза может появиться и при более низком уровне АД. Пожилые больные могут быть адаптированы к высокому уровню АД (200/110-120 мм рт.ст.).

— Чем обычно субъективно проявляется повышение АД, каковы клинические проявления в настоящее время. Необходимо уточнить клиническую картину ГК у данного пациента. Бессимптомное повышение АД не требует неотложной терапии.

— Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию. Криз может развиваться на фоне неадекватной гипотензивной терапии или при отмене терапии (например, α -адреноблокаторов, клонидина).

— Когда появилась симптоматика и сколько длится криз. При кризе АД нарастает в течение минут или часов.

— Были ли попытки самостоятельно купировать ГК, чем раньше удавалось снизить АД. Эффективность ранее применявшихся препаратов следует учитывать при выборе гипотензивного средства. Если больной уже принял какие-либо лекарства, необходимо учитывать возможность их взаимодействия с назначаемым препаратом.

При осмотре пациента необходимо выяснить следующее. Объективные симптомы:

- ◇ повышение АД выше привычного для пациента уровня;
- ◇ тахикардия (>100 в минуту), брадикардия (<60 в минуту);
- ◇ акцент и расщепление II тона над аортой;
- признаки поражения органов-мишеней:
- ◇ очаговую неврологическую симптоматику;
- ◇ аускультативные признаки отека легких.

ЭКГ позволяет диагностировать поражение сердца при гипертензии и выявить возможные кардиальные осложнения (в частности, признаки ОКС). У пациентов с многолетней артериальной гипертензией выявляют признаки гипертрофии левого желудочка с его систолической перегрузкой.

Диагностические критерии

При сочетании внезапного повышения АД с интенсивной головной болью диагноз «ГК» вероятен, а при остальных указанных выше жалобах церебрального, кардиального и невротического характера в сочетании с повышением АД до индивидуально высоких величин несомненен.

Возможные осложнения

Со стороны сердца:

- ◇ ОКС (ИМ 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. Клинические проявления наиболее значимых осложнений ГК представлены в таблице 4.29.

Таблица 4.29. Осложнения гипертонического криза и их клинические проявления

Осложнение	Клинические проявления
Острое нарушение мозгового кровообращения	Очаговые неврологические расстройства
ОСН	Удушье, появление влажных хрипов над легкими
ОКС	Характерный болевой синдром, динамика ЭКГ

Основные направления терапии

При неосложненном ГК вмешательство не должно быть агрессивным, следует помнить о возможных осложнениях избыточной гипотензивной терапии - медикаментозном коллапсе и снижении мозгового кровотока с развитием ишемии головного мозга. Скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, целевое АД должно быть достигнуто в течение нескольких часов (не более 24-48 ч) от начала терапии. Для этого обычно используют сублингвальный или пероральный прием ЛС, что позволяет обойтись без некомфортного для пациента парентерального введения гипотензивных средств.

Алгоритм терапии неосложненного ГК представлен на рисунке 4.11. Лечение целесообразно начинать с приема 10-20 мг нифедипина внутрь; таблетку следует разжевать. В большинстве случаев через 5-10 мин начинается постепенное снижение АД, достигающее максимума через 30-60 мин; продолжительность действия препарата составляет около 6 ч, что дает время для подбора плановой антигипертензивной терапии. В отсутствие эффекта через 30 мин прием нифедипина можно повторить. Побочные эффекты нифедипина обусловлены его вазодилатирующим действием (сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи лица и шеи, тахикардия). Нецелесообразно применение нифедипина у пациентов с ОКС (при ИМ, нестабильной стенокардии), тяжелой СН, в случае выраженной гипертрофии левого желудочка (при стенозе устья аорты, гипертрофической кардиомиопатии), при выраженной тахикардии, ОНМК; с учетом невозможности контролировать степень снижения АД применение нифедипина не рекомендуют для лечения осложненных ГК.

При непереносимости нифедипина возможно применение ингибитора АПФ каптоприла в дозе 12,5-50,0 мг. Согласно результатам недавно проведенного исследования, эффективность препарата при сублингвальном и пероральном применении

одинакова. Гипотензивное действие каптоприла развивается через 10 мин после приема препарата и продолжается около часа. Возможно чрезмерное снижение АД с развитием коллапса; другие побочные эффекты включают головную боль, головокружение. Противопоказания: двусторонний стеноз почечных артерий, состояние после трансплантации почки, гемодинамически значимый стеноз устья аорты, стеноз левого АВ-отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия, беременность.

После купирования неосложненного криза необходимо назначение плановой антигипертензивной терапии. Больным необходимо наблюдение в течение как минимум 6 ч после начала лечения.

При лечении осложненного ГК, как правило, необходимо быстрое (в течение 1-2 ч) снижение АД на 25% исходного и достижение целевого уровня АД (160/100 мм рт.ст.) в течение 2-6 ч или снижение диастолического АД на 10-15% и снижение его уровня в течение 30-60 мин до уровня 110 мм рт.ст. Для этого ЛС вводят парентерально. Алгоритм терапии осложненного ГК представлен на рисунке 4.12.

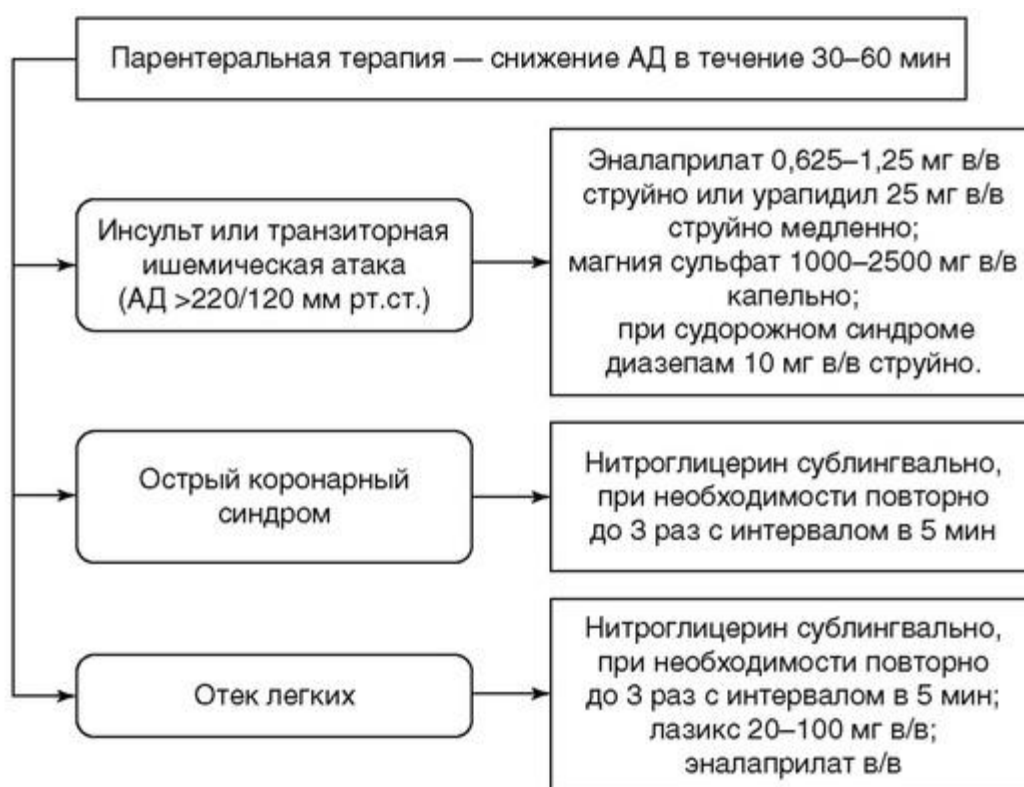


Рис. 4.12. Алгоритм неотложной помощи при осложненном гипертоническом кризе

Безопасным и эффективным средством для плавного снижения АД считают ингибитор АПФ для парентерального применения эналаприлат (энап Р^{*}). Внутривенное введение препарата особенно показано при лечении ГК у больных с застойной СН. Эналаприлат вводят внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 0,625-1,25 мг. Действие препарата начинается через 15 мин после введения, достигает максимума через 4 ч, продолжительность действия около 6 ч. Побочные эффекты и противопоказания к применению ингибиторов АПФ см. выше.

Гипотензивным средством с многофакторным действием является урапидил (эбрантил^{*}) - антигипертензивное средство с комплексным механизмом действия, включающим блокаду преимущественно постсинаптических α_1 -адренорецепторов периферических сосудов и стимуляцию 5HT_{1A}-рецепторов сосудодвигательного центра продолговатого мозга. При лечении ГК 25 мг препарата вводят внутривенно струйно медленно, АД начинает снижаться уже через 5 мин. При отсутствии эффекта возможно

повторное введение препарата в той же дозе. Если до того использовали другие гипотензивные средства, то урапидил целесообразно использовать через промежуток времени, достаточный, чтобы они проявили свое действие. У пожилых пациентов при печеночной или почечной недостаточности урапидил используют с осторожностью, в уменьшенной дозе. Противопоказания к применению урапидила - индивидуальная непереносимость препарата, аортальный стеноз, открытый артериальный проток, беременность, лактация, возраст до 18 лет.

В случае ГК, осложненного развитием ОКС (ИМ) или острой левожелудочковой недостаточностью, в отсутствие выраженной мозговой симптоматики показано применение нитратов - нитроглицерина в таблетках по 0,5 мг. Если через 5 мин после приема препарата боль в грудной клетке не исчезла, можно принять его повторно (всего до трех раз). Альтернативой нитроглицерину при купировании приступа стенокардии может быть изосорбида динитрат, также применяемый в виде таблеток сублингвально или в виде спрея. Возможные побочные эффекты - головная боль, тошнота, тахикардия.

Мочегонные средства показаны при сопутствующей кризу острой левожелудочковой недостаточности, а также в случае повышения АД у пациента с застойной СН или хронической почечной недостаточностью. Фуросемид вводят внутривенно, обычно начальная доза составляет 40-60 мг; возможен также сублингвальный прием препарата в дозе 40 мг. Следует помнить, что применение мочегонных средств не показано при развитии криза с мозговой симптоматикой.

При возникновении на фоне ГК ангинозного статуса, суправентрикулярной тахикардии, в отсутствие признаков СН показано применение пропранолола внутрь или сублингвально в дозе 10-20 мг. Необходимо тщательное наблюдение пациента в связи с опасностью развития АГт, брадикардии и нарушений проводимости.

При развитии судорожного синдрома, а также при выраженных возбуждении, тревоге, страхе смерти и вегетативной симптоматике (дрожь, тошнота и т.д.) используют диазепам в дозе 10 мг (2 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно медленно). Следует учитывать, что использование препарата может затруднить своевременную диагностику неврологических осложнений ГК, в частности нарушений мозгового кровообращения.

При ГК, сопровождающемся развитием судорожного синдрома (в частности, при эклампсии беременных), а также при появлении желудочковых нарушений ритма на фоне повышения АД целесообразно внутривенное введение магния сульфата. Препарат обладает сосудорасширяющим, седативным и противосудорожным действием, уменьшает отек мозга. 5-10 мл 20 или 25% раствора препарата вводят внутривенно капельно (при быстром струйном введении возможны нарушения дыхания). Гипотензивный эффект развивается через 10-20 мин после введения. Применение магния сульфата противопоказано при АВ-блокаде II и III степени, почечной недостаточности.

При ОНМК рутинное снижение АД нецелесообразно. Осторожное его снижение (не более чем на 15%) показано при уровне АД более 220/120 мм рт.ст.; при планирующейся ТЛТ уровень АД не должен превышать 185/110 мм рт.ст., а в течение суток после проведенного тромболизиса - 180/105 мм рт.ст. С этой целью используют эналаприлат, урапидил. У пациентов без многолетней артериальной гипертензии в анамнезе не рекомендуют снижение АД менее 160/90 мм рт.ст., у пациентов с предшествующей артериальной гипертензией не следует снижать АД менее 180/100 мм рт.ст.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Парентеральное введение гипотензивных препаратов при не осложненном ГК .

Стремление сразу снизить АД до нормального уровня.

Внутримышечное введение магния сульфата.

Применение препаратов, не обладающих гипотензивным свойством (метамизол натрия, дифенгидрамин, дротаверин, папаверин и т.п.).

Применение диуретиков (фуросемида) при ГК, осложненном ишемическим инсультом.

Показания к госпитализации

Показания к экстренной госпитализации включают:

- ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения артериальной гипертензии, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС (ИМ), отек легких, инсульт, остро возникшие нарушения зрения и др.; пути госпитализации пациентов должны определяться имеющимися осложнениями криза.

Также госпитализация показана пациентам с неясным диагнозом, которым могут понадобиться специальные исследования для уточнения природы артериальной гипертензии, при трудностях в подборе медикаментозной терапии на догоспитальном этапе (частые кризы, не поддающаяся проводимой терапии артериальная гипертензия, впервые возникший ГК).

Клиническое наблюдение

Больной К., 53 лет. Вызов СМП в связи с появлением после эмоционального стресса интенсивной боли в затылочной области и ноющей боли в левой половине грудной клетки. Анамнез: артериальная гипертензия в течение 5 лет, привычные показатели АД 140/80 мм рт.ст. Подъемы АД до 220/120 мм рт.ст. обычно сопровождаются головной болью, мельканием «мушек» перед глазами. Регулярно гипотензивную терапию не получает. При осмотре: АД 200/110 мм рт.ст., на ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой. Диагноз: ГК. Лечение: метамизол натрия 2 мл 50% раствора, папаверин 2 мл 2% раствора, бендазол 2 мл 1% раствора внутримышечно. Больной госпитализирован. Через 30 мин при осмотре в приемном отделении стационара сохраняются головная боль и кардиалгия, АД 190/110 мм рт. ст., ЧСС 80 в минуту. После приема нифедипина (коринфара[®]) (10 мг под язык) через 40 мин: АД 160/80 мм рт.ст., боль в области сердца не беспокоит, сохраняется легкая головная боль. Назначена плановая терапия пропранололом (анаприлином[®]) и гидрохлоротиазидом + триамтереном (триампуром[®]).

В данном случае целесообразно было применить нифедипин (коринфар[®]) уже на догоспитальном этапе, что позволило бы эффективно снизить АД и предотвратить госпитализацию пациента.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Что нужно делать, чтобы предотвратить повторение ГК?

Необходимо правильное лечение гипертонической болезни, которое складывается из ограничения употребления поваренной соли, постоянного приема лекарств для снижения АД, рекомендованных врачом, и самоконтроля АД.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Определение

АГт - клинический синдром с АД <100/60 мм рт.ст. у людей в возрасте 25 лет или моложе и ниже 105/65 мм рт.ст. у людей старше 30 лет. К АГт относят как одновременное снижение систолического и диастолического АД, так и снижение одного из них.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

АГТ, как правило, не имеет нозологической самостоятельности. Ее причины следующие.

— Заболевания сердечно-сосудистой системы (ИМ, аритмии, ТЭЛА, СН, синдром дуги аорты и каротидного синуса).

— Гиповолемия, обусловленная:

◇ потерей жидкости при кровотечениях, ожогах, обезвоживании (неукротимая рвота, диарея, полиурия, избыточное потоотделение);

◇ перераспределением жидкости внутри тела и ее выходом из циркуляторного русла (кишечная непроходимость, сепсис, внутреннее кровотечение, расслаивающая аневризма аорты, варикозное расширение вен нижних конечностей).

— Ятрогенные воздействия:

◇ медицинские манипуляции (различные виды анестезии, пункции полостей);

◇ прием некоторых препаратов, в том числе:

■ средств, используемых для лечения артериальной гипертензии центрального действия (клонидин, метилдопа, гуанфацин, моксонидин), ганглиоблокаторов (азаметония бромид, гексаметония бензосульфонат и др.), симпатолитиков (резерпин), α -адреноблокаторов (празозин, доксазозин), ингибиторов АПФ (каптоприл, эналаприл), блокаторов рецепторов к ангиотензину II 1-го типа, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция;

■ периферических вазодилататоров (нитратов);

■ антиаритмических средств (прокаинамид, морацизин, этацизин[▲], аймалин[▲]);

■ петлевых диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота);

■ нейролептиков [хлорпромазин (аминазин[▲]), промазин, левомепромазин, хлорпротиксен, клозапин, дроперидол, галоперидол и др.];

■ трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин, пипофезин, кломипрамин, мапротилин);

■ антидепрессантов - ингибиторов МАО (ниаламид[▲]);

■ противопаркинсонических препаратов (леводопа, бромокриптин);

■ местных анестетиков (прокаин, лидокаин, тримекаин);

■ средств для ингаляционного наркоза (галотан);

■ противоопухолевых препаратов (винкристин).

— Эндокринные болезни (недостаточность коры надпочечников, гипотиреоз и др.).

— Состояния после инфекционных болезней и интоксикаций.

— Нейрогенные болезни (дегенерация симпатических нервных окончаний, спинная сухотка, сирингомиелия, опухоли мозга, состояния после сотрясения мозга).

— Беременность и роды.

— Вагивазальные глубокие обмороки после испуга, травмы, боли и др.

Основные механизмы снижения АД:

— расширение резистивных сосудов (артериол); при этом насосная функция сердца реализуется против меньшего сопротивления (снижение постнагрузки);

— расширение венозных (емкостных) сосудов, в связи с чем уменьшается венозный возврат крови к сердцу (снижение преднагрузки), что сопровождается уменьшением сердечного выброса, особенно в положении стоя;

— снижение симпатического влияния на сердце, что сопровождается уменьшением сердечного выброса.

Понижение АД при АГт обусловлено главным образом изменениями адекватного соотношения между периферическим сопротивлением и минутным объемом кровообращения. Это происходит при нарушении функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, ведущем к стойкому снижению общего периферического сосудистого сопротивления при недостаточном увеличении сердечного выброса.

Классификация

Выделяют физиологическую и патологическую АГт.

Физиологическая АГт (снижение АД у практически здоровых людей, не предъявляющих никаких жалоб и чувствующих себя здоровыми):

- индивидуальный вариант нормы;
- спортивная;
- адаптивная (компенсаторная), развивающаяся у жителей высокогорья, тропиков и т.д.

Патологическая АГт: эссенциальная (нейроциркуляторная, первичная), когда явной причины снижения АД выявить не удастся; симптоматическая (вторичная) с соответствующей клинической картиной, симптом какого-либо заболевания.

В клинической практике целесообразно различать:

- АГт с устойчивым уровнем АД в горизонтальном и вертикальном положении тела;
- ортостатическую АГт.

Клиническая картина

Типичные клинические проявления АГт:

- выраженная слабость;
- головокружение;
- потемнение в глазах;
- шум в ушах;
- головная боль различной локализации, интенсивности и продолжительности;
- тахикардия;
- похолодание и онемение конечностей;
- обмороки.

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе необходимо выяснить следующее.

- Каковы привычные для пациента значения АД. АД, низкое для одного человека, может быть нормальным для другого (прежде всего при первичной АГт).
- Были ли эпизоды снижения АД ранее, каковы причины их возникновения.

— Какие ЛС пациент принимал в течение последних суток, не изменялась ли терапия за последнее время (названия, дозы препаратов), были ли среди принятых медикаментов незнакомые препараты. Обратит особое внимание на медикаменты, способствующие возникновению АГТ.

— Связано ли снижение АД с пребыванием в вертикальном положении, изменяется ли самочувствие при вставании.

Ортостатическая АГТ возникает при переходе в вертикальное положение.

— Связано ли снижение АД с приемом пищи, не изменялся ли привычный режим приема пищи и жидкости.

— Какими заболеваниями страдает пациент, не переносил ли он недавно обострений болезни, острых заболеваний и травм.

— Не было ли у пациента обмороков.

После исключения эссенциальной и медикаментозной АГТ гипотензию считают симптоматической, диагностику и лечение проводят в соответствии со схемами для ИМ или ТЭЛА.

Ортостатическую АГТ выявляют при проведении ортостатической пробы, когда при измерении АД и ЧСС в горизонтальном и вертикальном положении больного систолическое АД в вертикальном положении понижается на 20 мм рт.ст. и более. При этом отмечают выраженное головокружение, шум в ушах, появление тумана перед глазами, тахикардию или обморочное состояние.

Основные направления терапии

При физиологической АГТ и АГТ без ухудшения самочувствия медикаментозное лечение не требуется. В иных случаях проводят мероприятия, направленные на поддержание перфузии жизненно важных органов; одновременно диагностируют и лечат основное заболевание - причину снижения АД. Тактика ургентной помощи зависит от вида АГТ.

При АГТ на фоне гиповолемии - экстренное восполнение ОЦК:

при острой кровопотере - декстран (ср. мол. масса 50 000-70 000) (полиглюкин[♦]) внутривенно;

изотонический раствор натрия хлорида, глюкоза[♦] в больших объемах в связи с кратковременностью задержки в сосудистом русле;

при дегидратационном синдроме - калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (ацесоль[♦]), калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (трисоль[♦]), кварцасоль[♦] внутривенно;

обильное питье, оралит[♦], декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (регидрон[♦]) внутрь.

— Критериями для прекращения быстрой инфузии жидкости служат стабилизация ЧСС на уровне не более 90-100 в минуту, повышение систолического АД до 100 мм рт.ст.

— При медикаментозной АГТ:

◇ фенилэфрин (мезатон[♦]) в дозе 1-5 мг (0,1-0,5 мл) 1% раствора на 20 мл 5% или 40% раствора декстрозы либо изотонического раствора натрия хлорида внутривенно;

◇ при передозировке опиоидов - налоксон 0,4 мг внутривенно.

— При ортостатической АГТ:

◇ у пациентов пожилого и старческого возраста снизить дозы психотропных и диуретических препаратов;

◇ при выборе гипотензивных препаратов увеличивать дозу постепенно с обязательным измерением АД в вертикальном и горизонтальном положении больного.

— Лечение АГт при ИМ проводится по принципам, изложенным в разделе «Кардиогенный шок».

— АГт как осложнение пароксизмальных нарушений ритма в большинстве случаев служит основанием для проведения электрической кардиоверсии с последующей госпитализацией.

— АГт при ТЭЛА лечат по принципам, изложенным в разделе «Тромбоэмболия легочной артерии».

— Для коррекции АГт при гипотиреозе и недостаточности коры надпочечников гидрокортизон внутривенно.

— Если причина АГт не выяснена:

◇ коллоидные растворы не менее 400 мл внутривенно;

◇ допамин в возрастающей дозе от 2 до 15 мкг/кг в минуту внутривенно;

◇ при сохранении критически низкого уровня АД (систолическое АД <60 мм рт.ст.) норэпинефрин внутривенно, начиная с 10 мкг/мин, с постепенным повышением дозы до наступления эффекта.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение дыхательных аналептиков [никетамид (кордиамин[▲]), камфора, кофеин].

Использование глюкокортикоидов (преднизолон). Использование допамина для лечения гипотензии всех форм (кроме шоковых состояний).

◇ Применение симпатомиметиков: эпинефрина, норэпинефрина, фенилэфрина (мезатона[▲]), симпатила[▲].

— Использование алкалоидов спорыньи (эрготамина) в лечении ортостатической АГт.

Показания к госпитализации

Госпитализация обязательна при:

— отсутствию быстрого ответа на проводимую терапию;

— невыясненной причине гипотензии;

— угрозе жизни больного.

Клиническое наблюдение

Больная М., 64 лет. Диагноз: коллаптоидное состояние неясной этиологии. Анамнез: в детстве перенесла ревматизм. 31 год назад установлен диагноз стеноза митрального клапана, 6 лет назад - пароксизмальной формы мерцательной аритмии. Пароксизмы возникали редко, приблизительно 1 раз в год, купировались самостоятельно или после приема 40 мг верапамила (финоптина[▲]). Настоящее ухудшение началось утром, когда пациентка отметила учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца. Самостоятельно приняла 40 мг верапамила, эффекта не было, после чего повторила прием препарата. Через 1 чв связи с неэффективностью терапии вызвала бригаду СМП. При поступлении: жалобы на слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах. На ЭКГ: пароксизм мерцательной аритмии. Лечение: с целью купирования нарушения ритма введен прокаинамид 10 мл 10%

раствора внутривенно струйно. Пароксизм купирован, но самочувствие больной резко ухудшилось: появились жалобы на головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, резкую слабость, сохранялись усиленное сердцебиение, потливость. АД понизилось с 140/80 до 80/50 мм рт.ст., в связи с чем введен фенилэфрин (мезатон[▲]) 0,5 мл 1% раствора. Самочувствие больной несколько улучшилось: уменьшился шум в ушах, восстановилась острота зрения, но сохранились выраженные слабость и головокружение. АД повысилось до 90/60 мм рт.ст. В связи с неэффективностью терапии добавлен мидодрин (гутрон[▲]) 15 мг внутривенно струйно. Через 15 мин больная отметила улучшение самочувствия: уменьшились слабость, головокружение, исчезли шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами. Отмечены повышение АД до 130/80 мм рт.ст. и небольшое снижение ЧСС. При дальнейшем наблюдении в течение суток ухудшения состояния не наблюдалось, снижения АД не зафиксировано. Дополнительный прием вазоактивных препаратов не требовался.

ВОПРОСЫ И ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Обязательные вопросы при опросе пациента с подозрением на ОКС.
2. Характеристика болевого синдрома при стенокардии.
3. Клинические варианты ОИМ.
4. Картина болевого синдрома при ОИМ.
5. Для диагностики какого ИМ используют дополнительные отведения V₇-V₉?
6. Наиболее специфические изменения ЭКГ, характерные для ИМ.
7. Диагностические сроки исследования уровня тропонина в сыворотке у пациента с подозрением на ИМ с момента появления ангинозного приступа.
8. Какие биохимические показатели (помимо липидного спектра) необходимо контролировать пациентам, принимающим статины после перенесенного ИМ?
9. Какой препарат противопоказан пациентам с фибрилляцией предсердий и синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта?
10. Антикоагулянт выбора у пациентов с клапанной фибрилляцией предсердий.
11. Самое частое и прогностически неблагоприятное осложнение при фибрилляции предсердий.
12. Какие антигипертензивные препараты предпочтительны при лечении АГ у больных с инсультом в анамнезе?
13. Какой целевой уровень АД для больных сахарным диабетом?
14. Осложнения ГК и их клинические проявления.
15. Алгоритм неотложной помощи при осложненном ГК.
16. Алгоритм неотложной помощи при неосложненном ГК.
17. Наиболее специфичный клинический симптом при правожелудочковой СН.
18. Клинические симптомы ОСН.
19. Основные причины и факторы, способствующие развитию ОСН.
20. Классификация ОСН по Killip-Kimball (1967).
21. Дифференциальная диагностика кардиогенного и токсического отеков легких.
22. ЭКГ-признаки нарушений сердечного ритма, требующих неотложной помощи.
23. Дифференциально-диагностические признаки пароксизмальных тахикардий.

4.2. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Определение

БА - заболевание, в основе которого лежат хроническое аллергическое воспаление и гиперреактивность бронхов с бронхиальной обструкцией, изменяющейся с течением времени.

Этиология и патогенез

Механизмы обструкции дыхательных путей:

- спазм гладких мышц;
- отек слизистой оболочки дыхательных путей;
- гиперсекреция с образованием слизистых пробок;
- склероз стенки бронхов при длительном и тяжелом течении заболевания.

Классификация

Обострение БА может быть легким, среднетяжелым, тяжелым и в виде астматического статуса (табл. 4.30).

Клиническая картина

Обострение БА может быть в виде острого приступа или затяжной бронхиальной обструкции. Приступ БА - остро развившееся и/или прогрессирующее экспираторное удушье, затрудненное и/или свистящее дыхание, спастический кашель или сочетание этих симптомов при резком снижении пиковой скорости выдоха (ПСВ). Обострение в виде затяжной бронхиальной обструкции сопровождается длительным (дни, недели, месяцы) затруднением дыхания с клинически выраженным синдромом бронхиальной обструкции, на фоне которого могут повторяться острые приступы БА различной тяжести.

Диагностика

Опрос и осмотр

При осмотре выявляют:

- вынужденное положение;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- сухие хрипы, которые слышны на расстоянии и/или при аускультации легких.

Таблица 4.30. Классификация тяжести обострения бронхиальной астмы^{*}

Симптом	Степень тяжести			Астматический статус
	легкая	среднетяжелая	тяжелая	
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко понижена, вынужденное положение	Резко понижена или отсутствует
Сознание	Не изменено, иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, «дыхательная паника»	Спутанность сознания, коматозное состояние

Речь	Сохранена	Ограничена (больной произносит отдельные фразы)	Речь затруднена	Отсутствует
ЧДД	Нормальная или учащенная (30% нормы)	Выраженная экспираторная одышка (>30-50% нормы)	Резко выраженная экспираторная одышка (>50% нормы)	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательных дыхательных мышц; втяжение яремной ямки	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Дыхание при аускультации	Свистящие прихрипы, обычно в конце выдоха	Выраженное свистящее на вдохе и выдохе мозаичное проведение дыхания	Резко выраженное свистящее или ослабление проведения	Отсутствие дыхательных шумов, «немое» легкое
ЧСС	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
Пиковая скорость выдоха, процент нормы или лучшего индивидуального показателя**	70-90	50-70	<50	<30
Вариабельность ПСВ	Менее 20%	Менее или равняется 30%	Более 30%	Более 30%

Окончание табл. 4.30

Симптом	Степень тяжести			Астматический статус
	легкая	среднетяжелая	тяжелая	
Частота приема бронхолитиков в последние 4-6 ч	Не использовались или использовались низкие (средние) дозы. Эффективность недостаточная, возросла потребность по сравнению с индивидуальной нормой			Использовались высокие дозы. Терапия не эффективна
PaCO ₂ ***, мм рт.ст.	35		35-45	40
PaO ₂ ***, мм рт.ст.	95		90	95

*На тяжесть обострения указывает наличие хотя бы нескольких параметров; ** используется у взрослых и детей старше 5 лет; *** в настоящее время определяется преимущественно в стационаре.

Объективное обследование

С помощью пикфлоуметра или спирометра регистрируется значительная бронхообструкция - объем форсированного выдоха за 1 с или ПСВ менее 80% нормальных значений.

Основные направления терапии

Тактика догоспитальной терапии полностью определяется выраженностью обострения БА, поэтому при формулировке диагноза необходимо указывать тяжесть обострения БА.

— По возможности ограничить контакт с причинно-значимыми аллергенами и триггерами.

— По данным анамнеза уточнить ранее проводимое лечение (бронхоспазмолитические препараты, пути введения; дозы, кратность и время последнего приема препаратов; получает ли больной системные глюкокортикоиды и в каких дозах).

— Исключить осложнения (например, пневмонию, ателектаз, пневмоторакс или пневмомедиастинум).

— Оказать неотложную медикаментозную помощь в зависимости от тяжести приступа (табл. 4.31).

— При неэффективности терапии в случае тяжелого обострения и угрозы остановки дыхания возможно введение эпинефрина: взрослым 0,5 мл 0,1% раствора подкожно, детям 0,01 мл/кг, но не более 0,3 мл.

— При отсутствии небулайзеров или при настойчивой просьбе больного возможно введение аминофиллина (эуфиллин[®]) 10-20 мл 2,4% раствора внутривенно в течение 10 мин.

Техника ингаляции с помощью небулайзера:

— открыть небулайзер;
— перелить жидкость из небулы или накапать из флакона разовую дозу препарата;

— добавить изотонический раствор до объема 2-3 мл (по инструкции к небулайзеру);

— собрать небулайзер;

— присоединить мундштук или лицевую маску;

— включить компрессор, соединить небулайзер и компрессор;

— выполнить ингаляцию до полного расходования раствора.

У детей лучше проводить ингаляцию через рот с помощью мундштука. У детей первых 4 лет жизни можно использовать маску, плотно прилегающую к лицу.

Таблица 4.31. Лечение обострения бронхиальной астмы на догоспитальном этапе

Диагноз	Медикаментозная терапия		Результат
	Взрослые	Дети	
БА, легкий	Сальбутамол (вентолин [®] ,	Сальбутамол 1,25-2,5	Купирование

приступ	сальгим ^а) 2,5 мг через небулайзер в течение 5-10 мин или ипратропия бромид + фенотерол (беродуал ^а) 1-2 мл (20-40 капель) через небулайзер в течение 5-10 мин. При неудовлетворительном эффекте через 20 мин повторить ингаляцию бронхолитика	мг через небулайзер в течение 5-10 мин или беродуал ^а 0,5 мл (10 капель) детям до 6 лет и 1 мл (20 капель) детям старше 6 лет через небулайзер в течение 5-10 мин. При неудовлетворительном эффекте через 20 мин повторить ингаляцию бронхолитика	приступа
БА, среднетяжелое обострение	Сальбутамол 2,5-5 мг через небулайзер в течение 5-10 мин или беродуал ^а 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 5-10 мин; метилпреднизолон 20-30 мг внутрь, 60-90 мг внутривенно или преднизолон 40-80 мг внутривенно; или будесонид через небулайзер 1000-2000 мкг в течение 5-10 мин. При неудовлетворительном эффекте через 20 мин повторить ингаляцию бронхолитика	То же и преднизолон 20-30 мг внутрь, 1 мг/кг внутривенно или будесонид (пульмикорт ^а) 250-500 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин	Купирование приступа, госпитализация детей в стационар
БА, тяжелое обострение	Сальбутамол или беродуал ^а в тех же дозах и преднизолон 30-60 мг внутрь, 90-150 мг внутривенно метилпреднизолон 80-120 мг внутривенно и будесонид 1000-2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин	Сальбутамол или беродуал ^а в тех же дозах и преднизолон 60-120 мг внутривенно или 1-2 мг/кг внутривенно и/или будесонид (пульмикорт ^а) 250-1000 мкг через небулайзер в течение 5-10 мин	Госпитализация в стационар
БА, жизнеугрожающее обострение (астматический статус)	Сальбутамол или беродуал ^а в тех же дозах и преднизолон 90-150 мг внутривенно или метилпреднизолон 80-120 мг внутривенно и будесонид через небулайзер (1-2 небулы) в течение 5-10 мин. При неэффективности интубация трахеи, ИВЛ	Сальбутамол или беродуал ^а в тех же дозах и преднизолон для детей не менее 60-120 мг внутривенно или 1-2 мг/кг внутривенно и будесонид через небулайзер в течение 5-10 мин. При неэффективности интубация трахеи, ИВЛ	Госпитализация в отделение интенсивной терапии

Критерии эффективности проводимого лечения

— Хороший ответ на проводимую терапию:

- ◇ состояние стабильное;
- ◇ уменьшение одышки и количества сухих хрипов в легких;
- ◇ увеличение ПСВ на 60 л/мин (у детей на 12-15% по сравнению с исходной).

— Неполный ответ на проводимую терапию:

- ◇ состояние нестабильное;
- ◇ симптомы выражены в прежней степени;
- ◇ сохраняются участки с плохой проводимостью дыхания;
- ◇ нет прироста ПСВ.

— Плохой ответ на проводимую терапию:

- ◇ симптомы выражены в прежней степени или нарастают;
- ◇ ПСВ уменьшается.

Клиническая фармакология отдельных препаратов представлена в таблице 4.32.

Первые действия, которые надо осуществить при помещении больного в стационар, - обеспечить его контролируемой оксигенотерапией и определить, является ли обострение жизнеугрожающим. Если это так, то больного немедленно госпитализируют в отделение интенсивной терапии. В других случаях пациент может получать лечение в отделении.

Контролируемая оксигенотерапия. Оксигенотерапия - краеугольный камень в стационарном лечении больных с обострением ХОБЛ и БА. Достичь адекватного уровня оксигенации, т.е. $PaO_2 > 8$ кПа (60 мм рт.ст.) или $SaO_2 > 90\%$, легко при неосложненном обострении, однако незаметно может возникнуть накопление CO_2 при минимальных изменениях симптомов. Газы артериальной крови необходимо измерить через 30 мин после начала оксигенотерапии для того, чтобы убедиться в адекватной оксигенации без накопления CO_2 (возникновения ацидоза). Маски Вентури - более приемлемые устройства для контролируемой подачи кислорода по сравнению с назальными канюлями, однако их чаще плохо переносят больные.

Вентиляционное пособие. Основные цели вентиляционного пособия у больных с обострением ХОБЛ и БА - снижение смертности и показателей болезненности, а также уменьшение симптомов болезни.

Вентиляционное пособие включает как неинвазивную вентиляцию с помощью приборов, создающих либо отрицательное, либо положительное давление, так и традиционную ИВЛ с помощью ороили назотрахеальной трубки либо через трахеостому. Неинвазивная вентиляция легких повышает уровень рН, уменьшает $PaCO_2$, снижает интенсивность одышки в первые 4 ч лечения, а также сокращает срок госпитализации (уровень доказательности А). Более важно, что с помощью такого метода лечения снижается летальность.

Таблица 4.32. Клиническая фармакология препаратов, применяемых при обострении бронхиальной астмы

Препарат	Доза, способ применения	Время действия	Побочные эффекты	Противопоказания
----------	-------------------------	----------------	------------------	------------------

Селективные β,-агонисты короткого действия				
Сальбутамол (небулы вентолина [▲] и 0,1% раствор сальгима [▲] для небулайзерной терапии)	1-2 небулы (2,5-5 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде, повторные ингаляции по 2,5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч	Эффект через 4-5 мин, максимальный - к 40-60-й минуте; продолжительность действия 4-5 ч		
Фенотерол (беротек Н [▲]) и раствор беротека [▲] для небулайзерной терапии	100 мкг по 1-2 вдоха	Эффект через 3-4 мин, максимальный - к 45-й минуте, продолжительность действия 5-6 ч	Тремор рук, возбуждение, головная боль, компенсаторное увеличение ЧСС,	Тиреотоксикоз, пороки сердца, тахикардия и выраженная тахикардия, острая коронарная патология, декомпенсированный сахарный диабет, повышенная чувствительность к β ₂ -адреномиметикам
Формотерол (форадил [▲])	По 1-2 капсуле (12 мкг) 1-2 раза в день. По 0,5-1,5 мл раствора в изотоническом растворе натрия хлорида через небулайзер в течение 5-10 мин. Повторные ингаляции каждые 20 мин. Детям 0,5-1 мл (20 капель) на ингаляцию	Эффект через 1-3 мин, продолжается 12 ч	нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия	
Холинолитические средства				
Иpratропия бромид (атровент [▲])	По 12 мл (0,25-0,5 мг) через небулайзер, повторно через 30-40 мин	Действие через 3-5 мин, продолжается 5-6 ч	Сухость во рту	Закрываются уголки глаза, глаукома, нарушения мочеиспускания

Окончание табл. 4.32

Препарат	Доза, применения	способ	Время действия	Побочные эффекты	Противопоказания
Комбинированные препараты					

Ипратропия бромид + фенотерол (беродуал [▲])	1-4 мл раствора беродуала [▲] в физиологическом растворе через небулайзер в течение 5-10 мин, повторно через 20 мин	Наступает быстро и длится 6 ч	Тремор, учащенное сердцебиение, сухость во рту	Триместр беременности
Системные глюкокортикоиды				
Преднизолон	Взрослым 60 мг парентерально, детям 1-2 мг/кг парентерально или внутрь	Продолжительность действия 18-36 ч	Артериальная гипертензия, возбуждение, аритмия, язвенные кровотечения	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелая форма артериальной гипертензии, почечная недостаточность
Метилпреднизолон (солумедрол [▲] , метипред [▲])	Из расчета метилпреднизолон/преднизолон 4:5			
Будесонид (пульмикорт [▲])	Взрослым 0,5 мг (2 мл), детям 0,5 мг (1 мл) дважды через 30 мин через небулайзер			
Метилксантины				
Аминофиллин (эуфиллин [▲])	Детям 4,5-5 мг/кг на 10-15 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно в течение 20-30 мин	Действие начинается сразу и продолжается 6-7 ч	Снижение АД, учащенное сердцебиение, нарушения ритма сердца, кардиалгии; тошнота, рвота, диарея; головная боль, головокружение, тремор, судороги	СН, выраженные нарушения функции печени и почек, эпилепсия

Однако неинвазивную вентиляцию легких можно применять не для всех больных. Показания для неинвазивной вентиляции легких следующие.

- Одышка от умеренной до тяжелой с использованием вспомогательных дыхательных мышц и парадоксальным движением живота.
- Ацидоз от умеренного до тяжелого (рН <7,35) и гиперкапния (PaCO₂ >6 кПа).
- ЧДД >25 в минуту.

Относительные противопоказания для неинвазивной вентиляции легких следующие.

- Остановка дыхания.
- Сердечно-сосудистая нестабильность (гипотензия, аритмии, ИМ).
- Сонливость, неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом.
- Высокий риск аспирации, вязкий или обильный бронхиальный секрет.
- Недавняя лицевая или гастроэзофагеальная хирургическая операция.
- Черепно-лицевая травма, некорригируемая назофарингеальная патология.
- Ожоги.

Больные, у которых, несмотря на агрессивную фармакологическую терапию, наблюдается нарастающая дыхательная недостаточность, а также жизнеугрожающие ацидотические изменения и/или нарушение ментальной функции, являются прямыми кандидатами для традиционной ИВЛ. Наиболее широко применяют три вентиляционных режима: вспомогательную контролируемую вентиляцию, вентиляцию с поддержкой давлением, вентиляцию с поддержкой давлением в сочетании с интермиттирующей принудительной вентиляцией.

Показания для ИВЛ следующие.

- Тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц.
- ЧДД >35 в минуту.
- Жизнеугрожающая гипоксемия ($PaO_2 < 5,3$ кПа, или 40 мм рт.ст.).
- Тяжелый ацидоз ($pH < 7,25$) и гиперкапния ($PaCO_2 > 8$ кПа, или 60 мм рт.ст.).
- Остановка дыхания.
- Сонливость, нарушенный ментальный статус.
- Сердечно-сосудистые осложнения (гипотензия, шок, СН).
- Другие осложнения (метаболические аномалии, сепсис, пневмония, ТЭЛА, баротравма, массивный плевральный выпот).
- Неудача неинвазивной вентиляции легких.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение психотропных препаратов, опиоидных анальгетиков, антигистаминных препаратов I поколения.

Массивная гидратация.

Применение ацетилсалициловой кислоты.

Показания к госпитализации

- Тяжелое обострение БА с угрозой остановки дыхания.
- Отсутствие быстрого ответа на бронходилатационную терапию.
- Дальнейшее ухудшение состояния на фоне начатого лечения.
- Длительное использование или недавно прекращенный прием системных глюкокортикоидов.

В стационар также следует направлять пациентов:

- несколько раз госпитализировавшихся в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) в течение последнего года;
- не придерживающихся плана лечения БА;

— страдающих психическими заболеваниями.

ПНЕВМОНИЯ

Определение

Пневмония - группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний с очаговым поражением респираторных отделов легких и обязательной внутриальвеолярной экссудацией.

Этиология и патогенез

Основные возбудители:

- пневмококки;
- гемофильная палочка;
- микоплазмы;
- хламидии;
- стафилококки.

Возбудители пневмонии, как правило, проникают в организм воздушно-капельным путем. Возможна аспирация содержимого ротовой полости, в этих случаях возрастает роль анаэробных возбудителей.

Факторы риска тяжелого течения пневмонии:

- пожилой возраст;
- сопутствующие заболевания (ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная СН, хронический алкоголизм, истощение, цереброваскулярные заболевания, состояние после спленэктомии).

Классификация

Пневмония подразделяется на (табл. 4.33):

- внебольничную (амбулаторную);
- нозокомиальную (госпитальную);
- связанную с оказанием медицинской помощи.

Таблица 4.33. Клиническая классификация пневмонии

Внебольничная (домашняя) пневмония	Внутрибольничная (нозокомиальная) пневмония	Пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи
У пациентов с отсутствием выраженных нарушений иммунитета: бактериальная; вирусная; грибковая; микобактериальная; паразитарная	Пневмония отделений общего профиля	Пневмонии у резидентов домов престарелых и инвалидов
У пациентов с	Пневмония ОРИТ, вентилятор-	Пневмонии у пациентов:

выраженными нарушениями иммунитета (СПИД)	ассоциированная пневмония	получавших антибиотико-терапию в предшествующие 3 мес;
Аспирационная пневмония	Пневмония у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: у реципиентов донорских органов; у пациентов, получающих цитостатики, системные ГКС	подвергавшихся госпитализации в течение ≥ 2 сут в предшествующие 90 дней; пребывавших в других учреждениях длительного ухода; перенесших хронический диализ ≥ 30 дней; перенесших обработку раневой поверхности в домашних условиях; имеющих иммунодефицитные состояния/заболевания

По этиологии:

- пневмококковая;
- стафилококковая;
- микоплазменная и т.д.

По локализации:

- долевая;
- сегментарная;
- верхнедолевая;
- среднедолевая;
- нижнедолевая.

По клинико-морфологическим признакам:

- паренхиматозная;
- плевропневмония (крупозная);
- очаговая;
- интерстициальная.

Клиническая картина

Пневмонию следует предполагать, если у пациента остро появляются не менее трех из перечисленных ниже симптомов:

- температура тела выше 38 °С;
- кашель или его усиление;
- слизисто-гнойная или гнойная мокрота;
- одышка;
- боль в грудной клетке, связанная с дыханием.

Диагностика

Опрос и осмотр

При диагностике пневмонии у пациента выясняют:

- когда началось заболевание;
- есть ли сопутствующие заболевания и какие;
- как часто пациент лечился в больнице, когда и по какому поводу;
- какие лекарства он принимает постоянно и принимал ли лекарства для уменьшения симптомов настоящего заболевания;
- принимал ли он антибактериальные препараты, в какой дозе и как долго;
- есть ли у пациента аллергия;
- выезжал ли он недавно за пределы города (села и т.п.) и куда;
- был ли контакт с приезжими из других стран, с людьми с симптомами респираторного заболевания;
- есть ли среди окружения люди, страдающие похожим заболеванием;
- есть ли контакт с животными, в том числе грызунами, птицами;
- нарушен ли стул;
- курит ли пациент и употребляет ли алкогольные напитки;
- пробовал ли он хотя бы раз наркотики и какие;
- как давно и насколько повысилась температура, есть ли озноб, сильная потливость;
- как давно возник кашель, отделяется ли мокрота, какого она характера и была ли кровь в мокроте, есть ли кровохарканье;
- есть ли боль в груди, связана ли она с дыханием, кашлем;
- есть ли одышка, приступы удушья, свист в груди. При осмотре могут быть выявлены:
 - бледность кожных покровов, акроцианоз;
 - герпетические высыпания;
 - румянец на щеках, больше с пораженной стороны (при крупозной пневмонии);
 - отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания.

При перкуссии - укорочение перкуторного звука; при аускультации - ослабление дыхания на ограниченном участке, мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы и/или крепитация, бронхиальное дыхание.

У пожилых людей и/или при неадекватном иммунном ответе на первый план могут выходить спутанность сознания, декомпенсация сопутствующих заболеваний, нередко без повышения температуры и со скудной аускультативной симптоматикой.

У детей один из главных критериев пневмонии - одышка, не сопровождающаяся бронхиальной обструкцией, с ЧДД:

- в возрасте до 2 мес >60 в минуту;
- в возрасте 2-12 мес >50 в минуту;
- старше 1 года >40 в минуту. При осмотре детей определяют:
 - втяжение межреберий;
 - цианоз носогубного треугольника;
 - признаки токсикоза.

Основные направления терапии

Антибактериальную терапию необходимо начать сразу после появления обоснованного подозрения на пневмонию. Антибактериальные препараты выбирают с учетом:

- тяжести пневмонии (табл. 4.34);
- возраста пациента;
- особенностей клинического течения;
- сопутствующих заболеваний;
- непереносимости или нежелательного действия антибиотиков.

Таблица 4.34. Критерии тяжелого течения пневмонии (Российское респираторное общество, 2006)

Клинические симптомы	Лабораторные данные
ЧД ≥ 30 в мин. САД < 90 и/или ДАД < 60 мм рт.ст. Поражение двух или более долей легких. Нарушение сознания. Внелегочный очаг инфекции	Лейкоциты периферической крови $< 4 \times 10^9 / \text{л}$

К факторам риска неблагоприятного течения внебольничной пневмонии относятся:

- возраст ≥ 60 лет;
- сопутствующие заболевания:
 - ◇ хронические болезни легких;
 - ◇ злокачественные заболевания;
 - ◇ сахарный диабет;
 - ◇ застойная СН;
 - ◇ алкоголизм, наркомания, курение;
 - ◇ выраженный дефицит массы тела;
 - ◇ ожирение;
 - ◇ цереброваскулярные заболевания;
- неэффективность стартовой антибиотикотерапии;
- социальный и психический статус, невозможность выполнения рекомендаций врача в домашних условиях.

Назначаемый препарат должен:

- быть активным в отношении наиболее вероятных возбудителей с учетом их возможной резистентности;
- хорошо проникать в дыхательные пути;
- обладать минимумом побочных действий;
- характеризоваться максимально возможными интервалами между приемами и минимальной потребностью в мониторинге;
- быть удобным в дозировании;

— иметь формы для парентерального и перорального введения.

Предпочтительна монотерапия, преимущества которой следующие:

- уменьшение риска неадекватного взаимодействия антибактериальных средств;
- уменьшение риска развития токсических явлений;
- облегчение работы медицинского персонала;
- снижение стоимости лечения.

Алгоритм неотложной терапии при пневмонии учитывает тяжесть течения заболевания (рис. 4.13).

— При нетяжелой пневмонии:

- ◇ пациентам моложе 40 лет без тяжелой сопутствующей патологии назначают:
- ◇ макролиды (кларитромицин);
- ◇ амоксициллин (флемоксин Соллютаб[®]);
- ◇ защищенные аминопенициллины;
- ◇ пациентам старших возрастных групп при наличии сопутствующей патологии:
- ◇ цефалоспорины II поколения (цефуроксим);
- ◇ защищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавулановая кислота);
- ◇ респираторные фторхинолоны;

— При тяжелой пневмонии:

- ◇ цефалоспорины III поколения (цефтриаксон) + макролид;
- ◇ респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин).

— При тяжелой пневмонии, нуждающейся в лечении в отделении интенсивной терапии:

- ◇ цефалоспорины III поколения + макролиды;
- ◇ респираторные фторхинолоны;
- ◇ карбапенемы, ванкомицин, лизинолид[®].

Показания к госпитализации

Внебольничную пневмонию можно условно разделить на 3 группы.

— Пневмония, не требующая госпитализации (нетяжелая пневмония, отсутствие социальных показаний).

— Пневмония, требующая госпитализации в общетерапевтические отделения.

— Пневмония, требующая госпитализации в отделения интенсивной терапии.

При решении вопроса о госпитализации для оценки тяжести пневмонии предложено использовать ряд шкал. В таблице 4.35. приведены принципы использования шкалы PORT (Pneumonia Outcomes Research Team).

В зависимости от суммы баллов больные подразделяются на 5 групп риска летального исхода (табл. 4.36).

Для использования шкалы PORT в амбулаторных условиях есть определенные ограничения, обусловленные прежде всего невозможностью получения результатов лабораторных тестов при первом обращении больного. Кроме того, в этом случае не оценивается полностью коморбидный и социальный статус пациента.

Более просты и удобны в использовании шкалы CURB и CRB-65.

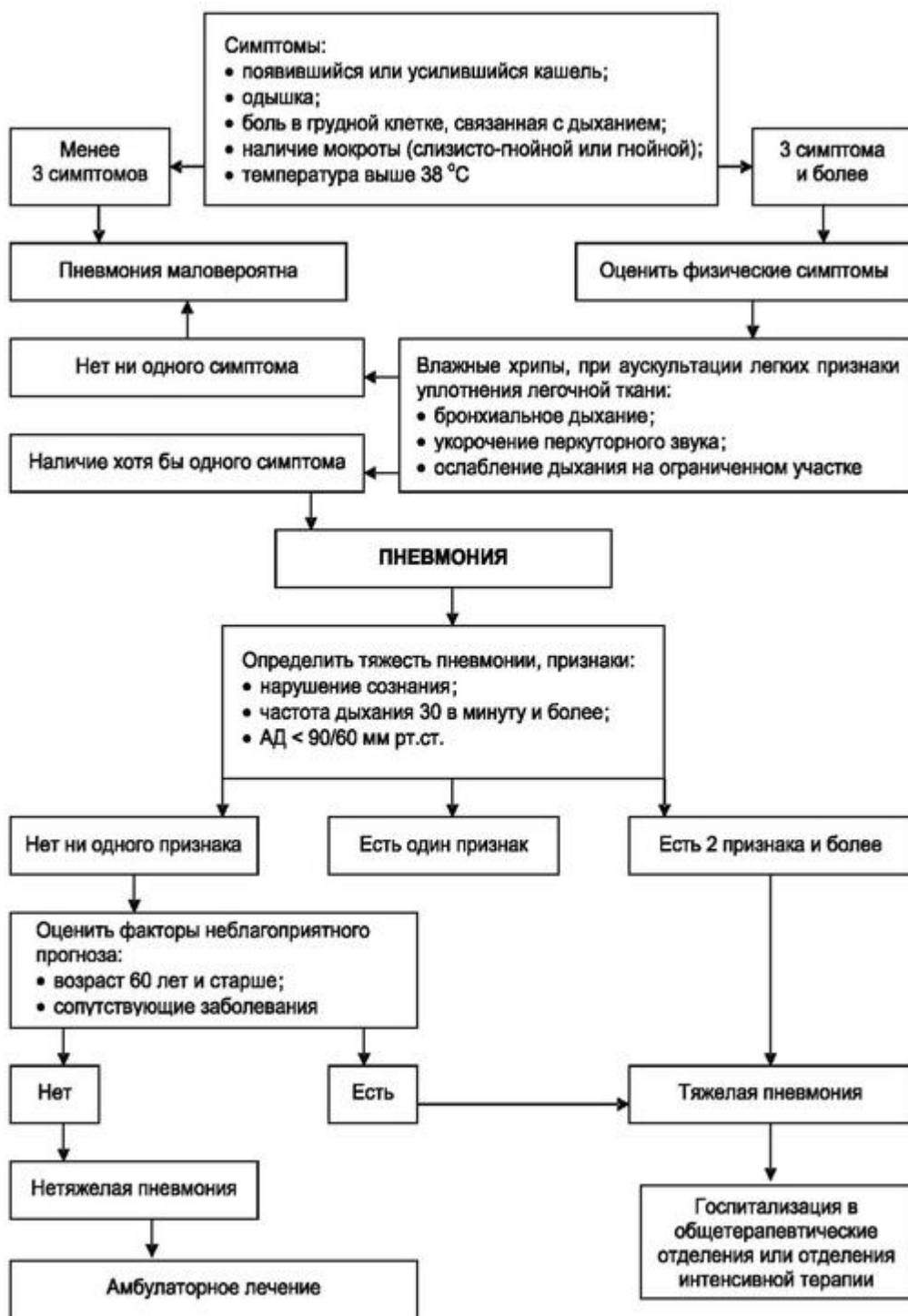


Рис. 4.13. Алгоритм неотложной помощи при пневмонии [клинические рекомендации Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи (ННПОСМП)]

Таблица 4.35. Шкала Pneumonia Outcomes Research Team

Характеристика пациента	Число баллов
Возраст	Один балл за каждый год жизни
Женский пол	-10, если «да»

Злокачественные заболевания в анамнезе (за исключением плоскоклеточного или базальноклеточного рака кожи, которые находились в активной форме на момент развития внебольничной пневмонии или были диагностированы в течение 1 года до ее развития)	+30, если «да»
Заболевания печени (цирроз или другое хроническое заболевание в активной форме)	+20, если «да»
Застойная СН	+10, если «да»
Цереброваскулярное заболевание (инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе)	+10, если «да»
Заболевания почек (хроническая болезнь почек или повышение уровня азота мочевины, клиренса креатинина в анамнезе)	+10, если «да»
Измененное состояние сознания	+20, если «да»
ЧДД ≥ 30 в минуту	+20, если «да»
САД ≤ 90 мм рт.ст.	+20, если «да»
Температура тела < 35 °С или ≥ 40 °С	+15, если «да»
Пульс ≥ 125 уд. в минуту	+10, если «да»
pH $< 7,35$ (по результатам анализа газов крови)	+30, если «да» (0 баллов, если анализ не проводится)
Азот мочевины крови > 30 мг/дл (11 ммоль/л)	+20, если «да»
Натрий крови < 130 ммоль/л	+20, если «да»
Глюкоза крови ≥ 250 мг/дл (14 ммоль/л)	+10, если «да»
Гематокрит $< 30\%$	+10, если «да»
Парциальное давление кислорода в парциальной крови < 60 мм рт.ст. по результатам анализа газов крови (проводится по медицинским показаниям) или насыщение кислорода по данным пульсоксиметрии $< 90\%$	+10, если «да»
Плевральный выпот на рентгенограмме	+10, если «да»
Общий балл	Сумма баллов, присвоенных выше

Использование шкалы CURB основано на выявлении одного или нескольких из следующих симптомов:

- спутанность сознания (Confusion);
- уровень азота мочевины крови > 7 ммоль/л (Urea);

Таблица 4.36. Внебольничная пневмония: летальность и место лечения в зависимости от суммы баллов по шкале Pneumonia Outcomes Research Team

Классы риска	Сумма баллов	Летальность, %	Место лечения
I	-	0,1	Амбулаторно
II	≤70	0,6	Амбулаторно
III	71-90	2,8	Стационар
IV	91-130	8,2	Стационар
V	>130	29,2	Стационар

— число дыханий >30 в 1 мин (Respiration);

— АД систолическое <90 мм рт.ст., диастолическое <60 мм рт.ст. (Blood pressure).

За каждый симптом пациенту «начисляют» 1 балл. Результаты оценивают следующим образом:

— 1-2 балла - риск летального исхода минимален (1,5%), пациент лечится амбулаторно;

— 2 балла - риск летального исхода составляет 9,2%, пациента госпитализируют; возможно амбулаторное лечение, но под строгим наблюдением и врачебным контролем;

— ≥3 баллов - риск летального исхода 22%, показана срочная госпитализация.

Поскольку определение уровня азота мочевины, которое служит одним из 4 делений на шкалы CURB, на догоспитальном этапе далеко не всегда возможно, на практике часто используют несколько видоизмененную шкалу CRB-65:

— нарушение сознания (Confusion);

— ЧДД ≥30 в минуту (Respiratory rate);

— САД <90 мм рт.ст., диастолическое АД <60 мм рт.ст. (Blood pressure);

— возраст ≥65 лет (65).

Если эти симптомы отсутствуют, то риск летального исхода составляет 1,2%, и пациент лечится амбулаторно. При 1-2 баллах эта величина возрастает до 8,15%, и пациенту показано лечение и наблюдение в стационаре. При 3-4 баллах вероятность летального исхода равна 31%, и больному показана срочная госпитализация.

Если нельзя обеспечить адекватный уход и выполнение всех врачебных предписаний в домашних условиях, то пациентов с факторами риска неблагоприятного исхода заболевания также необходимо госпитализировать.

При наличии острой дыхательной недостаточности, признаков шока, развитии острой почечной недостаточности или других тяжелых осложнениях больной подлежит госпитализации в ОИТР (табл. 4.37).

Таблица 4.37. Критерии тяжести внебольничной пневмонии, требующей госпитализации в отделения интенсивной терапии и реанимации

Клинические критерии	Лабораторные критерии
Дыхательная недостаточность: ЧДД ≥30 в 1 мин; SaO ₂ <90%;	Лейкопения <4x10 ⁹ /л. Тромбоцитопения <100x10 ¹² /л. Гемоглобин <100 г/л.

<p> PaO_2^* / FiO_2^{**} <250; потребность в ИВЛ; 2- или 3-долевое поражение легких по данным рентгенограммы органов грудной клетки (мультилобарное поражение); внелегочные очаги инфекции; нарушение сознания; анурия; гипотермия <36 °С; АГТ: САД <90 мм рт.ст.; ДАД <60 мм рт.ст.; потребность в вазопрессорах (септический шок) </p>	<p> Гематокрит <30%. Острая почечная недостаточность, азотемия (креатинин >176,7 мкмоль/л, азот мочевины >7 ммоль/л) </p>
--	---

* PaO_2 - напряжение кислорода артериальной крови; ** FiO_2 - фракция кислорода во вдыхаемой смеси.

Возможные осложнения

Абсцедирование[▲].

Плеврит[▲].

Пиопневмоторакс и эмпиема плевры[▲].

Сепсис.

Септический шок.

Респираторный дистресс-синдром.

Бронхообструктивный синдром[▲].

Инфекционный эндокардит.

Поражение миокарда и почек и др.

*См. соответствующие разделы.

АГТ возникает у больных плевропневмонией вследствие генерализованного снижения тонуса гладкой мускулатуры стенок артериол и мелких артерий и снижения общего периферического сосудистого сопротивления. Больных с подозрением на крупозную пневмонию необходимо госпитализировать на носилках. До госпитализации не следует начинать антибактериальную терапию, назначать жаропонижающие или анальгетические препараты, так как это может привести к падению АД. Для поддержания систолического АД на уровне 100 мм рт.ст. вводят изотонический раствор натрия хлорида, декстрозу, декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[▲]) в общем объеме 500-1000 мл внутривенно капельно.

Острая дыхательная недостаточность чаще развивается при сепсисе, у больных пневмонией на фоне иммунодефицита (хроническая алкогольная интоксикация, нейтропения, наркотическая зависимость, ВИЧ-инфекция). В результате местной воспалительной реакции на инфекцию появляется вазодилатация, увеличивается проницаемость сосудистой стенки, высвобождается ряд клеточных компонентов, активируется система комплемента, поражается эндотелий легочных капилляров. Развивается отек легких с тяжелой одышкой и выраженной гипоксемией.

Основные направления терапии:

- проведение ИВЛ;
- при АГт и снижении сердечного выброса инфузия 5-10 мкг/кг в минуту добутамина внутривенно;
- поддержание насыщения артериальной крови кислородом >90%.

Диуретики малоэффективны. Глюкокортикоиды в высоких дозах повышают риск развития вторичного инфицирования.

Инфекционно-токсический шок может осложнять течение крупозной, стафилококковой пневмонии, встречается при пневмонии, вызванной грамотрицательной микрофлорой, и у больных с неблагоприятным прогнозом.

Лечение:

- инфузионная терапия;
- добутамин 5-10 мкг/кг в минуту внутривенно.

Плевральные боли иногда выражены столь сильно, что требуют введения анальгетиков (парацетамол 0,5 г, ибупрофен 0,2 г внутрь). Метамизол натрия не рекомендуется.

Клинические наблюдения

Больной В., 44 лет. Вызов бригады СМП связан с внезапным появлением озноба, повышением температуры тела до 38,5 °С, резкими болями справа в боку, усиливающимися при дыхании и движении, одышкой. В анамнезе злоупотребление алкоголем. Диагноз: острый холецистит. При осмотре в стационаре хирургическая патология исключена, выявлено притупление перкуторного звука справа в нижних отделах легких, там же на фоне ослабленного дыхания выслушивались единичные влажные хрипы, ЧДД 18 в минуту, ЧСС 90 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. При рентгенологическом исследовании подтвержден диагноз нижнедолевой правосторонней плевропневмонии. Больной госпитализирован в терапевтическое отделение. Лечение: антибактериальная (амоксциллин/клавулановая кислота по 1200 мг 3 раза в сутки внутривенно капельно) и дезинтоксикационная терапия.

Таким образом, у больного правосторонней плевропневмонией плевральные боли иррадировали в правое подреберье и имитировали картину острого холецистита.

Больная А., 35 лет. Вызов СМП в связи с повышением температуры до 39 °С в течение суток, острыми болями в левой половине грудной клетки и левой половине живота, однократной рвотой, небольшим кашлем со скудной мокротой. Погрешностей в диете не отмечала, алкоголь не принимает. Диагноз: острый панкреатит. При осмотре в стационаре хирургическая патология исключена. Аускультативно в легких слева выявлен фокус среднепузырчатых хрипов, ЧДД 18 в минуту, ЧСС 90 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. При рентгенологическом исследовании в нижней доле левого легкого определено инфильтративное затемнение, что подтвердило диагноз внебольничной левосторонней нижнедолевой пневмонии. Лечение: амоксициллин (флемоксин Соллютаб[®]) по 500 мг 2 раза в сутки внутрь.

Ответы на вопросы родственников

Не могли ли мы заразиться?

Возможен общий источник инфицирования (например, системы кондиционирования воздуха при легионеллезе), но передача инфекции от человека к человеку встречается довольно редко.

Пройдет ли спутанность сознания?

Под влиянием кислорода и антибиотиков спутанность должна пройти. Но ее наличие сейчас свидетельствует о тяжелом течении заболевания.

Повреждение легких - это теперь навсегда?

Нет, как правило, происходит полное выздоровление, но в этом можно быть уверенным, только если пациент перестанет курить. Может ли ему стать хуже?

Если прогноз достаточно тяжелый, возможен перевод в реанимационное отделение для проведения ИВЛ. Это временная мера, дающая легким отдохнуть до тех пор, пока не подействуют антибиотики.

Не могли бы вы его покормить? Он не ел несколько дней.

В начале лечения самое главное - это антибиотики, жидкость и кислород. Аппетит вернется, как только пациенту станет лучше.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Определение

ТЭЛА - окклюзия артериального русла легких тромботическими массами различного размера, сформированными в венах большого круга кровообращения (в бассейне нижней полой вены, реже в бассейне верхней полой вены) либо в правом предсердии или в правом желудочке сердца, и сопровождающаяся рефлекторным спазмом артериол, что приводит к резкому ограничению кровотока в легких.

Этиология и патогенез

Наиболее часто в разветвления легочной артерии попадают тромбы (рис. 4.14) из глубоких вен нижних конечностей при флеботромбозе (около 90% случаев), значительно реже из правых отделов сердца при СН и дилатации правого желудочка.



Рис. 4.14. Ультразвуковая картина флотирующего тромба

В основе патогенеза образования тромба лежит триада Вирхова: замедление кровотока, гиперкоагуляция и повреждение сосудистой стенки. К замедлению кровотока приводят следующие факторы: гиподинамия, ожирение, беременность, длительные авиаперелеты, хроническое воспаление тазовых органов, фибрилляция предсердий, аневризма желудочка, варикозно расширенные вены нижних конечностей, тромбофилия, системная красная волчанка. Гиперкоагуляция может быть обусловлена приемом гормональных контрацептивов курящими женщинами после 35 лет, антифосфолипидным

синдромом, гиповолемией, ятрогенной патологией (применение прокоагулянтов, бесконтрольное назначение антагонистов витамина К). К повреждению сосудистой стенки приводят хирургические вмешательства (оперативные вмешательства на матке, яичниках, предстательной железе, мочевом пузыре, желудке, толстой кишке и т.д.), особенно при наличии гнойно-септических осложнений и внутрисосудистых инвазивных манипуляций (подключичный катетер и др.), травмы (особенно переломы крупных костей); флебиты; искусственные клапаны сердца; протезы сосудов.

К ТЭЛА предрасполагают:

- длительная иммобилизация;
- операции на тазовых органах или нижних отделах брюшной полости;
- травма, в том числе спинного мозга;
- ожирение;
- прием оральных контрацептивов;
- беременность;
- злокачественные новообразования;
- ИМ;
- дилатационная кардиомиопатия;
- застойная СН;
- мерцательная аритмия;
- сепсис;
- инсульт;
- эритремия;
- нефротический синдром.

Причины ТЭЛА

— Депонирование крови: икроножные мышцы, действуя как венозный насос, обеспечивают обратный кровоток к сердцу. При вынужденной иммобилизации (послеоперационный постельный режим, гипсовая повязка, паралич конечности) возникает венозный застой. Особенно это касается пожилых и тучных пациентов, а также больных с варикозным расширением вен, для которых иммобилизация даже в течение 3 или 4 дней может быть критической.

— Повреждение венозной стенки: активизируется механизм коагуляции.

— Нарушения тромбообразования: врожденные (появление фактора свертывания V - лейденская мутация) и приобретенные (применение оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия, беременность, злокачественные заболевания).

Классификация

Варианты развития ТЭЛА следующие.

— Острая форма: внезапное начало с болью за грудиной, одышкой, падением АД, признаками острого легочного сердца;

— подострая форма: прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность и признаки инфаркта легкого, кровохарканье;

— рецидивирующая форма: повторные эпизоды одышки, немотивированные обмороки, коллапсы, признаки пневмонии, плеврита, лихорадка, появление или прогрессирование СН, резистентной к проводимой терапии, появление и

прогрессирование признаков подострого или хронического легочного сердца; опасность летального исхода вследствие массивной ТЭЛА.

Клиническая картина

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

Частота симптомов ТЭЛА, по данным регистра ICOPER:

- одышка - 82%;
- тахикардия (>100) - 40%;
- боль за грудиной - 49%;
- кашель - 20%;
- обморок - 14%;
- кровохарканье - 7%;
- отек легких - 3%.

Клинические проявления определяются степенью обструкции легочного сосудистого русла. При массивной ТЭЛА возрастают легочное сосудистое сопротивление и давление в правом желудочке. Высокое давление в правом желудочке смещает межжелудочковую перегородку влево. Снижение наполнения левого желудочка наряду с уменьшением объема (из-за смещения межжелудочковой перегородки) ведет к падению сердечного выброса и снижению коронарного кровотока. Снижение коронарного кровотока и возрастание работы правого желудочка, повышение напряжения в его стенке и потребности миокарда в кислороде ведут к ишемии миокарда правого желудочка.

ТЭЛА может проявляться следующими синдромами: острое легочное сердце, инфаркт легкого, одышка.

Острое легочное сердце развивается при массивной ТЭЛА и часто сопровождается шоком. Характерны резкое проявление одышки, цианоз и шок. Для инфаркта легкого характерны плевральные боли, одышка, кровохарканье и шум трения плевры. Большинство больных жалуются лишь на общее недомогание и одышку. Обмороки характерны только при массивной ТЭЛА.

Диагностика

Опрос и осмотр

Важно установить следующее.

— Имеется ли одышка, если да, то как она возникла (остро или постепенно). При ТЭЛА одышка возникает остро, ортопноэ не характерно.

— Есть ли боль в грудной клетке. Боль может напоминать стенокардию, локализуясь за грудиной, усиливаться при дыхании и кашле.

— Не было ли немотивированных обмороков. ТЭЛА сопровождается или проявляется обмороком примерно в 13% случаев.

— Есть ли кровохарканье. Появляется при развитии инфаркта легкого.

— Бывают ли отеки ног (в частности, асимметричные). Тромбоз глубоких вен голени - частый источник ТЭЛА.

— Не было ли недавно операций, травм, нет ли заболеваний сердца с застойной СН, нарушениями ритма, не принимает ли пациент оральные контрацептивы, нет ли

беременности, не наблюдается ли у онколога. Перечисленные факторы предрасполагают к развитию ТЭЛА.

При осмотре могут определяться:

- 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) $>37,8$ °C (как правило, постоянная);
- тахипноэ >20 в минуту;
- боль в груди;
- кашель (в отсутствие ХОБЛ непродуктивный);
- тахикардия >100 в минуту;
- кровохарканье (обычно прожилки крови в мокроте);
- тромбоз флебит;
- повышение альвеолярно-артериальной разницы (pO_2).

Признаки флеботромбоза ног:

- болезненность, локальное уплотнение, покраснение, местный жар, отечность, усиление рисунка подкожных вен;
- болезненность и уплотнение икрожных мышц, асимметричный отек стопы, голени;
- асимметрия окружности голени (на 1 см и более) и бедра на уровне 15 см над коленником (на 1,5 см и более);
- положительный тест Ловенберга - болезненность икрожных мышц при давлении манжетой сфигмоманометра в диапазоне 150-160 мм рт.ст. (в норме болезненность появляется при давлении 180 мм рт.ст.);
- появление боли в икрожных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса);
- положительная проба Мозеса (болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении, сдавление голени с боков безболезненно);
- признак Лувеля (появление боли в ноге при кашле и чиханье). Следует учитывать, что у половины больных с ТЭЛА тромбоз глубоких вен остается бессимптомным.

Факторы риска тромбоза глубоких вен:

- рак (легкого, предстательной железы, поджелудочной железы), диагностированный в предыдущие 6 мес;
- иммобилизация ноги 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 из перечисленных признаков - высокая;
- 2 признаков - умеренная;
- менее 2 признаков - низкая или альтернативный диагноз.

Объективное обследование

ЭКГ-диагностика ТЭЛА:

— 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 сегмента ST в грудных отведениях V_{1-4} (в отличие от ИМ, для ТЭЛА не характерны реципрокные изменения);

- инверсия зубца T в правых (V_{1-3}) грудных отведениях (рис. 4.15).

В 20% случаев ТЭЛА не вызывает изменений на ЭКГ. Рентгенологические признаки ТЭЛА:

- высокое стояние купола диафрагмы;
- дисковидный ателектаз;
- полнокровие одного из корней легких или «обрубленный» корень;
- обеднение легочного рисунка над ишемизированной зоной легкого;
- периферическая треугольная тень воспаления или плевральный выпот.

У большинства пациентов рентгенологические изменения отсутствуют.

Признаки ТЭЛА при перфузионной скintiграфии легких (метод выбора): характерные треугольные участки снижения перфузии легких.

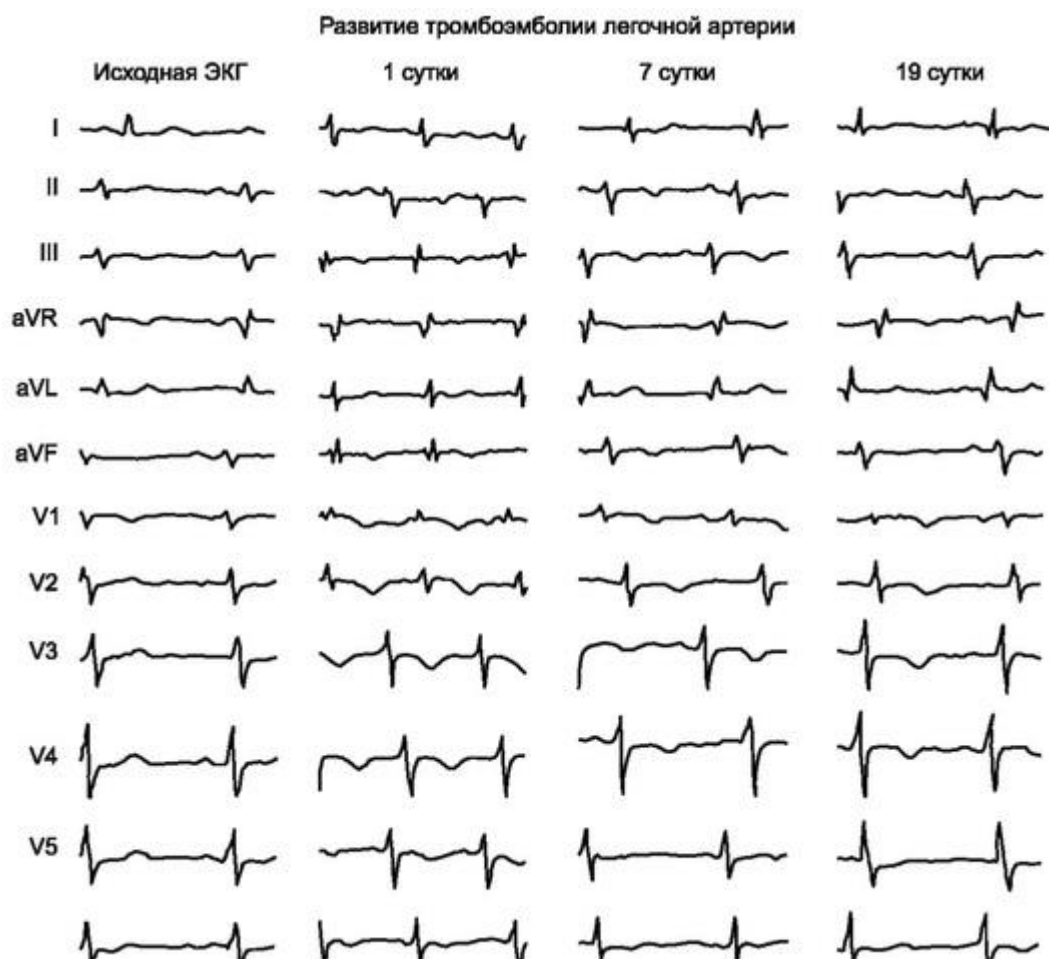


Рис. 4.15. Динамика электрокардиограммы при тромбоэмболии легочной артерии

При рентгеноконтрастной ангиографии легких (ангиопульмонография) выявляются зоны редуцированного кровотока.

Ангиопульмонография

Ангиопульмонография - эталонный метод диагностики ТЭЛА. Результативность метода достигает 100%. Оба легких исследуют в двух проекциях (рис. 4.16).

У больных высокого риска достаточно выполнение (однодетекторной) компьютерной томографии (КТ), чтобы подтвердить или исключить ТЭЛА, однако у больных невысокого риска рекомендуется использовать мультidetекторную КТ - она позволяет более четко визуализировать сегментарные и субсегментарные ветви легочной артерии. Таким образом, в руководстве ESC (2008) предлагается использовать в первую очередь, помимо клинической картины, следующие методы: ЭхоКГ, определение D-димера и КТ.

Все исследования, приведенные выше, способны подтвердить или опровергнуть диагноз ТЭЛА, но только для этого требуется время, а протекание ТЭЛА может быть быстрым и вызывать необратимые изменения. Поэтому с целью определения тактики лечения в первые минуты знакомства с пациентом в европейском сообществе предложили использовать следующие шкалы (рис. 4.17-4.20).



Рис. 4.16. Ангиопульмонография при тромбоэмболии легочной артерии

Клиническая характеристика	Баллы
Клинические признаки и симптомы ТГВ (отек ноги и боль при пальпации глубоких вен)	3,0
Альтернативный диагноз менее вероятен, чем диагноз ТЭЛА	3,0
Частота сердечных сокращений более 100 в минуту	1,5
Иммобилизация или хирургическая операция в течение предшествующих четырех недель	1,5
Предшествовавшие ТГВ / ТЭЛА	1,5
Проявление кровохарканья	1,0
Злокачественная опухоль (лечение в настоящее время, предшествующее лечение на протяжении 6 последних месяцев или паллиатив)	

Рис. 4.17. Оценка вероятности ТЭЛА по шкале Wells (Wells P.S., 2014)

Интерпретация результатов шкалы Wells: низкая вероятность <2, средняя вероятность 2-6, высокая вероятность >6 баллов.

Клиническая характеристика	Баллы
----------------------------	-------

Клинические признаки и симптомы ТГВ (отек ноги и боль при пальпации глубоких вен)	1,0
Альтернативный диагноз менее вероятен, чем диагноз ТЭЛА	1,0
Частота сердечных сокращений более 100 в минуту	1,0
Иммобилизация или хирургическая операция в течение предшествующих четырех недель	1,0
Предшествовавшие ТГВ / ТЭЛА	1,0
Проявление кровохарканья	1,0
Злокачественная опухоль (лечение в настоящее время, предшествующее лечение на протяжении 6 последних месяцев или паллиатив)	1,0

Рис. 4.18. Упрощенный вариант шкалы Wells (Wells P.S., 2014)

Интерпретация результатов упрощенной шкалы Wells: ТЭЛА маловероятна при результате 0-1 балл, ТЭЛА вероятна при результате в 2 и более баллов.

Клиническая характеристика	Баллы
Возраст > 65 лет	1
ТГВ и ТЭЛА в анамнезе	3
операция или перелом в течении 1 месяц	2
Рак в активной фазе	2
односторонняя боль в нижней конечности	3
Кровохарканье	2
ЧСС 75-94 ударов/мин	3
ЧСС более 95 ударов/мин	5
боль в ноге при пальпации и односторонний отек	4

Рис. 4.19. Оценка вероятности ТЭЛА по шкале Geneva (Le Galet G. et al., 2014)

Если сумма не превышает 3 баллов, вероятность ТЭЛА низкая, при сумме баллов 4-10 - умеренная, >11 баллов - высокая.

Клиническая характеристика	Баллы
Возраст > 65 лет	1
ТГВ и ТЭЛА в анамнезе	1
операция или перелом в течении 1 месяца	1
Рак в активной фазе	1

односторонняя боль в нижней конечности	1
Кровохарканье	1
ЧСС 75-94 ударов/мин	1
ЧСС более 95 ударов/мин	2
боль в ноге при пальпации и односторонний отек	1

Рис. 4.20. Упрощенный вариант шкалы Geneva

Если сумма не превышает 1 балла по упрощенной шкале, вероятность ТЭЛА низкая, 2-4 балла - умеренная, >4 баллов - высокая (ESC, 2008).

Также в современных рекомендациях (ESC, 2014) в строго определенной последовательности представлен алгоритм действий врача, с помощью которых обеспечивается уменьшение затрачиваемого времени на анализ ситуации и выбора тактики лечения пациента с подозрением на ТЭЛА и последовательный подбор диагностических исследований, позволяющих с большей вероятностью достоверности диагностировать ТЭЛА.

Основные направления терапии

Купирование болевого синдрома:

◇ при выраженном болевом синдроме - опиоидные анальгетики (например, морфин 1 мл 1% раствора внутривенно дробно);

◇ при инфарктной пневмонии, когда боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела, - неопиоидные анальгетики.

— Профилактика продолженного тромбоза в легочных артериях и повторных эпизодов ТЭЛА.

— Улучшение микроциркуляции (антикоагулянтная терапия): гепарин натрия 10 000 ЕД внутривенно струйно (при невозможности исключить ИМ вводят гепарин натрия в дозе 5000 ЕД).

— Лечение острой правожелудочковой недостаточности, АГт и шока:

◇ допамин или добутамин;

◇ декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[®]) 400 мл внутривенно капельно со скоростью до 1 мл/мин.

Рис. 4.21. Алгоритм неотложной помощи при тромбоэмболии легочной артерии

Коррекция гипоксии: длительная кислородотерапия.

Лечение бронхоспазма:

— сальбутамол через небулайзер;

— при стабильном АД - аминофиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно медленно (струйно, капельно). Алгоритм неотложной помощи при ТЭЛА представлен на рисунке 4.18.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение кровоостанавливающих средств при инфаркте легкого. Назначение сердечных гликозидов при острой правожелудочковой недостаточности.

Показания к госпитализации

При подозрении на ТЭЛА всех пациентов госпитализируют в реанимационное отделение или по возможности в стационар, имеющий отделение сосудистой хирургии. Транспортировку пациента следует осуществлять реанимобилем. Во время транспортировки необходим контроль показателей гемодинамики и сатурации.

ВОПРОСЫ И ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация тяжести обострения БА.
2. Тактика лечения обострения БА на догоспитальном этапе.
3. Критерии тяжелого течения пневмонии.
4. Факторы риска неблагоприятного течения внебольничной пневмонии.
5. Шкала PORT.
6. Динамика ЭКГ при ТЭЛА.
7. Градация рисков по Женевской шкале.
8. Какой основной клинический критерий указывает на тяжелое течение ТЭЛА?
9. Какой морфологический субстрат в легких является результатом ТЭЛА?
10. Дифференциальная диагностика ОКС и ТЭЛА.

4.3. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Определение

СЛР - комплекс мероприятий, направленных на оживление в течение первых минут после остановки кровообращения и/или дыхания.

Своевременное (в течение первых минут) начало реанимационных мероприятий может предотвратить необратимое повреждение мозга и биологическую смерть.

Этиология и патогенез

Большинство случаев внезапной смерти имеет кардиальную причину.

Причины остановки кровообращения:

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

Причины остановки кровообращения: фибрилляция желудочков - 70-80% случаев, асистолия желудочков - 10-29%, электромеханическая диссоциация - 3%. Первичная остановка дыхания крайне редко диагностируется на догоспитальном этапе, так как к моменту оказания помощи обычно уже есть асистолия или фибрилляция желудочков.

Показания и противопоказания к проведению сердечно-легочной реанимации (нормативные документы)

При определении показаний и противопоказаний к проведению СЛР следует руководствоваться следующими нормативными документами :

— Инструкцией по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий, утвержденной приказом Минздрава России от 04.03.2003 № 73.

— Инструкцией по констатации смерти человека на основании смерти мозга, утвержденной приказом Минздрава России от 20.12.2001 № 460, зарегистрированным Министерством юстиции Российской Федерации 17 января 2002 г. № 3170).

— Основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан.

Кроме перечисленных нормативных документов, имеется огромное количество руководств, алгоритмов, рекомендаций. Особое внимание стоит уделить Рекомендациям Европейского совета по реанимации» 2010 г. Именно в данном документе рекомендации имеют самый высокий уровень доказательности.

Ситуации, при которых не проводят реанимационные мероприятия

— При наличии признаков биологической смерти.

— При наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью. Безнадежность и бесперспективность СЛР у таких больных должна быть заранее определена консилиумом врачей и зафиксирована в истории болезни. К таким состояниям относят последние стадии злокачественных новообразований, атоническую кому при нарушениях мозгового кровообращения у престарелых пациентов, несовместимые с жизнью травмы и т.п.

— Если имеется документированный отказ больного от проведения СРЛ (ст. 33 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан).

Реанимационные мероприятия прекращают:

— 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 мин (в процессе реанимационных мероприятий после появления в ходе наружного массажа сердца хотя бы одного удара пульса на сонной артерии 30-минутный интервал времени отсчитывают заново);

— если наблюдаются многократные остановки сердца, не поддающиеся никаким медицинским воздействиям;

— если по ходу проведения СЛР выяснилось, что больному она не показана (т.е., если клиническая смерть наступила у неизвестного человека, СЛР начинают немедленно, а затем по ходу реанимации выясняют, показана ли она была, и если реанимация не была показана, ее прекращают).

Реаниматоры - не медицинский персонал, они проводят реанимационные мероприятия до:

— появления признаков жизни;

— прибытия квалифицированного или специализированного медицинского персонала, который продолжает реанимацию или констатирует смерть;

— полного физического истощения при выполнении всего комплекса реанимационного пособия и невозможности кому-либо его продолжить.

Клиническая картина

В процессе умирания выделяют преагонию, агонию, клиническую смерть, биологическую смерть.

Преагональное состояние характеризуется дезинтеграцией функций организма, критическим снижением АД, нарушениями сознания различной степени выраженности, нарушениями дыхания.

Терминальная пауза - состояние, продолжающееся 1-4 мин: дыхание прекращается, развивается брадикардия, иногда асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексы, зрачки расширяются.

Агония: один из клинических признаков - агональное дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания снижена. Агония, завершающаяся последним вдохом, переходит в клиническую смерть. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения.

Клиническая смерть. В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия) сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации.

Основные признаки клинической смерти:

- отсутствие сознания;
- отсутствие самостоятельного дыхания;
- отсутствие пульсации на магистральных сосудах.

Дополнительные признаки клинической смерти:

- широкие зрачки;
- арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет);
- бледность, цианоз кожного покрова.

Биологическая смерть. Выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер. Посмертные изменения имеют функциональные, инструментальные, биологические и трупные признаки.

— Функциональные:

- ◇ отсутствие сознания;
- ◇ отсутствие дыхания, пульса, АД;
- ◇ отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей;

— инструментальные:

- ◇ электроэнцефалографические;
- ◇ ангиографические;
- биологические:
- ◇ максимальное расширение зрачков;
- ◇ бледность, и/или цианоз, и/или «мраморность» (пятнистость) кожных покровов;
- ◇ снижение температуры тела;

— трупные изменения:

- ◇ ранние признаки;
- ◇ поздние признаки.

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

В 2007 г. Россия официально в качестве Национального совета реаниматологов вступила в Европейский совет реаниматологов.

В соответствии с рекомендациями Европейского совета по реанимации 2010 г. разделяют базовый (первичный) и специализированный (расширенный) реанимационный комплекс.

Основные признаки остановки кровообращения:

- потеря сознания;
- остановка дыхания;
- отсутствие пульса на сонных артериях.

Возможные осложнения

Несвоевременное начало реанимационных мероприятий может привести к необратимым повреждениям мозга и биологической смерти.

Основные направления терапии

СЛР включает базовый (первичный) реанимационный комплекс, который проводится лицами «первого контакта», в том числе медицинскими работниками без реанимационного оборудования, медикаментов. Например, родственниками, прохожими, линейной выездной бригадой СМП в составе одного фельдшера. Первичный (базовый) реанимационный комплекс в подавляющем большинстве случаев проводится вне лечебного учреждения.

Выживаемость при выполнении первичного (базового) реанимационного комплекса зависит от трех главных факторов:

- раннего распознавания критических нарушений жизненно важных функций;
- немедленного начала реанимационных мероприятий и их адекватного проведения;
- срочного вызова БИТ для проведения специализированной помощи.

Учитывая, что данный комплекс выполняют люди, в большинстве не имеющие медицинского образования, мероприятия должны быть простыми и эффективными (табл. 4.39). Расширенный реанимационный комплекс при наличии дефибриллятора выполняет БИТ ССМП (табл. 4.40).

Таблица 4.39. Первичный (базовый) реанимационный комплекс

Мероприятия	Примечания
1. Оценить риск для реаниматора и пациента	Необходимо выяснить и по возможности устранить различные опасности для реаниматора и пациента: интенсивное дорожное движение, агрессия со стороны окружающих, угроза взрыва, пожара, обвала, электрического разряда, воздействия агрессивных химических средств, задымленность и т.д.
2. Определить наличие сознания (не более 5 с)	Пациента берут за плечи, встряхивают (при подозрении на травму позвоночника делать этого не следует), громко спрашивают: «Что с вами? Нужна ли помощь?»
3. Позвать на помощь	Необходимо выделить среди окружающих какого-либо человека и попросить подойти к вам

<p>4. Восстановить проходимость дыхательных путей</p>	<p>Восстановление проходимости дыхательных путей осуществляют с помощью приемов, позволяющих отодвинуть корень языка от задней стенки глотки. Наиболее эффективны, просты и безопасны для пациента следующие методы.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Метод запрокидывания головы и поднятия подбородка двумя пальцами. Одну ладонь кладут на лоб пациента, двумя пальцами другой поднимают подбородок, запрокидывая голову назад и выдвигая нижнюю челюсть вперед и вверх. Таким образом устраняется механическое препятствие на пути тока воздуха. • Выдвижение нижней челюсти без разгибания головы при подозрении на травму шейного отдела позвоночника. Реаниматор размещается со стороны головы пострадавшего. Основаниями ладоней, которые располагает в скуловой области, фиксирует голову от возможного смещения к поверхности, на которой оказывается помощь. II-V (или II-IV) пальцами обеих рук захватывает ветвь нижней челюсти около ушной раковины и выдвигает ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов. Большими пальцами рук открывает рот пострадавшему. Нельзя захватывать горизонтальную ветвь нижней
---	--

Продолжение табл. 4.39

Мероприятия	Примечания
	<p>челюсти, так как это может привести к закрытию рта. При наличии видимых инородных тел в полости рта произвести санацию ротовой полости</p>
<p>5. Определить наличие дыхания</p>	<p>Наклонившись к пациенту, послушать дыхание в течение 5 с, после чего постараться почувствовать дыхание щекой в течение 5 с, при этом одновременно следить за экскурсией грудной клетки</p>
<p>6. Вызвать СМП и по возможности найти автоматический дефибриллятор*(при оказании помощи бригадой «03» вызвать на себя реанимационную бригаду)</p>	<p>Необходимо, чтобы подошедшие к вам люди вызвали скорую помощь. После чего сообщить о результате их действий. Именно от этого будет зависеть успех дальнейших действий</p>
<p>7. Перейти к компрессии грудной клетки</p>	<p>Расположение рук при компрессиях - на груди, на 2 поперечных пальца выше окончания мечевидного отростка. Помощь оказывают на ровной, жесткой поверхности.</p> <p>При компрессиях делают упор на основания ладоней. Руки при компрессии должны быть взяты в «замок». Во время компрессии при расположении рук «крест-накрест» пальцы должны быть приподняты и не касаться поверхности грудной клетки. Прекращать компрессию можно только на время, необходимое для проведения ИВЛ, и на</p>

	<p>определение пульса на сонной артерии. Руки в локтевых суставах не должны быть согнуты. Компрессию нужно проводить на глубину 4-5 см (для взрослых). Первая компрессия - пробная, для определения эластичности и резистентности грудной клетки. Последующие компрессии производят с такой же силой, с частотой 100 в 1 мин, по возможности ритмично. При компрессии линия плеч реаниматора должна находиться на одной линии с грудиной и параллельно с ней. Расположение рук перпендикулярно груди. Компрессии проводят в переднезаднем направлении по линии, соединяющей грудину с позвоночником. При компрессии нельзя отрывать руки от грудины. Компрессию выполняют маятникообразно, без резких движений, плавно, используя тяжесть верхней половины своего тела. Смещение основания ладоней относительно грудины недопустимо.</p>
--	--

Продолжение табл. 4.39

Мероприятия	Примечания
	<p>Не допускается нарушение соотношения между компрессиями и принудительными вдохами: соотношение дыхание/компрессия должно быть 30:2, вне зависимости от числа людей, проводящих СРЛ. Компрессия грудной клетки с частотой 100/мин асинхронно с вентиляцией</p>
8. Сделать 2 вдоха	<p>Необходимо обеспечить герметичность дыхательных путей при принудительном вдохе: зажимают нос пострадавшего большим и указательным пальцами руки; плотно обхватив губы пациента, делают два медленных, плавных принудительных вдоха продолжительностью до 2 с.</p> <p>Если воздух при принудительных вдохах не проходит в легкие (нет экскурсии грудной клетки), повторяют попытку: вновь осуществляют открытие дыхательных путей, делают 2 вдоха.</p> <p>При неудавшейся повторной попытке производят санацию ротовой полости. Если после санации принудительные вдохи остаются безуспешными, переходят к удалению инородного тела.</p> <p>При использовании метода «изо рта ко рту», «рот к носу» принудительный вдох производить медленно, отрывая губы от лица пострадавшего между вдохами для осуществления пассивного выдоха. Желательно использовать экспираторные устройства «рот-устройство-рот», «рот-устройство-нос».</p> <p>При принудительном вдохе объем вдыхаемого воздуха должен быть в пределах 600-800 мл для взрослого человека средней комплекции. Для определения должного объема первый принудительный вдох пробный, проводится с контролем подъема грудной клетки. Последующие вдохи продолжают в</p>

	том же режиме. При отсутствии навыка данной манипуляции, неверном выполнении 2 вдохов, нежелании проводить дыхание «рот в рот» возможно ограничиться только непрерывными компрессиями
9. Проведение компрессии грудной клетки, ИВЛ, проверка дыхания, пульса	При отсутствии самостоятельного дыхания продолжают СЛР. Выполняют компрессию грудной клетки 30 раз, делают два вдоха и вновь переходят к массажу
10. Выполнение первичного реанимационного комплекса двумя реаниматорами	Реаниматор, осуществляющий компрессии грудной клетки, считается руководителем. После пунктов 1, 2, 3, 4, 5 приступает к компрессиям грудной клетки. Сделав 30 компрессий, дает команду «Вдох», контролируя поднятие грудной клетки во время

Окончание табл. 4.39

Мероприятия	Примечания принудительных вдохов. Реаниматор, находящийся у головы пациента, контролирует адекватность компрессий - проверяет наличие пульса на сонной артерии, синхронного с нажатием на грудную клетку. При ощущении усталости реаниматор, производящий компрессии грудной клетки, подает команду «Вдох. Приготовиться к смене». Контролирует поднятие груд-
	ной клетки в момент принудительных вдохов. После вдохов осуществляет 30 компрессий и подает команду «Вдох. Смена». Реаниматор, находящийся у головы пациента, делает 2 вдоха и переходит к компрессии грудной клетки, осуществляя дальнейшее руководство

Таблица 4.40. Расширенный реанимационный комплекс - фибрилляция желудочков при наличии дефибриллятора бригадой интенсивной терапии специализированной скорой помощи

Мероприятия	Примечания
1. Выполнение первичного реанимационного комплекса	Убедиться в собственной безопасности. Оценить уровень сознания пострадавшего. Позвать на помощь. Определить самостоятельное дыхание. Вызвать СМП. Выполнить 30 компрессий грудной клетки
2. Оценка ритма	Следует как можно раньше выявить нарушение ритма сердца, так как алгоритм действий при фибрилляции желудочков и асистолии будет различным
3. ФЖ/ЖТ без пульса	Последовательность действий Как можно раньше провести дефибрилляцию (200 Дж - бифазный, 360 Дж - монофазный). СЛР 30:2 (ЗМС с частотой 100 компрессий и 2 вдоха) 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - ФЖ/ЖТ без пульса. Дефибрилляция (200 Дж бифазный, 360 Дж монофазный).

	<p>СЛР 30:2 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - ФЖ/ЖТ без пульса. Дефибрилляция (200 Дж бифазный, 360 Дж монофазный). СЛР 30:2 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - ФЖ/ЖТ без пульса. Эпинефрин 1 мг внутривенно. Амиодарон (кордарон) 300 мг болюсом в 40% глюкозе. Дефибрилляция. СЛР 30:2 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - ФЖ/ЖТ без пульса. Эпинефрин 1 мг. Дефибрилляция. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов.</p>
--	---

Окончание табл. 4.40

Мероприятия	<p>Примечания Оценка ритма - ФЖ/ЖТ без пульса. Амиодарон (кордарон*) 150 мг. Шестой разряд. и так далее (анализ ритма - препарат-разряд-СЛР). Примечание Амиодарон вводят дважды до суммарной дозы 450 мг. Эпинефрин вводят каждые 3-5 мин (через 2 полных цикла СЛР 30:2); в течение всего периода реанимации прерывать массаж сердца и ИВЛ только для оценки ритма и проведения ЭИТ, все мероприятия проводят под контролем ЭКГ</p>
4. Асистолия желудочков, электромеханическая диссоциация	<p>Последовательность действий Оценка ритма - асистолия/ЭМД. Эпинефрин 1 мг внутривенно. СЛР 30:2 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - асистолия/ЭМД. Эпинефрин 1 мг. СЛР 30:2 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - асистолия/ЭМД. Эпинефрин 1 мг. СЛР 30:2 2 мин или 5 циклов. Оценка ритма - асистолия/ЭМД. Эпинефрин 1 мг и так далее. Примечание Эпинефрин вводят каждые 3-5 мин (через 2 полных цикла</p>

	<p>СЛР 30:2) в течение всего периода реанимации.</p> <p>Установить и скорректировать возможную причину остановки кровообращения: *при гиповолемии - инфузионная терапия;</p> <p>*при гипоксии - гипервентиляция;</p> <p>*при напряженном пневмотораксе - плевральная пункция;</p> <p>*массивная ТЭЛА - см. соответствующие рекомендации.</p> <p>Все мероприятия проводят под контролем ЭКГ.</p> <p>Примечание: СЛР можно прекратить, если при использовании всех доступных методов нет признаков ее эффективности в течение 30 мин</p>
--	--

СЛР включает следующие методы и приемы.

1. Общепринятые методы:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- проведение ИВЛ;
- непрямой массаж сердца.

2. Специализированные методы:

- ЭИТ;
- обеспечение венозного доступа;
- интубация трахеи и ингаляция кислородом;
- медикаментозное лечение.

3. Альтернативные или экспериментальные методы:

- активная компрессия (декомпрессия) кардиомассажером, абдоминальная компрессия, одновременная компрессия (вентиляция) и высокочастотная компрессия;
- прямой массаж сердца;
- искусственное кровообращение.

Для элементарного поддержания жизни (срочная оксигенация) нужно обеспечить проходимость дыхательных путей.

— В положении больного лежа на спине запрокинуть его голову назад, накладывая ладонь одной руки на лоб.

— Встать сбоку от больного и попытаться провести вентиляцию легких - указательный и средний пальцы правой руки помещают под подбородок и выдвигают нижнюю челюсть вперед. В результате корень языка отходит от задней стенки ротоглотки, открывая доступ воздуха в легкие.

С помощью соответствующего оборудования осуществляют:

- очистку глотки отсосом;
- введение воздуховода;
- введение пищевода обтуратора;
- интубацию трахеи; отсасывание содержимого из трахеобронхиального дерева;
- крикотиротомию; чрезгортанную инъекционную вентиляцию;
- трахеотомию;
- бронхоскопию;

- бронходилатацию;
- плевральный дренаж.

Поддержание дыхания осуществляется путем проведения ИВЛ любым доступным в данной конкретной ситуации способом: искусственным дыханием изо рта в рот, изо рта в нос, через S-образную трубку, интубационную трубку, маску, аппаратом (мешком Амбу).

Задача ИВЛ - ритмичное нагнетание воздуха в легкие в достаточном объеме, выдох при этом осуществляется за счет эластичности легких и грудной клетки, т.е. пассивно.

На догоспитальном этапе наиболее распространен способ искусственного дыхания рот в рот. Методика: положить ладонь одной руки на лоб больного и указательным и большим пальцами этой же руки зажать нос. Затем губами плотно обхватить рот больного и произвести два медленных полных вдоха (по 1-1,5 с, пауза 2 с). Частота вдохов - 12 в минуту.

Отсутствие спонтанного дыхания и критические показатели сатурации крови требуют экстренного проведения интубации трахеи и дыхания ручным аппаратом ИВЛ.

Методика интубации:

- выполняется путем прямой ларингоскопии;
- положение больного строго горизонтальное, на спине, голова максимально разогнута;
- врач держит ларингоскоп в правой руке, левой открывает рот и под контролем зрения проводит клинок ларингоскопа по спинке языка вперед;
- когда приподнят надгортанник, видна голосовая щель, в нее вводят интубационную трубку;
- правильность ее стояния оценивают путем аускультации легких;
- из-за анатомических особенностей трахеи интубационная трубка может располагаться в правом бронхе и не вентилировать левое легкое. Необходимо подтянуть интубационную трубку на себя;
- раздувают манжету интубационной трубки;
- фиксируют трубку.

Вентиляция ручным аппаратом ИВЛ (с триггерной подачей кислорода) позволяет немедленно вручную начать и закончить раздувание легких кислородом под положительным давлением через маску, эндотрахеальную трубку. Система обеспечивает:

- подачу 100% кислорода;
- постоянный ток газа, равный 40 л/мин для взрослых (возможность уменьшения потока для младенцев и детей);
- имеет аварийный клапан, срабатывающий при давлении около 60 см вод.ст. для взрослых (возможность переключения на 30 см вод.ст. для младенцев и детей) и снабжен звуковым сигналом тревоги, включающимся при высоком сопротивлении на вдохе;
- устойчиво функционирует при различной температуре окружающей среды.

Поддержание кровообращения путем непрямого (без вскрытия грудной клетки) массажа сердца нередко ведет к восстановлению самостоятельной работы сердца. Проводимая при этом ИВЛ способствует достаточному насыщению крови кислородом. Основное условие для проведения непрямого массажа сердца - отсутствие пульса на сонных артериях.

Методика: больной должен лежать на твердой поверхности. Массаж выполняют двумя руками; выступ одной ладони упирается в тыльную поверхность кисти другой. Сложенные вместе руки (не сгибая в локтях) накладывают на 2,5 см выше мечевидного отростка грудины. Надавливание на грудину производят строго по направлению к позвоночнику на глубину 3-5 см с частотой 80-100 в минуту; соотношение непрямого массажа и ИВЛ, если работает один реаниматор, 15:2, если реанимацию проводят двое (один - искусственное дыхание, другой - массаж) 5:1.

Резкое надавливание на грудину ведет к сжиманию сердца между позвоночником и грудиной, уменьшению его объема и выбросу крови в аорту и легочную артерию, т.е. является искусственной систолой. В момент прекращения давления грудная клетка расправляется, сердце принимает объем, соответствующий диастоле, и кровь из полых и легочных вен поступает в предсердия и желудочки сердца. Ритмичное чередование сжатий и расслаблений в какой-то мере заменяет работу сердца, т.е. выполняется один из видов искусственного кровообращения.

Для наружного массажа сердца возможно использование кардиопампа. Применяемые в комплексе с ним грудные массажеры создают (в отличие от ручного способа) примерно одинаковый уровень кровотока.

Внимание: при недостаточно точной установке массажера и отсутствии постоянного контроля его работы возможно повреждение внутренних органов, поэтому массажеры должен применять специально обученный персонал!

Методика: грудной массажер прижимает грудину на 4-5 см, обеспечивая возможность быстрого подключения к больному без прерывания ручного массажа более чем на 5 с; реаниматор находится у изголовья больного, контролируя работу пресса и вентиляции и следя за пульсом больного.

При фибрилляции желудочков у больного с клинической симптоматикой внезапной смерти требуется экстренное проведение ЭИТ. Для этого необходим дефибриллятор с кардиомонитором (для фиксации имеющихся нарушений ритма и контроля эффективности проводимой кардиоверсии).

Методические условия проведения ЭИТ включают следующие обязательные приемы:

- электроды должны быть смазаны гелем для уменьшения сопротивления между ними и кожей пациента;
- электроды должны располагаться по длинной оси сердца: 1-й - в верхнем правом крае грудины, 2-й - латеральнее левого соска по *l. axillaries media*;
- во время ЭИТ нельзя касаться кровати и больного;
- больным с имплантированным дефибриллятором и кардиостимулятором ЭИТ проводят при переднезадней позиции электродов; уровень энергии - не менее 200 Дж.

В настоящее время на догоспитальном этапе используют портативные дефибрилляторы с новой бифазной технологией, при этом повышение выживаемости в случае внебольничной остановки сердца обеспечивается высокоэффективной пульсовой энергией с более щадящим воздействием на сердечные ткани.

Преимущества данной технологии:

- эффективная дефибрилляция достигается втрое меньшей энергией, чем при использовании монофазных волн;
- портативность с возможностью работы от аккумулятора Ni-Cd;
- удобные текстовые сообщения и голосовые инструкции, направляющие действия пользователя;

- возможность дополнительных опций (SpO₂ с кривой плевтизограммы);
- ручной режим позволяет выбирать энергию разряда от 1 до 180 Дж (возможность использования в педиатрии);
- возможность передачи данных через обычную телефонную линию;
- специальной подготовки не требуется; дефибрилятор могут использовать как специализированные, так и линейные бригады.

За счет венозного доступа при проведении СЛР значительно повышается эффективность медикаментозного лечения и улучшается прогноз.

Основные этапы осуществления венозного доступа (на примере подключичной пункции) следующие.

- Проводят асептику и местную анестезию места пункции.
- Прокалывают кожу на 1 см ниже ключицы на границе ее средней и внутренней трети. Иглу направляют к задней поверхности грудино-ключичного сочленения. Угол вхождения иглы - 10-15° по отношению к поверхности кожных покровов.
- Катетер вводят в венозное русло по проводнику, установленному через пункционную иглу.
- Определяют правильность стояния катетера, получив обратный ток венозной крови.

- Фиксируют катетер и антисептик.

Константы СЛР

- Ориентироваться нужно на состояние больного, а не на монитор ЭКГ.
- Специализированные реанимационные мероприятия выполняют, не прекращая основных.
- Обеспечение проходимости дыхательных путей, ИВЛ, оксигенация крови, непрямой массаж сердца и дефибриляция эффективнее медикаментозного лечения и должны проводиться в первую очередь.
- Эпинефрин, лидокаин и атропин можно вводить эндотрахеально, дозы при этом в 2,5-3 раза выше, чем при внутривенном введении.
- Внутривенное введение ЛС (за несколькими исключениями) всегда производят быстро струйно.

Первая доврачебная помощь

Существует алгоритм оказания помощи, разработанный для врачей, он содержит множество специализированной терминологии и требует специальных знаний и подготовки. Но, кроме того, есть базовый (универсальный) алгоритм. В чем его универсальность? В том, что действовать согласно ему могут и немедики, и медики при отсутствии у них специализированного оборудования, т.е. когда они находятся во внебольничных условиях «наравне с другими».

Базовый (универсальный) алгоритм первой помощи

- Оценить собственную безопасность.
- ◇ Люди, животные.
- ◇ Транспорт, внешние причины.
- Оценить реакции пострадавшего.
- ◇ Реакция на речь.

- ◇ Реакция на боль.
- Позвать на помощь.
- ◇ Правильно выбрать помощника.
- ◇ Дать четкую команду.
- Оценить дыхание (три «П»).
- ◇ Посмотреть.
- ◇ Послушать.
- ◇ Почувствовать.
- Вызвать СМП/сказать помощнику.
- ◇ Человек без сознания, без дыхания, начата СЛР.
- ◇ Найти дефибриллятор.
- Начать СМП.
- ◇ 30 компрессий/2 вдоха.
- ◇ 30 компрессий.
- Оценить эффективность.

Теперь остановимся подробнее на каждом пункте алгоритма.

Оценка собственной безопасности

Прежде чем бросаться спасать чужую жизнь, необходимо позаботиться о собственной, так как «на пустом месте» чрезвычайные происшествия не случаются и вам может угрожать опасность. К основным факторам, которых следует остерегаться, относятся следующие.

- Транспортные средства (особенно если произошло ДТП и пострадавший лежит на проезжей части).

- Другие люди (в случае, например, нападения, огнестрельного ранения или просто толпа «зевак», собравшаяся на месте происшествия, взволнована, находится в состоянии паники и может также навредить или мешать вам в выполнении мероприятий).

- Животные (даже обычно спокойные и мирные домашние животные могут менять свое настроение при угрозе жизни их хозяину и вести себя неадекватно, мешая оказывать помощь).

- Внешние причины (дождь, ураган, пожар, электрический ток, обломки и др.).

Самое меньшее, что можно сделать, - осмотреться в радиусе 5-10 м от себя и пострадавшего и оценить обстановку на наличие указанных потенциально опасных факторов. И, только убедившись в их отсутствии, приближаться к пострадавшему.

Оценка реакции пострадавшего

Для оценки реакции (т.е. наличия или отсутствия сознания) необходимо проверить его ответ на 2 основных раздражителя: речь и боль. Для этого надо взять пострадавшего за плечи, сильно сжать их и встряхнуть (проверка на боль) и задать несколько простых вопросов, требующих односложного ответа (ДА или НЕТ): Вы меня слышите? Вам плохо? Вам помочь? Вам нужна помощь? С вами все в порядке? и т.д. Не подходят более сложные вопросы типа: Как вас зовут? Какое сегодня число, год, месяц? Сколько вам лет? Что с вами случилось? Возможно, сознание просто угнетено, и будь вопрос проще, то человек бы ответил ДА или НЕТ, а на сложный ответить не может, и вы примете отсутствие ответа за отсутствие сознания.

Таким образом, если нет реакции ни на речь, ни на боль, вы констатируете, что сознание отсутствует, и приступаете к следующему пункту алгоритма. Если же реакция есть, то ваши действия упрощаются: человек в сознании и может говорить, поэтому вам потребуется уточнить у него, что произошло, что у него болит и т.д.

Позвать на помощь

«Один в поле не воин», - утверждает русская народная пословица. И эксперты, разрабатывавшие правила оказания первой помощи, полностью с ней согласны. Одному человеку очень трудно справиться с такой большой работой, особенно учитывая, что это не рутинная, а, можно сказать, уникальная для него задача. Поэтому, убедившись, что сознание отсутствует, а следовательно, имеет место тяжелое повреждение, необходимо звать на помощь. Как ни странно, но здесь также существуют правила.

Рекомендации «Как правильно позвать на помощь» НЕЛЬЗЯ кричать: «Помогите!», «Спасите!», «На помощь!», «Кто-нибудь!» и пр.

Надо четко по определенному признаку (одежда, прическа, что-то в руках, рабочая форма и пр.) выбрать человека для помощи и позвать его:

Девушка в красной кофте (мужчина в военной форме, женщина с косой, молодой человек с синей папкой в руках), подойдите, пожалуйста, мне потребуется ваша помощь», - примерно так должно выглядеть обращение к человеку из толпы. Это делается, чтобы он непременно понял, что вы обращаетесь именно к нему.

Для выбора помощника лучше обратиться к молодому крепкому мужчине, так как вам может потребоваться физическая сила для транспортировки или чтобы сменить вас, если вы устанете выполнять непрямой массаж сердца. Поэтому по возможности не просите помощи у бабушек и детей, а также девушек в коротких юбках и на высоких каблуках (они будут скованы в своих действиях).

Оценить дыхание

Для оценки дыхания пострадавшего необходимо открыть дыхательные пути и действовать в соответствии с простым как для запоминания, так и для выполнения правилом «три П». Для того чтобы открыть дыхательные пути, необходимо:

- одну ладонь положить на лоб пострадавшего;
- указательный и средний пальцы другой руки положить под подбородок пострадавшего;
- единым движением произвести переразгибание головы. Затем, не изменяя положения рук, необходимо наклониться к пострадавшему и выполнить прием «три П».
- Посмотреть. Посмотреть за движениями грудной клетки (если есть дыхание, то она поднимается-опускается).
- Послушать. Приблизиться ухом к носу и рту пострадавшего и послушать, есть ли дыхание.
- Почувствовать. Перенести от рта и носа свое ухо и приблизить щеку, чтобы почувствовать дыхание на щеке.

При наличии дыхания вам следует оказывать помощь по алгоритму «Обморок». При отсутствии дыхания в течение 10 с необходимо перейти к следующему пункту алгоритма.

Вызвать скорую помощь

Попросите своего помощника вызвать скорую помощь. Главное, вам нужно озвучить основные моменты помощнику: «Вызовите скорую, скажите, что человек без

сознания, без дыхания, начата реанимация и попробуйте где-нибудь отыскать дефибриллятор»!

Приступить к сердечно-легочной реанимации

СЛР - процесс проведения мероприятий, способствующих замещению отсутствующих либо недостаточных процессов кровообращения и дыхания. Проще говоря, в СЛР входят 2 основных пункта:

- непрямой массаж сердца;
- искусственное дыхание.

Правила проведения искусственного массажа сердца:

- правильное положение рук - «в замок»;
- расположите руки на груди на уровне середины грудной клетки (грудная клетка: от ключицы и до конца ребер);
- проведите 30 компрессий (считайте вслух по 15, чтобы не сбиться со счета) примерно с частотой 100 в минуту (немного чаще, чем каждую секунду), глубина надавливания приблизительно 5-6 см;
- если на улице холодно и на пострадавшем плотная одежда, которая может мешать проведению массажа, то лучше ее расстегнуть.

Правила проведения ИВЛ:

- необходимо снова прибегнуть к приему переразгибания головы для открытия дыхательных путей;
- сделать вдох;
- зажать нос пострадавшего;
- обхватить губами его губы (лучше использовать какие-либо методы защиты: платок, марля, специальные маски и пр.);
- сделать спокойный, продолжительный выдох в рот пострадавшего;
- проследить, как поднимается и опускается грудная клетка;
- также можно проводить искусственное дыхание «рот в нос», зажимая рот и вдувая в нос.

Если по каким-то причинам (не умеете, боитесь заразиться и др.) вы не хотите проводить искусственное дыхание, то из мероприятий СЛР можно осуществлять только непрямой массаж. Это допущение возможно, так как приоритетно кровообращение (человек быстрее умрет без циркуляции крови, чем без дыхания). Зачастую бывали случаи, когда люди, не желая проводить искусственное дыхание, не оказывали помощь вообще. Лучше провести только непрямой массаж, чем вообще отказать погибающему в помощи.

Но самое важное - немедленное начало СЛР (табл. 4.41) и отсутствие перерывов в выполнении манипуляций более 5 с.

Использование автоматического наружного дефибриллятора

Автоматический наружный дефибриллятор (АНД) - портативный, предназначенный для массового использования, не требующий медицинского образования при его применении. АНД - сегодняшний день в неотложной медицине и в первой помощи. Эти маленькие приборы могут спасти, а во многих странах и городах уже спасли миллионы жизней.

На рис. 4.22 (см. с. 181) - универсальный знак обозначения АНД, принятый Европейским согласительным комитетом по реанимации. В различных незначительных вариациях он имеется на всех АНД.

Таблица 4.41. Мероприятия во время сердечно-легочной реанимации

Мероприятия	Примечания
1. Поддержание проходимости дыхательных путей	Восстановление проходимости дыхательных путей с помощью: ротоглоточных воздуховодов - не более 10 с; интубации трахеи - не более 30 с - выполняют врачи специализированных бригад; комбитрубки (Combitube, ларингеальные маски) - не более 10 с; ИВЛ с частотой 10 в минуту, дыхательный объем 400-600 мл (6-7 мл/кг)
2. Поиск потенциально обратимых причин	Алгоритм четырех Г / четырех Т. Гипоксия. Гиповолемия. Гипер/гипокалиемия, гипомагниемия, ацидоз. Гипотермия. <i>Tension</i> - напряженный пневмоторакс. Тампонада сердца. Тромбоэмболия. Токсическая передозировка
3. В случае успешно проведенных реанимационных мероприятий необходимо	Убедиться в адекватной вентиляции легких (проходимость дыхательных путей, симметричность дыхания и экскурсии грудной клетки), оценить цвет кожных покровов. Убедиться, что сатурация кислородом не менее 90%; продолжить введение антиаритмиков с профилактической целью. По возможности выявить патологическое состояние, приведшее к остановке кровообращения, и начать лечение основного заболевания
4. Исключить ошибки при проведении СЛР	Тактические ошибки при проведении первичного реанимационного комплекса задержка с началом СЛР. Отсутствие руководителя при наличии 2 и более реаниматоров. Присутствие посторонних лиц, отсутствие постоянного контроля адекватности проводимых мероприятий. Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.

	<p>Ослабление контроля после восстановления кровообращения и дыхания.</p> <p>Технические ошибки при проведении СЛР: проверить правильность подключения электродов и наличие контакта с пациентом и аппаратами</p>
--	---

Непрямой массаж и искусственное дыхание - наиважнейшие мероприятия по спасению жизни. Но, к сожалению, зачастую их бывает недостаточно. Отсутствие дыхания у пострадавшего практически означает отсутствие у него эффективных сокращений сердца, что требует дефибрилляции. Поэтому во многих городах в местах массового скопления людей (аэропорты, вокзалы, крупные торговые центры, казино, а также в реанимационных палатах в больницах и пр.) установлены АНД (рис. 4.22).

AED

Automated Extemal Defibrillator

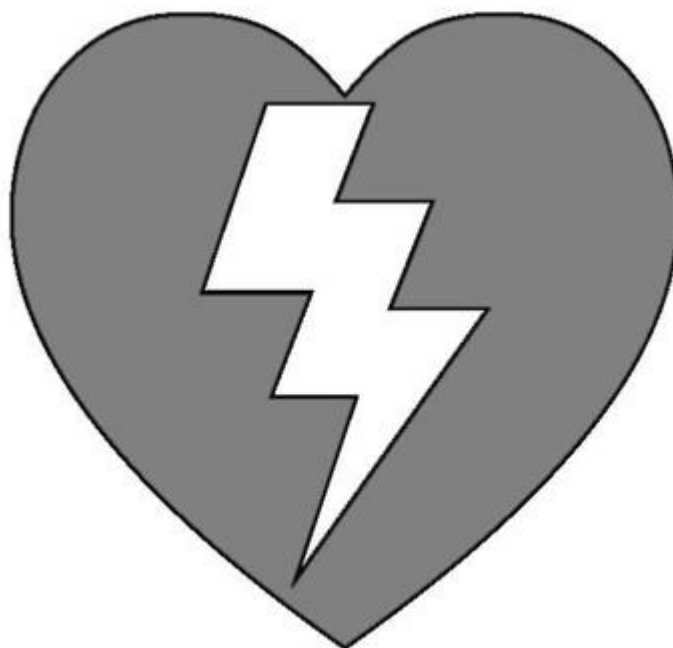


Рис. 4.22. Универсальный знак автоматического наружного дефибриллятора

Правила использования АНД следующие (рис. 4.23):

- Откройте коробку с АНД.
- Выполняйте команды, которые он начинает давать.
- Вскройте электроды и освободите их от подложки.
- Прикрепите электроды, как показано на картинке: один справа под ключицей, другой слева в подреберье.

- Не прикасайтесь к пациенту - идет оценка ритма.
- Если АНД установил, что требуется разряд, то он просит нажать кнопку (чаще всего это единственная кнопка на АНД).
- Необходимо, соблюдая технику безопасности, т.е. не прикасаясь к пострадавшему ни руками, ни одеждой, нажать кнопку и произвести разряд.
- Выполняйте команды по дальнейшему алгоритму проведения СЛР, которые будет давать АНД (в том числе отстукивать 30 раз с частотой 100 в минуту для правильного проведения массажа); прибор сам подскажет, когда опять потребуется произвести разряд.

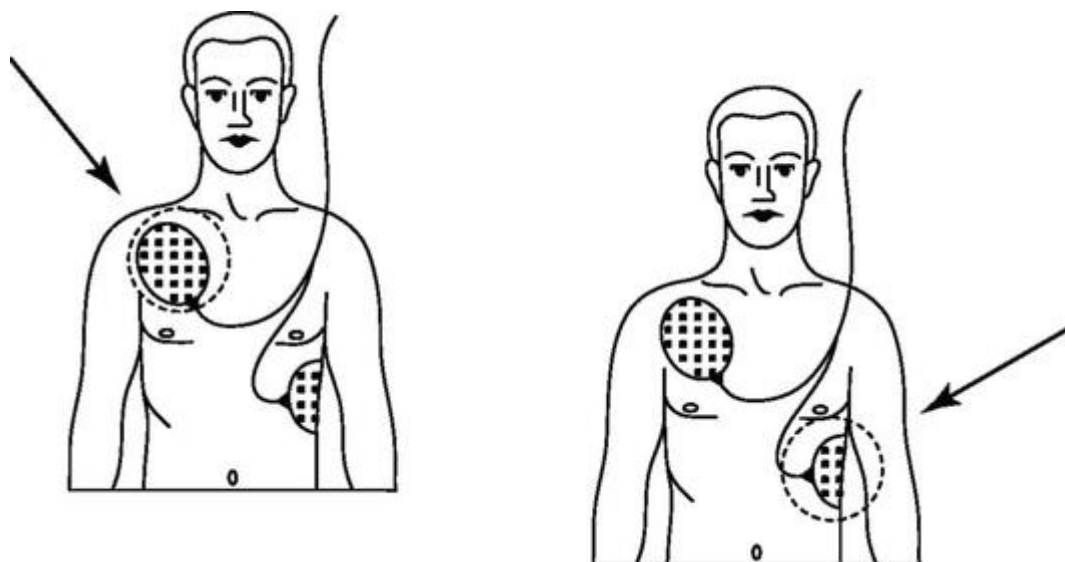


Рис. 4.23. Методика использования автоматического наружного дефибриллятора

Основные ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации

Не соблюдены все пункты алгоритма.

Не переразогнута голова.

Неправильное положение рук.

Проведение СЛР на мягкой поверхности.

Несоблюдение техники безопасности при работе с АНД.

Длительный (более 5-10 с) перерыв в проведении СЛР.

Попадание воздуха в живот при вентиляции - вздутие живота (чем сильнее вдуть, тем больше вероятность попасть в желудок).

Алгоритмы неотложной помощи при СЛР приведены на рисунках 4.24-4.26.

Тактика при фибрилляции желудочков (рис. 4.27) и гемодинамически неэффективной желудочковой тахикардии следующая.

— При остановке сердца у пациента и отсутствии дефибриллятора первым мероприятием может быть прекардиальный удар: локтевой стороной плотно сжатого кулака с расстояния около 20 см резко бьют в область нижней трети грудины. Прекардиальный удар, нанесенный в первые 10 с после остановки кровообращения, иногда способствует купированию желудочковой тахикардии, но гораздо менее эффективен при фибрилляции желудочков. Прекардиальный удар не должен приводить к задержке СЛР или дефибрилляции.

— Проведение общепринятых реанимационных мероприятий.

— Проведение специализированных реанимационных мероприятий, включая медикаментозное лечение:

Рис. 4.24. Алгоритм реанимационных мероприятий

◇ эпинефрин по 1 мг каждые 3-5 мин (возрастающие дозы эпинефрина 1-5 мг каждые 3-5 мин или промежуточные дозы 2-5 мг каждые 3-5 мин) или вазопрессин^а 40 мг внутривенно однократно;

◇ антиаритмические препараты:

◇ амиодарон 300 мг внутривенно болюсом, при необходимости ввести еще 150 мг внутривенно, в случае восстановления кровообращения наладить непрерывную инфузию в первые 6 ч 1 мг/мин (360 мг), в следующие 18 ч 0,5 мг/мин (540 мг);

◇ только в случае отсутствия амиодарона используют лидокаин 1,0 мг/кг внутривенно струйно, повторить через 3-5 мин; в случае восстановления кровообращения наладить непрерывную инфузию со скоростью 2-4 мг/мин;

◇ натрия бикарбонат 140-180 мл 4% раствора внутривенно вводят в случае:

◇ затянувшихся (>15 мин) реанимационных мероприятий;

◇ отравлении трициклическими антидепрессантами;

◇ выраженном ацидозе;

◇ гиперкалиемии.

После введения лекарства дают максимальный разряд, 2 мин проводят общепринятые реанимационные мероприятия, а затем оценивают эффект. Число электрических дефибрилляций не ограничено.

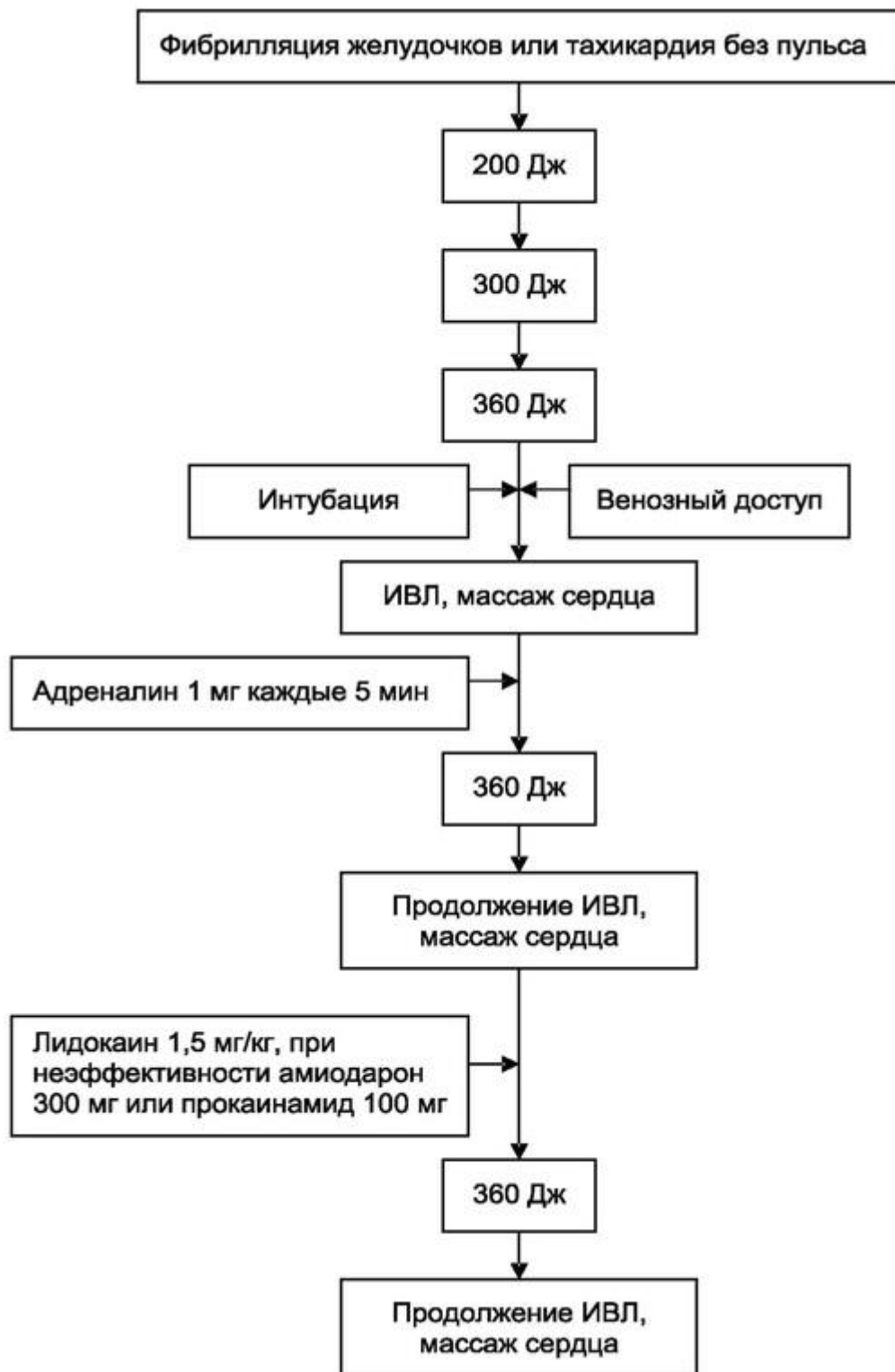


Рис. 4.25. Алгоритм неотложной помощи при фибрилляции желудочков



Рис. 4.26. Алгоритм неотложной помощи при асистолии

Тактика при электромеханической диссоциации (отсутствие пульса и дыхания у больного с сохраненной электрической активностью сердца - на мониторе ритм виден, а пульса нет) и асистолии, подтвержденной в нескольких ЭКГ-отведениях (рис. 4.28):

- общие реанимационные мероприятия;
- эпинефрин (адреналин^{*}) 1 мг каждые 3-5 мин внутривенно;
- атропин 1 мг каждые 3-5 мин;
- электрокардиостимуляция;
- натрия бикарбонат 140-180 мл 4% раствора внутривенно на 15-й минуте реанимации.

Если причина, вызвавшая остановку кровообращения (ацидоз, гиповолемия, гипоксия, гипотермия, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс и др.), не устраняется, прогноз при этом виде нарушения деятельности сердца неблагоприятный.

Электрическая дефибриляция при асистолии вредна, так как усиливает ваготонию.

Критерии эффективности СЛР:

- появление пульсации на крупных артериях (прекращают компрессию грудной клетки);
- появление АД на уровне 60-70 мм рт.ст.;
- изменение цвета кожных покровов;
- сужение зрачков, появление их реакции на свет;
- ИВЛ - расширение грудной клетки при вдувании воздуха и спадение при пассивном выдохе;
- появление самостоятельных дыхательных движений (прекращают ИВЛ).

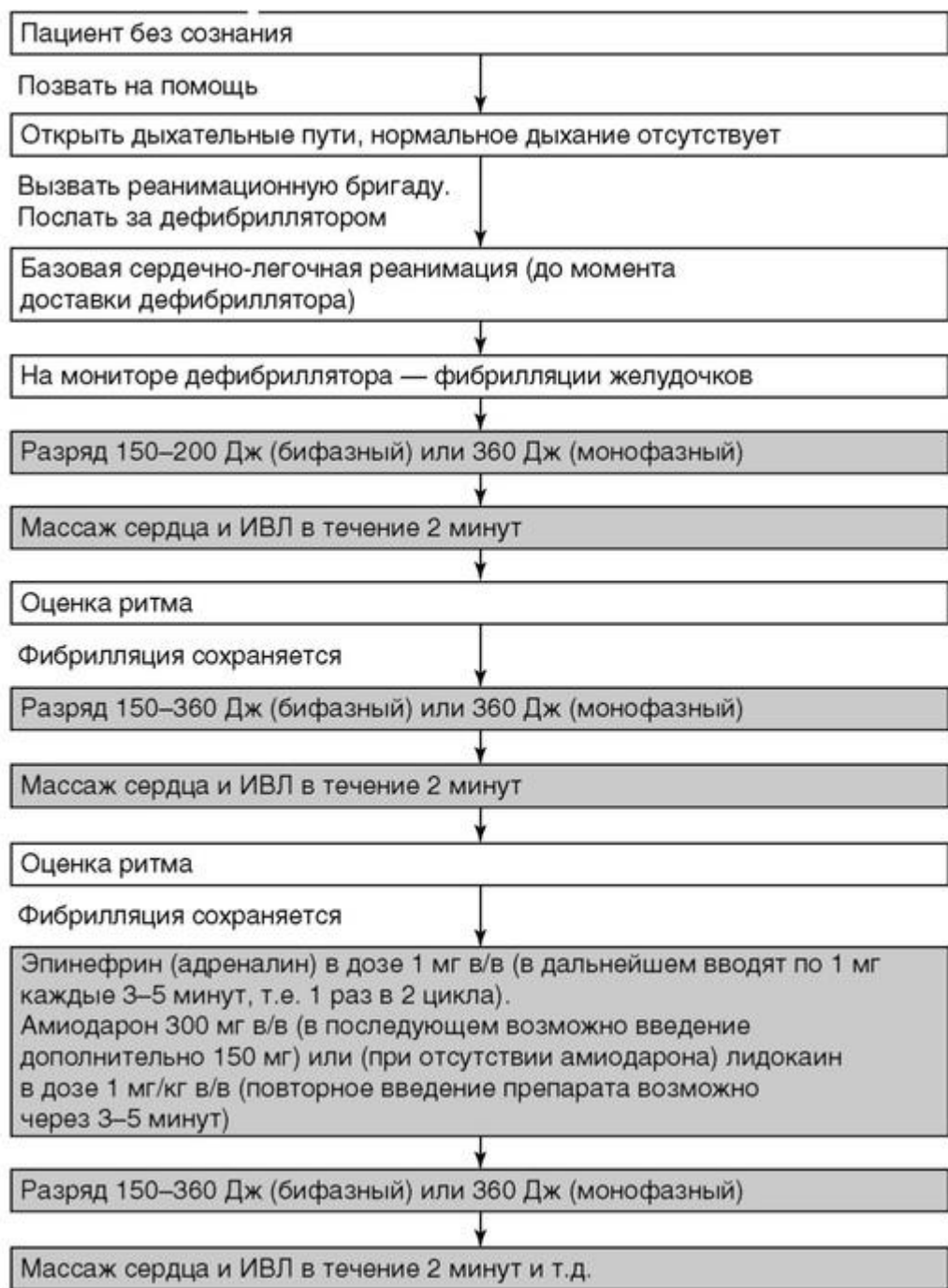


Рис. 4.27. Схема действий при фибрилляции желудочков

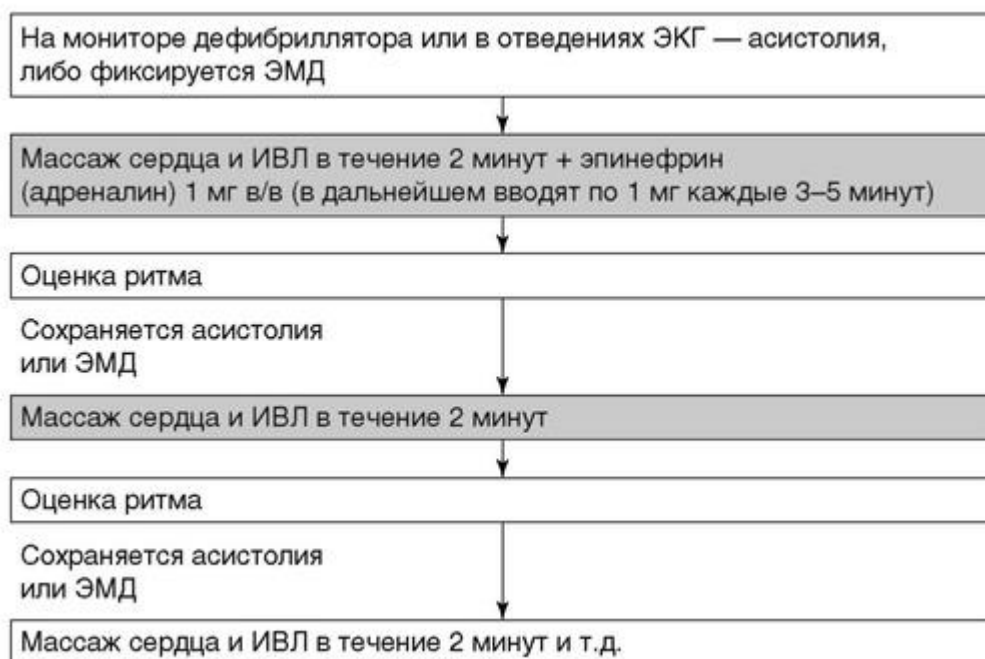


Рис. 4.28. Схема действий при асистолии или электромеханической диссоциации

Реанимацию прекращают при ее неэффективности в течение 30 мин. Исключение составляют состояния, при которых реанимацию необходимо продолжать:

- переохлаждение (гипотермия);
- утопление в ледяной воде;
- передозировка ЛС или наркотиков;
- электротравма, поражение молнией.

В целом СЛР должна продолжаться до тех пор, пока на ЭКГ регистрируется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, т.е. сохраняется возможность восстановления нормального ритма.

Способы введения ЛС

— Внутривенный - ЛС болюсно вводят в периферическую вену (предпочтительно подключичную или внутреннюю яремную), после каждого введения руку больного поднимают для ускорения доставки препарата к сердцу, болюс сопровождается некоторым количеством жидкости для его проталкивания; в случае отсутствия венозного доступа во время реанимационных мероприятий следует отдать предпочтение катетеризации кубитальной вены по ряду соображений, включая значительно более легкую технику манипуляции, меньшее число возможных осложнений, возможность ее пункции при продолжающемся массаже сердца.

— Внутрикостный - несмотря на внешнюю травматичность, этот способ зарекомендовал себя как надежный и несложный при наличии соответствующего оборудования. Более того, концентрации лекарств при введении их внутрикостно оказываются сопоставимы с концентрациями при введении препаратов через центральный катетер. Для установки внутрикостной иглы выбирают тибральную бугристую или пяточную кость. Отверстие делают с помощью специальной костной электродрели или шприца-пистолета.

Часто встречающиеся ошибки при проведении реанимации

Не обеспечена проходимость дыхательных путей.

Проведение массажа сердца на мягкой, пружинящей кровати.

Неправильное расположение рук реанимирующего при массаже сердца.

Слишком малая или чрезмерная сила нажатия на грудину при реанимации.

Длительный, более 5-10 с, перерыв при массаже сердца для проведения дополнительных лечебных и диагностических мероприятий.

ИВЛ - вздутие надчревной области, возникающее при вдувании большого объема воздуха, свидетельствует о попадании воздуха в желудок.

Проведение массажа сердца без одновременной ИВЛ.

Показания к госпитализации

Во всех случаях необходима экстренная госпитализация по витальным показаниям в отделения реанимационного профиля.

ВОПРОСЫ И ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Причины остановки кровообращения.
2. Основные признаки остановки кровообращения.
3. Основные мероприятия СЛР.
4. Константы СЛР.
5. Алгоритм действий при фибрилляции желудочков.

4.4. ЛИХОРАДКА

Определение

Лихорадка - защитно-приспособительная реакция организма, характеризующаяся перестройкой терморегуляции с повышением температуры тела более 37,2 °С (в прямой кишке более 37,8 °С).

Этиология и патогенез

Лихорадку могут вызвать вирусы, бактерии, грибы, паразиты и другие агенты.

Лихорадка есть часть метаболических, эндокринных, неврологических и иммунных изменений, вызываемых интерлейкином-1, который ранее называли эндогенным пирогеном. Интерлейкин-1, выделяясь из мононуклеарных макрофагов под влиянием различных антигенов, активирует гипоталамус с последующим избыточным образованием тепла, задержкой теплоотдачи и возникновением лихорадки.

Гипертермия - повышение температуры тела в отсутствие инфекционного агента вследствие функциональных нарушений.

Физиологическое повышение температуры бывает при:

- физической нагрузке;
- переедании;
- овуляции;
- менструации;
- изменении циркадных ритмов.

Гипертермия может быть обусловлена неадекватной перестройкой терморегуляции на фоне нарушения микроциркуляции и метаболизма:

- центрального генеза (при повреждении различных отделов ЦНС - кровоизлияние, опухоль, травма, отек мозга, дефекты развития);

— психогенного генеза (неврозы, психические расстройства, эмоциональное перенапряжение, воздействие гипноза);

— резорбционного генеза (ушиб, сдавление, ожог, некроз, асептическое воспаление, гемолиз);

— лекарственного генеза [парентеральное введение или прием внутрь ксантиновых препаратов, эфедрина, метилтиониния хлорида (метиленового синего[▲]), антибиотиков, фенитоина (дифенина[▲]), сульфаниламидов];

— теплового удара, отравления ядами.

При тепловом и солнечном ударе, помимо рефлекторных воздействий с периферических рецепторов, возможно непосредственное влияние теплового излучения на температуру коры головного мозга с последующим нарушением регуляторной функции ЦНС.

Классификация

По уровню температуры лихорадку делят на:

— субфебрильную (37,2-37,9 °С);

— умеренную фебрильную (38-38,9 °С);

— высокую, или фебрильную (39-40 °С);

— гипертермическую, или гиперпиретическую (выше 40 °С).

Выделяют следующие типы лихорадки:

— постоянная (суточные колебания температуры не более 1 °С);

— ремиттирующая, или послабляющая (колебания более 1 °С, температура не снижается до нормальной);

— интермиттирующая, или перемежающаяся (периоды нормальной и высокой температуры в течение суток);

— извращенная, или обратная (более высокая температура в утренние часы);

— истощающая, или гектическая (высокая температура тела с резким снижением и повышением);

— неправильная (без каких-либо закономерностей).

По длительности повышения температуры (Р. Рут, Р. Петерсдорф):

— короткая (менее 2 нед; неинфекционная гипертермия и инфекционная лихорадка);

— длительная (более 2 нед), лихорадка неясного генеза.

Клиническая картина

Общие признаки лихорадки воспалительного происхождения:

— температура выше 38 °С;

— слабость;

— озноб;

— потливость;

— миалгии;

— нарушения ЦНС (головная боль, судороги, нарушение сознания);

— гемодинамические расстройства (тахи-, брадикардия, снижение АД).

Лихорадка менее 2 нед

— Лихорадка с признаками инфекции отличается внезапным началом, характеризуется полисимптомностью заболевания: возможны появление сыпи, увеличение и болезненность лимфатических узлов, катарально-респираторный синдром (кашель, насморк), диспептические расстройства (тошнота, рвота, диарея), одновременное увеличение печени и селезенки, менингеальные признаки, миалгия и артралгия. Заподозрить данную патологию позволяют сочетание нескольких признаков и эпидемиологический анамнез (контакт с инфекционными больными, пребывание в эндемичных районах, наркомания, беспорядочные половые контакты).

— Лихорадка с признаками острого респираторного заболевания (ОРЗ), как правило, сезонная и выявляется у нескольких заболевших. Клиническая картина включает кашель без одышки, ринит, ангину или фарингит, отит или бронхит. Лихорадка сохраняется не более 5 дней.

— Лихорадка с признаками пневмонии сопровождается кашлем, плевральной болью, физическими признаками уплотнения легочной ткани (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, бронхофония и голосовое дрожание, локальные влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы, крепитация).

— Лихорадка с признаками пиелонефрита проявляется односторонними болями в пояснице, изменением характера и цвета мочи, дизурией. Существенно для диагностики наличие в анамнезе мочекаменной болезни, сахарного диабета.

— Лихорадка с признаками холангита сопровождается желтухой, болями в правом подреберье, увеличением печени. В анамнезе указания на желчнокаменную болезнь, ожирение или ранее перенесенные операции на желчных путях.

— Лихорадка с признаками формирования внутрибрюшных гнояников вызывает боли в животе любой локализации, локальную болезненность при пальпации живота. В анамнезе травма живота или хирургические операции, а также боли в животе неясного происхождения.

Лихорадка более 2 нед

— Суставно-кожно-мышечный синдром (при ревматоидном полиартрите, системной красной волчанке, дерматомиозите, узелковом периартериите, бруцеллезе, трихинеллезе и др.).

— Лимфаденопатия (при инфекционном мононуклеозе, остром лейкозе и хроническом лимфолейкозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, реактивном лимфадените, саркоидозе, туберкулезе, метастатическом поражении лимфатических узлов и др.).

— Спленомегалия (при сепсисе, абсцессе или туберкулезе селезенки, малярии, остром лейкозе, хроническом лимфолейкозе, инфекционном мононуклеозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоме и др.).

— Гепатомегалия (сопровождает холангит, абсцесс или первичный рак печени либо метастатическое поражение печени и др.).

— Анемия.

— Поражения легких, плевры и средостения (при пневмонии, туберкулезе легких, бронхогенном раке, абсцессе легкого, эмпиеме плевры, пневмокониозах, периодической болезни, лимфогранулематозе, лимфосаркоме, диффузных поражениях легких, фиброзирующем альвеолите, саркоидозе легких и др.).

— Поражения сердечно-сосудистой системы (при первичном или возвратном ревмокардите, инфекционном эндокардите, синдроме Дресслера, миксоте предсердий,

рецидивирующей ТЭЛА, неспецифическом аортоартериите, височном артериите, флеботромбозе и др.).

— Мочевой синдром (при пиелонефрите, туберкулезе почек, сепсисе, инфекционном эндокардите, гипернефроме, ревматоидном артрите и др.).

— Поражения органов ЖКТ (при нагноительных процессах в брюшной полости, региональном илеите, неспецифическом язвенном колите, злокачественных новообразованиях, туберкулезном перитоните, лимфогранулематозе, лимфосаркоме и др.).

— Поражения кожи (аллергические и псевдоаллергические реакции, рожистое воспаление, узловатая эритема, паранеопластические кожные синдромы, коллагенозы и др.).

Ориентировочные причины длительной лихорадки:

— генерализованные или локальные инфекции (сепсис, туберкулез, абсцессы различной локализации, бактериальный эндокардит);

— злокачественные опухоли, в том числе гемобластозы;

— системные заболевания соединительной ткани (ревматические болезни, системные васкулиты);

— лимфопролиферативные заболевания.

При тепловом или солнечном ударе наблюдаются:

— вялость;

— резкая адинамия;

— нарушение сна;

— снижение аппетита;

— желудочно-кишечные расстройства, нарушение водно-электролитного баланса;

— гиперемия кожных покровов, потливость;

— учащение дыхания и пульса.

При легком перегревании отмечают слабость, кожа влажная и прохладная на ощупь, зрачки расширены, температура тела нормальная или субфебрильная.

При среднем перегревании отмечаются выраженная слабость, головная боль, тошнота, рвота, кратковременная потеря сознания, кожа влажная и гиперемированная, потоотделение усилено, дыхание и пульс учащены, АД в норме или слегка повышено, температура тела достигает 40-41 °С.

Тяжелое перегреванию сопровождается быстрым нарастанием психомоторного возбуждения, спутанностью сознания, клонико-тоническими судорогами и комой. Зрачки расширены, не реагируют на свет, выявляются застойные явления на глазном дне. Кожа горячая и сухая, имеются цианоз, значительная тахикардия при пульсе слабого наполнения, выраженная одышка, иногда неправильное дыхание. Возможны отек легких, произвольное мочеиспускание и дефекация. Температура тела быстро нарастает, достигая 42 °С.

Возможные осложнения

При температуре выше 42 °С возможна смерть больного вследствие необратимых процессов, возникающих в организме.

Судорожный синдром чаще возникает у детей, но возможен и у взрослых, особенно при наличии сопутствующих заболеваний. Возможны локальные и генерализованные судороги.

Остановка дыхания вследствие паралича дыхательного центра. Показаны интубация и ведение больного в условиях ИВЛ, литическая смесь внутривенно, инфузионная терапия в условиях реанимации.

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе выясняют:

- время начала лихорадки;
- уровень температуры тела;
- длительность лихорадки;
- симптомы, сопровождающие лихорадку;
- предшествовавшие события, в том числе травмы и операции;
- у женщин наличие менструации;
- наличие сопутствующих заболеваний и степень их компенсации;
- социальный статус больного и вредные привычки;
- имел ли место выезд в неблагоприятные районы и за рубеж.

Осмотр включает стандартные схемы оценки соматического статуса.

Объективное обследование

Основной метод диагностики - термометрия (в подмышечной впадине, как принято в нашей стране, во рту - чаще у маленьких детей, в прямой кишке - наиболее точная и принятая в европейских странах).

Лабораторная диагностика

При лихорадке более 2 нед обязателен анализ крови на малярию, при подозрении на инфекцию - соответствующие анализы.

Дифференциальная диагностика

Проводится дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся лихорадкой.

Основные направления терапии

Для оказания адекватной помощи при лихорадке необходимо (рис. 4.29, 4.30):

- оценить симптомы, сопровождающие ее;
- определить тяжесть состояния больного;
- выделить ведущий синдром или заболевание;
- установить показания для госпитализации.

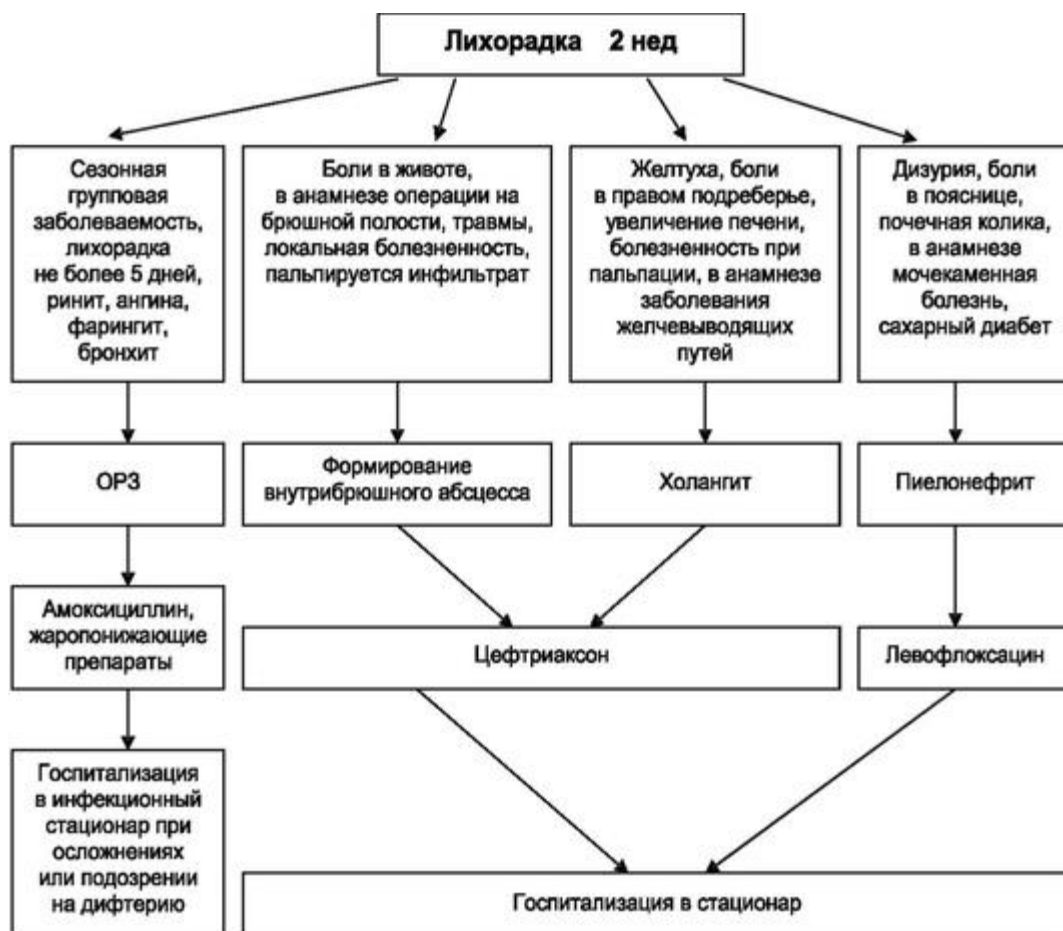


Рис. 4.29. Диагностика и лечение лихорадки длительностью менее 2 нед

Жаропонижающие препараты взрослым назначают:

◇ при отсутствии осложнений и сопутствующих заболеваний, если температура тела выше 39°C ;

◇ при сопутствующих заболеваниях (застойная СН, болезни печени, почек, психические заболевания, сахарный диабет, судорожный синдром в анамнезе), если температура тела выше 38°C .



Рис. 4.30. Диагностика и лечение лихорадки длительностью более 2 нед

— При сочетании лихорадки и воспалительных изменений: ибупрофен (нурофен[♦]) 400 мг (суточная доза 600-1200 мг) внутрь.

— При сочетании лихорадки с болевым синдромом: парацетамол 0,5-1 г (суточная доза до 4 г) внутрь.

— При лихорадке с признаками пиелонефрита:

◇ левофлоксацин 500 мг внутрь или парентерально;

◇ жаропонижающие препараты;

◇ по показаниям анальгетики и спазмолитики.

— При лихорадке с признаками холангита или формирования внутрибрюшных гнойников: цефтриаксон 1 г парентерально.

— При тепловом ударе прежде всего необходимо устранить повреждающий фактор:

◇ отнести пострадавшего в тень;

◇ снять верхнюю одежду;

◇ обтереть кожу холодной водой;

◇ положить холодные компрессы на лоб и в месте проекции крупных сосудов (сонные артерии);

◇ при сохраненном сознании пациента давать обильное питье, при повышении температуры более 38 °С - парацетамол однократно в соответствующей дозе.

При тяжелом перегревании: изотонический раствор натрия хлорида 1-1,5 л/ч в сочетании с физическими методами охлаждения; при судорогах: диазепам (реланиум[♦]) 0,1-0,2 мг/кг 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно; при остановке дыхания: ИВЛ.

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Парацетамол снимает боли слабой и умеренной интенсивности (головная и зубная, мигрень, боль в спине, артралгия, миалгия, невралгия, меналгия), лихорадочный синдром при простудных заболеваниях.

Противопоказания: гиперчувствительность, нарушение функций почек и печени, алкоголизм, возраст до 6 лет.

Побочные действия: агранулоцитоз, тромбоцитопения, анемия, почечная колика, асептическая пиурия, интерстициальный гломерулонефрит, аллергические реакции в виде кожных высыпаний.

Способ применения и дозы: внутрь и ректально взрослым и детям старше 12 лет по 0,5-1 г до 4 раз в сутки, максимальная суточная доза 4 г, курс лечения 5-7 дней.

Детям в возрасте:

- 3 мес-1 год - 24-120 мг;
- 1-6 лет - 120-240 мг;
- 6-12 лет - 240-480 мг до 4 раз в сутки в течение 3 дней.

Ибупрофен обладает противовоспалительной, анальгетической и умеренной жаропонижающей активностью, применяется для лечения ревматоидного артрита, деформирующего остеоартроза, анкилозирующего спондилита и при различных формах суставных и внесуставных ревматоидных заболеваний, а также болевого синдрома при некоторых воспалительных поражениях периферической нервной системы.

Противопоказания: острые язвы и обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, заболевания зрительного нерва.

Побочные действия: изжога, тошнота, рвота, метеоризм, кожные аллергические реакции.

Способ применения и дозы: 0,2 г 3-4 раза в день внутрь. Для достижения быстрого эффекта доза может быть увеличена до 0,4 г 3 раза в день. По достижении лечебного эффекта суточную дозу уменьшают до 0,6-0,8 г. Рекомендуется первую дневную дозу принимать утром до еды (для быстрого всасывания), запивая чаем, а остальные дозы - в течение дня после еды (для более постепенного всасывания).

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение регулярного (курсового) приема жаропонижающего препарата.

Назначение антипиретиков вместе с антибиотиками. Применение дифенгидрамина (димедрола^а) совместно с жаропонижающими.

Применение жаропонижающих препаратов при субфебрильной температуре тела.

Показания к госпитализации

В терапевтический стационар:

- больные с лихорадкой, длящейся более 2 нед, с синдромной диагностикой или выявленными причинами лихорадки;
- при пневмонии средней и тяжелой степени; в возрасте старше 65 лет; при тяжелых сопутствующих заболеваниях;
- при невозможности обеспечить адекватную терапию амбулаторно;
- при тяжелом тепловом ударе.

В инфекционный стационар:

— при невозможности определить причину, с диагнозом «лихорадка неизвестной этиологии»;

— при лихорадке с признаками инфекции;

— при тяжелой интоксикации или подозрении на дифтерию (пленки на миндалинах, отечная шея, затруднение дыхания).

В ЛОР-отделение: при заглоточном абсцессе или перфорации барабанной перепонки.

В урологическое отделение: при лихорадке с признаками пиелонефрита.

В хирургический стационар:

— при лихорадке с признаками холангита;

— при лихорадке с признаками формирования внутрибрюшных гнойников.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Как часто можно использовать жаропонижающие?

По требованию, т.е. возможен и однократный прием, если температура понизилась ниже 38 °С, но не более 4 разовых доз в сутки. Когда необходима врачебная помощь?

При температуре выше 39 °С, при температуре с судорогами, при лихорадке, сохраняющейся более 5 дней, при лихорадке с кашлем и болями в грудной клетке, нарушением мочеиспускания, болями в животе и любым из признаков инфекционного заболевания.

Что использовать в качестве жаропонижающего?

Препараты парацетамола либо ибупрофена, в крайнем случае возможно использование ацетилсалициловой кислоты или метамизола натрия. В остальных случаях при некупирующейся температуре - вызов врача.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Диагностика и лечение лихорадки длительностью менее 2 нед.

2. Диагностика и лечение лихорадки длительностью более 2 нед.

4.5. ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Определение

Острый аллергоз - это клиническое выражение иммунной реакции немедленного типа на воздействие различных экзогенных или эндогенных аллергенов, при котором повреждаются собственные ткани.

Этиология и патогенез

Факторы риска аллергических реакций:

— резкое ухудшение экологической обстановки;

— острый и хронический стресс;

— бесконтрольное применение медикаментов;

— широкое использование косметики и синтетических изделий;

— использование средств для дезинфекции и дезинсекции;

— изменение характера питания.

Распространенные аллергены:

— ингаляционные аллергены жилищ;

- пыльца растений;
- пищевые аллергены;
- ЛС (анальгетики, сульфаниламиды, антибиотики и др.);
- латекс;
- химические вещества;
- яды насекомых.

Острые аллергические заболевания обусловлены аллергическими реакциями немедленного типа, которые проходят ряд стадий:

1) контакт с антигеном (неопасные сами по себе вещества, например пыльца растений, частицы домашней пыли, лекарства и другие аллергены);

2) синтез иммуноглобулина E (IgE);

3) фиксация IgE на поверхности тучных клеток;

4) повторный контакт с тем же антигеном;

5) связывание антигена с IgE на поверхности тучных клеток;

6) высвобождение медиаторов из тучных клеток (гистамин и др.);

7) действие этих медиаторов на ткани и органы, приводящие к быстро развивающимся внешним проявлениям аллергической реакции.

Классификация

По прогнозу течения и риску развития жизнеугрожающих состояний острые аллергические заболевания подразделяют на два типа.

— Легкие:

◇ аллергический ринит (круглогодичный или сезонный);

◇ аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный);

◇ локализованная крапивница;

— тяжелые (прогностически неблагоприятные):

◇ генерализованная крапивница;

◇ отек Квинке;

◇ острый стеноз гортани;

◇ среднетяжелое обострение (приступ) БА;

◇ анафилактический шок.

Клиническая картина

Острые аллергические заболевания характеризуются внезапным началом, острым течением, высоким риском развития тяжелых осложнений. Клиническая картина острых аллергозов представлена в таблице 4.42.

Таблица 4.42. Клиническая картина острых аллергических заболеваний

Аллергические заболевания	Клинические проявления
Аллергический ринит	Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чиханье, ощущение жжения в глотке

Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъецированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Локализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом

Окончание табл. 4.42

Аллергические заболевания	Клинические проявления
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом
Отек Квинке	Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может возникать отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани (проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием) и ЖКТ (сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой)
Анафилактический шок	АГТ и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиническая картина развивается в течение 1 ч после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 мин)

Возможные осложнения

Снижение АД, гипоксия головного мозга, нарушение сознания (в том числе развитие коматозного состояния), бронхоспазм, удушье, отек гортани, стридорозное дыхание, асфиксия, буллезные поражения кожи и слизистых оболочек, эпидермальный некролиз и эксфолиация кожи.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза обязательно нужно установить:

- были ли раньше аллергические реакции;
- что их вызывало;
- чем они проявлялись;
- какие препараты применяли для лечения (антигистаминные, глюкокортикоиды, эпинефрин и др.);
- что предшествовало развитию аллергической реакции на этот раз (продукт питания, не входящий в обычный рацион, укус насекомого, прием лекарства и т.д.);
- какие меры принимал больной самостоятельно и какова их эффективность.

При начальном осмотре обращают внимание на:

- изменения кожных покровов и видимых слизистых оболочек (гиперемия, высыпания по типу крапивницы, припухлость и отеки, следы расчесов), отмечают распространенность, локализацию, размер и цвет указанных изменений;
- стридор, диспноэ, свистящее дыхание, одышку или апноэ;
- гипотензию, или снижение АД;
- гастроинтестинальные симптомы (тошнота, боль в животе, диарея);
- изменение сознания.

Объективное обследование

Измерение ЧДД, ЧСС, АД, температуры тела, аускультация легких и сердца, пальпаторное исследование лимфатических узлов и брюшной полости; при отеке лица и шеи, затрудненном дыхании проводят осмотр гортани (консультация ЛОР-врача).

Лабораторная диагностика

Общеклинические лабораторные анализы. Специфическое аллергологическое обследование проводит врач-аллерголог в специализированном аллергологическом учреждении.

Дифференциальная диагностика

Проводится с токсическими и псевдоаллергическими реакциями. Для истинных аллергических реакций характерны типичные проявления аллергии (крапивница, отек Квинке, риноконъюнктивит и др.), а при других реакциях ведущими являются нейровегетативные симптомы (головокружение, тошнота, рвота, понос, учащенное сердцебиение, парестезии, затрудненное дыхание, зуд, чувство тревоги и т.д.).

Основные направления терапии

Прекращение дальнейшего поступления в организм больного предполагаемого аллергена:

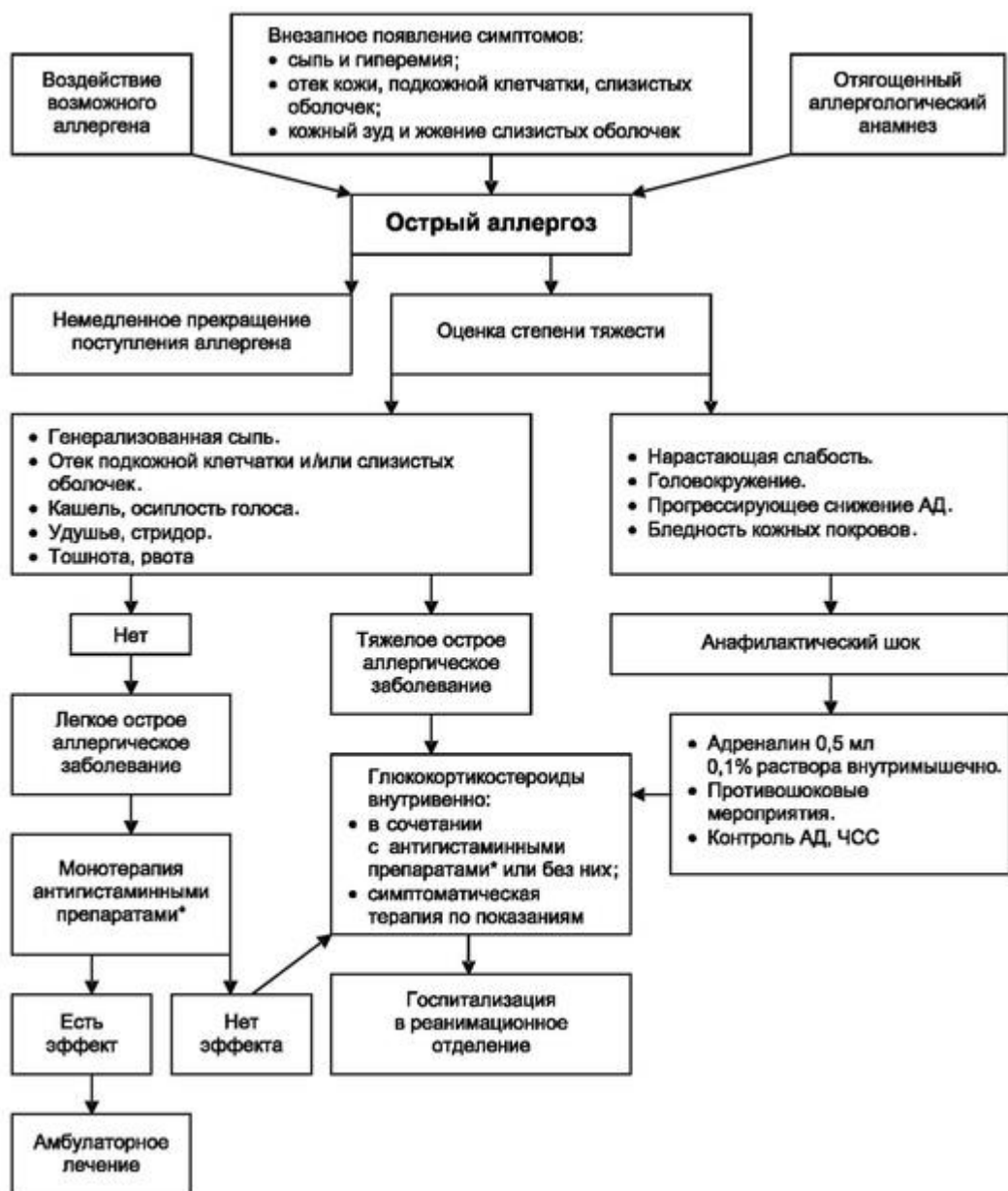
- ◇ наложить жгут выше места инъекции на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1-2 мин);
- ◇ к месту инъекции приложить лед или грелку с холодной водой на 15 мин;
- ◇ обколоть в 5-6 точках и инфильтровать места реакции эпинефрином 0,3-0,5 мл 0,1% раствора с 4-5 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- При анафилактическом шоке (рис. 4.31):
- ◇ больного уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, снять съемные зубные протезы;
- ◇ эпинефрин 0,1-0,5 мл 0,1% раствора внутримышечно; при необходимости повторить через 5-20 мин.
- При нестабильной гемодинамике и ухудшении состояния больного:
- ◇ эпинефрин 1 мл 0,1% раствора в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно под контролем ЧСС и уровня АД (САД необходимо поддерживать на уровне >100 мм рт.ст.);
- ◇ подготовиться к интубации;
- ◇ срочно госпитализировать в реанимационное отделение.
- Симптоматическая терапия по следующим показаниям.

- ◇ При развитии бронхоспазма - ингаляция глюкокортикоидов (будесонид), β_2 -агонистов через небулайзер.
- ◇ При цианозе, диспноэ - кислородотерапия.
- ◇ При АГТ - восполнение ОЦК коллоидными и солевыми растворами. Вазопрессорные амины применяют только после восполнения ОЦК.
- ◇ При брадикардии - атропин.
- Противоаллергическая терапия:
 - ◇ при легких острых аллергических заболеваниях - монотерапия антигистаминными препаратами II и III поколения: цетиризин (аллертек), акривастин (семпрекс[▲]), лоратадин (klarитин[▲]), фексофенадин (телфаст[▲]) и др.;
 - ◇ при тяжелых острых аллергических заболеваниях - глюкокортикоиды внутривенно струйно: преднизолон (взрослым 60-150 мг, детям из расчета 2 мг/кг массы тела), бетаметазон (дипроспан[▲]) 1-2 мл внутримышечно;
 - ◇ при рецидивирующем течении - комбинирование глюкокортикоидов с антигистаминными препаратами II и III поколения.



Рис. 4.31. Алгоритмы неотложной помощи при анафилактическом шоке

Алгоритмы неотложной помощи при острых аллергических заболеваниях представлены на рисунке 4.32.



* Рекомендуются антигистаминные препараты II и III поколения.

Рис. 4.32. Алгоритм неотложной помощи при острых аллергических заболеваниях
Клиническая фармакология отдельных препаратов

Антигистаминные средства (табл. 4.43, 4.44) принято делить на классические и «новые».

Таблица 4.43. Группы препаратов, применяемые для лечения острых аллергических заболеваний

Острые аллергические заболевания	Антигистаминные препараты	Эпинефрин (адреналин [†])	Глюкокортикоиды	β_2 -Агонисты
Аллергический ринит, аллергический конъюнктивит	+		Топические	При наличии сопутствующего бронхоспазма

Локализованная крапивница	+	-	±	
Генерализованная крапивница, отек Квинке	+		+	
Анафилактический шок	-	+	+	
Обострение БА	-	-	+	+

Классические или антигистаминные препараты I поколения: хлоропирамин (супрастин[®]), клемастин (тавегил[®]), дифенгидрамин (димедрол[®]), прометазин (пипольфен[®]) характеризуются:

- непродолжительным действием (необходимо применять 4 раза в сутки);
- воздействием на ЦНС (седативный эффект), так как проникают через гематоэнцефалический барьер;
- блокадой М-холинорецепторов (сухость слизистых оболочек, тошнота, рвота);
- при длительном использовании - снижением терапевтической активности (тахифилаксия);
- кардиотоксичностью (удлиняют интервал QT - предиктор внезапной смерти).

«Новые» или антигистаминные препараты II и III поколения: цетиризин - (аллертек[®]), акривастин (семпрекс[®]), фексофенадин (телфаст[®]), лоратадин (klaritin[®]) и другие характеризуются:

- быстрым терапевтическим эффектом при приеме внутрь;
- отсутствием седативного эффекта в терапевтических дозах;
- отсутствием холино- и адренолитического действия;
- отсутствием кардиотоксического действия;
- отсутствием тахифилаксии.

Таблица 4.44. Способ применения и дозы противоаллергических средств

Противоаллергические средства, форма выпуска	Доза	
	Дети	Взрослые
Эпинефрин (адреналин [®]) 0,1% раствор, ампулы по 1 мл	0,1-0,5 мл 0,1% раствора (или из расчета 0,01 мг/кг). При неэффективности повторить через 20 мин	0,3-0,5 мл 0,1% раствора внутримышечно. При неэффективности повторить через 20 мин
Преднизолон 30 мг, ампулы по 1 мл	1-2 мг/кг внутривенно каждые 4-6 ч	60-150 мг внутривенно струйно
Будесонид (пульмикорт [®])	500-1000 мкг (1/2 небулы) через небулайзер в течение 5-10 мин	1000-1200 мкг (1/2 небулы) через небулайзер в течение 5-10 мин; 1-2 мл внутримышечно

Бетаметазон (дипроспан [▲])	1 мл внутримышечно	1 мл внутримышечно
Дифенгидрамин (димедрол [▲]) 1% раствор, ампулы по 1 мл	0,1 мл на 1 год жизни, но не более 1 мл	1 мл внутримышечно
Хлоропирамин (супрастин [▲]) 2% раствор, ампулы по 2 мл	0,1 мл на 1 год жизни, но не более 1 мл	1 мл 1% раствора внутримышечно
Цетиризин (аллертек [▲]) таблетки по 10 мг	Детям 2-6 лет 5 мг, 6-12 лет и старше 10 мг	10 мг
Фексофенадин (телфаст [▲]) таблетки по 120 и 180 мг	Детям старше 12 лет 120 мг	120 и 180 мг
Акривастин (семпрекс [▲]) капсулы по 8 мг	Детям старше 12 лет 8 мг	8 мг
Лоратадин (кларифер [▲]) таблетки по 10 мг	Детям 2-12 лет по массе тела: менее 30 кг 5 мг, более 30 кг 10 мг; старше 12 лет 10 мг	10 мг
Ипратропия бромид + фенотерол (беродуал [▲]), раствор для небулайзера, 20 мл	Детям до 6 лет 10 капель через небулайзер, старше 6 лет 20 капель через небулайзер. При неэффективности повторить через 20 мин (всего 3 раза)	20 капель через небулайзер. При неэффективности повторить через 20 мин (всего 3 раза)

Часто встречающиеся ошибки терапии

Изолированное назначение антигистаминных препаратов при тяжелых аллергических реакциях и бронхообструктивном синдроме.

Позднее назначение или необоснованное применение малых доз глюкокортикоидов.

Применение неэффективных ЛС (кальция глюконат, кальция хлорид).

Использование прометазина (дипразин[▲], пипольфен[▲]) опасно усугублением гипотензии.

Отказ от использования топических ингаляционных глюкокортикоидов и β_2 -агонистов при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме.

Назначение петлевых диуретиков при аллергических отеках.

Показания к госпитализации

Госпитализируют всех больных с тяжелыми острыми аллергиями. При легких острых аллергиях вопрос о госпитализации решают индивидуально в каждом конкретном случае.

Транспортировка: на носилках в положении лежа.

Клинические наблюдения

Больной К., 68 лет. Жалобы на гиперемию и отек лица, шеи, затруднение дыхания. Анамнез: через 20 мин после приема 1 таблетки метамизола натрия по поводу головной боли появился отек слизистой оболочки ротовой полости, губ, постепенно отек

нарастал. Аллергическая реакция проявилась впервые в жизни. Первая помощь: хлоропирамин (супрастин[®]) 2 мл внутримышечно не дал эффекта, появились ощущение инородного тела в горле, затруднение дыхания. Больной госпитализирован в реанимационное отделение. При поступлении: состояние тяжелое, больной возбужден, отек лица, шеи, ЧДД 22 в минуту, гиперемия и отек голосовых связок. Диагноз: острый аллергоз, отек Квинке (отек гортани) в ответ на прием метамизола натрия. Лечение: преднизолон 150 мг внутривенно струйно, будесонид (пульмикорт[®]) через небулайзер (1 небула). Через 10 мин почувствовал улучшение самочувствия, через 1 день пульс-терапии глюкокортикоидами (240 мг/сут преднизолона) состояние удовлетворительное, сохраняется небольшой отек губ. Полное купирование симптомов аллергии через 3 дня.

Больная И., 24 лет. Жалобы на ярко-красные приподнимающиеся над уровнем кожи, местами сливающиеся высыпания, сопровождающиеся кожным зудом, сначала на груди и животе, затем распространились на все тело. Анамнез: прием в пищу копченой рыбы. Ранее отмечена аллергия на цитрусовые (крапивница). Самостоятельно приняла 2 таблетки хлоропирамина (супрастина[®]), но без эффекта. Диагноз: острый аллергоз, генерализованная крапивница на пищевой аллерген. Первая помощь: бригада СМП ввела 60 мг преднизолона внутривенно струйно, после чего сыпь побледнела, кожный зуд уменьшился. Госпитализирована в терапевтическое отделение. При поступлении: на коже лица, туловища, бедер папулезная сыпь, следы расчесов. Лечение: 90 мг преднизолона внутривенно струйно. Через 2 ч сыпь значительно уменьшилась. На следующий день пациентка умылась ароматизированным мылом, что вызвало рецидив крапивницы на лице и руках. Терапия: 90 мг преднизолона внутривенно струйно утром и 60 мг вечером. На 4-й день все симптомы острого аллергоза купированы.

Больная Т., 36 лет. Через 5 мин после ужаления пчелы в правое предплечье почувствовала головокружение, слабость. По прибытии бригады СМП: АД 80/40 мм рт.ст., гиперемия и отек правой руки. Диагноз: анафилактический шок на укус насекомого. Первая помощь: эпинефрин 1 мл внутримышечно, преднизолон 60 мг внутривенно струйно, скользящим движением инъекционной иглы (не сжимая) из ранки удалено жало. Срочно госпитализирована в реанимационное отделение. При поступлении: АД 110/70 мм рт.ст., сохраняются гиперемия и отек руки. Лечение: преднизолон 120 мг внутривенно струйно. Через 12 ч состояние удовлетворительное, жалоб нет, отек и гиперемия купированы. Выписана на 3-й день.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Что такое общая неспецифическая гипоаллергенная диета по А.Д. Адо?

Рекомендуется исключить из рациона цитрусовые, орехи, рыбу и морепродукты, мясо птицы, шоколад и шоколадные изделия, кофе, копченые изделия, уксус, майонез и прочие специи, хрен, редис, томаты, баклажаны, грибы, яйца, ягоды, мед. Категорически запрещается употреблять все алкогольные напитки. В пищу можно употреблять говядину, крупяные и овощные супы, растительное и сливочное масло, картофель, каши, молочнокислые продукты, огурцы, петрушку, укроп, яблоки, арбуз, чай, сахар, компот из сухофруктов, белый несдобный хлеб.

Какие ЛС следует иметь в аптечке больному, перенесшему анафилактический шок?

Ампулы 0,1% раствора эпинефрина (по 1 мл), преднизолона 30 мг (по 1 мл), одноразовые шприцы, изотонический раствор натрия хлорида. Пациенту рекомендуется носить с собой паспорт больного с аллергическим заболеванием с указанием аллергена и перечнем мероприятий по оказанию первой помощи.

Если была аллергическая реакция на какой-нибудь пищевой продукт, через какое время можно употреблять его снова?

Никогда. Аллергия сохраняется на всю жизнь.

Через какое время от начала заболевания острая аллергическая реакция считается хронической?

Через 6 нед.

ВОПРОСЫ И ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что относится к острым аллергозам?
2. Препарат выбора при отеке Квинке.
3. Основной побочный эффект H₁-гистаминовых блокаторов I поколения.
4. Алгоритмы неотложной помощи при анафилактическом шоке и острых аллергических заболеваниях.

ГЛАВА 5. СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение

Кровотечение - излияние крови из кровеносного русла.

Этиология и патогенез

Чаще всего кровотечение обусловлено:

- механической травмой или ранением;
- патологическим процессом с образованием дефекта сосудов:
 - ◇ воспаление/перфорация полого органа;
 - ◇ рост или распад опухоли;
 - ◇ ишемия и некроз органа;
 - ◇ маточное кровотечение;
- увеличением проницаемости сосудистой стенки:
 - ◇ авитаминоз;
 - ◇ острое инфекционное заболевание/сепсис;
 - ◇ острый аллергоз.

Классификация

Кровотечения классифицируют в зависимости от их причины, локализации источника кровопотери и вида крови (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Классификация кровотечений

Среди наружных кровотечений наибольшее клиническое значение имеют повреждения сосудов при ранениях и травмах мягких тканей.

Среди внутренних кровотечений наибольшее клиническое значение и неблагоприятный прогноз характерен для желудочно-кишечных, легочных и маточных кровотечений. Более 90% кровотечений из ЖКТ составляют кровотечения из его верхнего отдела: желудка и двенадцатиперстной кишки.

Причины кровотечений из верхнего отдела ЖКТ у взрослых:

- пептическая язвенная болезнь желудка/двенадцатиперстной кишки;
- острые стрессовые язвы/эрозии слизистой оболочки желудка/двенадцатиперстной кишки - психический стресс, ЧМТ, ожоговая болезнь, острая дыхательная и почечная недостаточность;
- острая и хронические ишемические язвы/эрозии гастродуоденальной слизистой оболочки;
- ИМ, расслоение аорты, тромбоз артерий чревного ствола, ХСН;
- НПВП-гастропатия;
- разрыв варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии;
- трещина слизистой оболочки кардиального отдела желудка или желудочно-пищеводного перехода (синдром Мэллори- Вейса);
- эрозивно-язвенный эзофагит;
- опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки;
- врожденные аномалии артерий или вен желудка/двенадцатиперстной кишки (болезнь Рандю-Ослера).

Редкие причины кровотечений из ЖКТ:

- приобретенные аномалии сосудов желудка/двенадцатиперстной кишки - портальная гастропатия, лучевая болезнь, коллагенозы, васкулиты, сифилис, микозы;
- дивертикулы пищевода и двенадцатиперстной кишки;
- острый инфекционный гастрит;

- повреждения инородным телом, закрытая травма брюшной полости;
- острые повреждения слизистой оболочки токсичными/коррозионными веществами в остром периоде и отсроченно - после отхождения некротических масс;
- аортопищеводный или желудочно-панкреатический свищ. Причины кровотечений из нижнего отдела ЖКТ:
- заболевания прямой кишки - геморрой, трещина прямой кишки;
- системные воспалительные заболевания кишечника - неспецифический язвенный колит, болезнь Крона;
- рак толстой/прямой кишки;
- острые инфекционные заболевания - дизентерия, брюшной тиф;
- острая ишемия толстой кишки - тромбоз брыжеечных артерий, расслоение брюшной аорты;
- осложнение терапии антибиотиками широкого спектра - псевдомембранозный колит;
- разрыв дивертикула толстой кишки.

Легочное кровотечение (кровохарканье) в большинстве случаев развивается вследствие повреждения сосудов у больных туберкулезом, бронхогенным раком легкого и при злокачественных опухолях гортани. Значительно реже и существенно менее массивное встречается у больных с хроническим бронхитом и бронхоэктатической болезнью.

Клиническая картина

При кровохарканьи, кровотечениях из нижнего отдела ЖКТ, синдроме Мэллори-Вейса и раке пищевода/кардии желудка развивается кровотечение светлой/малоизмененной кровью. Такое кровотечение в большинстве случаев носит самостоятельно ограничивающийся характер - кровопотеря, как правило, не бывает массивной и сама по себе не приводит к нарушению общего состояния пациента. Напротив, кровотечение из желудка и двенадцатиперстной кишки всегда потенциально угрожает жизни больного.

Для кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки наиболее специфичны:

- рвота темной кровью (кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии) или «кофейной гущей» (кровотечение из пептических или острых язв и эрозиях желудка и двенадцатиперстной кишки);
- мелена - дегтеобразный или жидкий обильный черный стул, который может появиться уже через 4-6 мин от начала кровотечения, при излитии в ЖКТ >200 мл крови.

В ряде случаев эти симптомы развиваются отсроченно или длительно остаются незамеченными (у пациентов с памперсами и нарушением интеллекта). Менее специфичны, но при клинически значимой кровопотере из ЖКТ встречаются всегда симптомы резкого снижения ОЦК:

- внезапная слабость;
- головокружение при вставании со стула или из положения лежа;
- резкая бледность кожных покровов;
- гипотензия, вплоть до развития гиповолемического шока;
- критический уровень АД для молодых 90/60 мм рт.ст., для пожилых - 100/70 мм рт.ст.;

- тахикардия >100 уд. в минуту для пожилых и >120 уд. в минуту для молодых пациентов;
- нарушение сознания;
- снижение или полное отсутствие диуреза.

Нередко гипотензия при кровотечении приводит к стенокардии и ЭКГ-признакам вторичной острой ишемии миокарда. Такое сочетание без явных признаков кровотечения часто приводит к ошибочной диагностике ИБС и кардиогенного шока, при которых показан принципиально другой алгоритм лечения.

Возможные осложнения

Прогноз желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) у каждого конкретного пациента определяет объем потерянной с кровотечением плазмы крови (ОЦК) и способность организма быстро компенсировать потерю ОЦК. При неспособности организма самостоятельно компенсировать потерю ОЦК развивается наиболее тяжелое осложнение ЖКК - геморрагический (гиповолемический) шок.

Группу высокого риска неблагоприятного прогноза (осложнения или летальный исход) при ЖКК образуют больные со следующими признаками.

- Возраст старше 60 лет.
- Шок - САД <100 мм рт.ст. у пациентов до 60 лет и <120 мм рт.ст. у пациентов старше 60 лет (молодые люди легче переносят массивную кровопотерю). При затруднении в квалификации состояния больных необходимо оценивать падение АД и/или появление тахикардии при изменении положения тела.
- Выраженная брадикардия или ЧСС >120 в минуту.
- Хронические заболевания печени.
- Другие хронические заболевания (сердца, бронхолегочной системы, почек).
- Геморрагический диатез.
- Нарушения сознания.
- Длительная терапия антикоагулянтами, антиагрегантами и гепарином натрия.
- Длительная терапия НПВП.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза необходимо выяснить:

- не страдает больной язвенной болезнью или болями в эпигастральной области - обострение язвенной болезни;
- есть ли у больного почечная, сердечная, дыхательная недостаточность и сахарный диабет, туберкулез - кровотечение из острых эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелого больного;
- были ли в последнее время похудение и анорексия - рак;
- есть ли у него дисфагия - патология пищевода;
- были ли другие формы кровотечения - лекарственные нарушения гемостаза, гематологические заболевания, цирроз печени;
- какие лекарства принимает больной - НПВП-гастропатия?

При осмотре нужно обратить внимание на:

- характер стула и наличие в нем примеси крови;

- бледность кожных покровов;
- признаки травм;
- признаки поражения печени, в том числе на желтуху;
- проявления системных болезней.

Внутриплевральное кровотечение предполагает отставание половины грудной клетки при дыхании, перкуторную тупость и отсутствие дыхательных шумов в одной половине грудной клетки.

При внутрибрюшном кровотечении перкуторно определяются свободная жидкость в брюшной полости, нависание передней стенки прямой кишки при пальцевом обследовании или выбухание заднего свода влагалища.

Объективное обследование и лабораторная диагностика

Устанавливают частоту и характер пульса, измеряют АД, при возможности определяют уровень гемоглобина крови, записывают ЭКГ.

Диагноз желудочно-кишечного кровотечения из верхнего отдела ЖКТ на догоспитальном этапе ставят на основании:

- появления у больного специфичных симптомов - рвоты алой кровью или «кофейной гущей», мелены или обильного кровавистого стула;
- получения анамнестических указаний на пептическую язвенную болезнь, длительную терапию НПВП или ацетилсалициловой кислотой, глюкокортикоидами, антикоагулянтами;
- выявления предикторов высокого риска ЖКК:
 - ◇ возраст старше 60 лет;
 - ◇ декомпенсация хронической сердечной и/или легочно-сердечной и дыхательной недостаточности;
 - ◇ почечная недостаточность;
 - ◇ острая ЧМТ или массивные ожоги;
 - ◇ хроническая алкогольная поливисцеропатия/цирроз печени;
 - ◇ недавняя операция на сердце/сосудах;
 - ◇ лечение ревматоидного полиартрита/других костно-суставных заболеваний;
 - ◇ нарушения сознания любой этиологии.

Дифференциальная диагностика

С острым панкреатитом, при скрытых внутренних кровотечениях - с острой ишемией миокарда (ОКС).

Основные направления терапии

При наружном артериальном кровотечении:

- сосуд прижимают проксимальнее места кровотечения пальцем;
- накладывают жгут или закрутку.

Догоспитальная терапия при внутренних кровотечениях заключается в проведении адекватной инфузионной терапии, направленной на восстановление ОЦК - профилактику и борьбу с геморрагическим шоком. При ЖКК также уменьшение гиперацидности желудка для предотвращения лизиса тромба и раннего рецидива кровотечения.

Определение объема экстренной инфузионной терапии при ЖКК зависит от медицинской сортировки больных, которая нацелена на выявление:

— больных в среднетяжелом и тяжелом состоянии, которым терапию проводят для поддержания жизненно важных функций;

— больных с высоким риском смерти/рецидива ЖКК, который также коррелирует с тяжестью кровопотери, но учитывает и прогноз ЖКК, обусловленный коморбидным статусом.

Для этой цели целесообразно применять шкалу оценки тяжести критических больных APACHE II или более специфичную для ЖКК шкалу Rockall (1996) (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Шкала Rockall (1996)

Параметры	Баллы			
	0	1	2	3
Возраст	<60	60-79	>80	
Гипотензия/шок	ЧСС <100 САД >100	ЧСС >100 САД <100	ЧСС >100 САД <100	
Коморбидный статус	Нет		ИБС. ХСН	ХПН. Печеночная недостаточность. Метастазирующий рак
Причина ЖКК	Синдром Мэллори-Вейсса / повреждения нет	Все прочие болезни	Рак верхнего отдела ЖКТ	

Прогноз в соответствии со шкалой Rockall:

- при баллах 0-2 - минимальный риск рецидива <6%, летальность <2%;
- при баллах 3-7 - высокий риск рецидива <39%, летальность ≤39%;
- при баллах ≥8 - больные в критическом состоянии, риск рецидива ≥40%, летальность ≥40%.

Оценка объема кровопотери при ЖКК на догоспитальном этапе - не самоцель. Объем потери ОЦК определяют как ориентир для выбора режима инфузионной терапии (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Состояние больного при кровопотере разной степени тяжести

Степень кровопотери	Состояние больного	ЧСС, минуту	САД, мм рт.ст.	Диурез, л/сут
Легкая степень) (I)	Удовлетворительное	80-100	>90	>2
Среднетяжелая (II степень)	Среднетяжелое	<110	>90	<2
Тяжелая (III)	Тяжелое, сознание	>110	<90	Олигурия,

степень)	нарушено вплоть до комы			метаболический ацидоз
----------	-------------------------	--	--	-----------------------

Тяжесть кровопотери и необходимый объем инфузии можно также определить по индексу Альговера: ЧСС/САД - потеря 500 мл уменьшает ОЦК на 10%.

Больным с низким риском рецидива ЖКК (баллы 0-2 по шкале Rockall) необходимо установить периферический катетер в одну кубитальную вену и ввести количество изотонического кристаллоидного раствора, достаточное для поддержания САД >100 мм рт.ст. (400-1200 мл изотонического раствора натрия хлорида). Указанные физиологические параметры у пациента мониторируют каждые 40-60 мин.

Больным, находящимся в тяжелом состоянии или имеющим высокий риск рецидива ЖКК (3 и более баллов по шкале Rockall), устанавливают два кубитальных катетера. Кроме мониторинга указанных выше АД, ЧСС, уровня сознания и уровня диуреза, у больных оценивают ЧДД, сатурацию кислорода и ЭКГ. Диурез >30 мл/ч и центральное венозное давление (ЦВД) >50 мм вод.ст. свидетельствуют о нормализации ОЦК и компенсации.

Больным с кровотечением на фоне хронической алкогольной интоксикации:

- при инфузии кристаллоидных растворов вводить препараты, содержащие 5% глюкозу[▲];
- внутривенно болюсно однократно ввести тиамин 100 мг;
- внутривенно болюсно однократно ввести менадиона натрия бисульфит (викасол[▲]) 10 мг.

Отсутствие компенсации кровопотери (гипотензия, шок, декомпенсация полиорганной недостаточности, после введения 1500-2000 мл изотонического раствора натрия хлорида - показание для инфузии кровозамещающих растворов - 500-1000 мл гидроксипропил-крахмала (рефортана[▲]) или декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкина[▲]) внутривенно капельно.

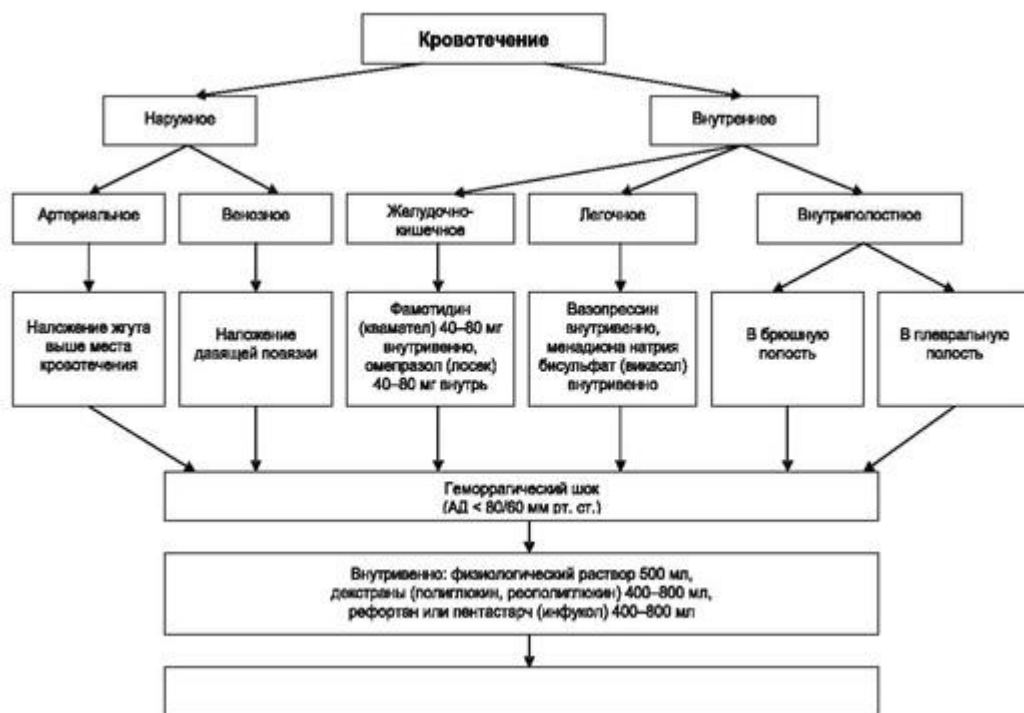
При неэффективности инфузионной терапии больным с упорной гипотензией и постгеморрагическим шоком следует каждые 2 ч вводить допамин 15 мг/кг массы тела или каждые 4 ч терлипрессин 2 мг внутривенно.

Фармакотерапия больных с ЖКК направлена на подавление гиперацидности в желудке/двенадцатиперстной кишке - это уменьшает летальность до 2-3% и резко снижает потребность в гемотрансфузии и общую стоимость лечения. Больным с кровотечением из верхних отделов ЖКТ инъекционно вводят омепразол 2 мл каждые 8 ч.

На рисунке 5.2 приведен алгоритм неотложной помощи при кровотечениях .

Часто встречающиеся ошибки терапии

Ошибочное положение жгута при венозном кровотечении. Задержка госпитализации пациента при кажущейся остановке кровотечения, которое в любой момент может рецидивировать.



Госпитализация всех больных с кровотечением в положении лежа на носилках

Рис. 5.2. Алгоритм неотложной помощи при кровотечениях

Показания к госпитализации

Всех пациентов с ЖКК необходимо экстренно госпитализировать в стационар для проведения эндоскопической диагностики и специализированного лечения. Больных в тяжелом состоянии и с высоким риском рецидива кровотечения необходимо экстренно госпитализировать в отделение интенсивной терапии.

ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ

Определение

Под острой понимают боль в животе, продолжающуюся от нескольких минут до 14 сут.

Этиология и патогенез

Причины острой абдоминальной боли вследствие поражения внутренних органов:

— воспаление париетальной брюшины при острых воспалительных и/или деструктивных заболеваниях внутренних органов (прободная язва, панкреонекроз, перфорация кишки и аппендикса, бактериальное воспаление органов таза, абсцессы в брюшной полости, острый холецистит);

— раздражение брюшины при нарушениях метаболизма при эндогенных интоксикациях (диабетический кетоацидоз, уремия, СН, надпочечниковая недостаточность, порфирия);

— острая или хроническая экзогенная интоксикация (хроническое отравление ртутью и свинцом, укусы ядовитых пауков, передозировка или кумуляция ЛС);

— обструкция любого из полых органов живота (кишечная непроходимость, желчная колика и обструктивный панкреатит, почечная колика, копростаз);

— нарушения перфузии внутренних органов вследствие эмболии, разрыва, стеноза или сдавливания и перекута артерий брюшной полости, аорты (обострение

хронической ишемической болезни кишечника и острый мезентериальный тромбоз, острый ишемический колит, расслаивающая аневризма аорты, перекрут кисты и ущемление грыжи, острый инфекционный мезаденит, криз при серповидноклеточной анемии);

— заболевания передней брюшной стенки (деформация корня брыжейки, патология мышц);

— растяжение капсулы внутреннего органа при остром воспалении или отеке паренхиматозного органа (острый алкогольный гепатит, острый тромбоз селезенки, острый тромбоз воротной или печеночных вены, синдром Бадда-Киари, нефролитиаз).

Причины реактивной острой боли в животе:

— заболевания органов вне полости живота (болезни органов малого таза, пневмония, плеврит, ИМ, пиелонефрит и паранефрит);

— заболевания опорно-двигательного аппарата и нервной системы, приводящие к поражению чувствительных нервов (деформирующий спондилез, каузалгия, сирингомиелия, сухотка спинного мозга, герпес, психогения).

Таким образом, острая абдоминальная боль является одним из первых и важнейших симптомов острых хирургических заболеваний (ОХЗ) внутренних органов. С другой стороны, острая боль в животе - неспецифическое проявление ОХЗ, поскольку может развиваться на фоне терапевтической или нервно-психической патологии, не требующей неотложной медицинской помощи.

Клиническая картина

При ОХЗ наиболее типична острая боль при перфорации полого органа живота с последующим развитием перитонита (прободная пептическая язва, деструктивный холецистит или аппендицит, перфорация кишечника при ущемленной грыже или кишечной непроходимости, разрыв маточных труб, панкреонекроз). В момент деструкции органа у пациента внезапно появляется сильная и в течение нескольких минут нарастающая до максимальной боль в животе, которая отражает острое раздражение брюшины содержимым полого органа и приводит к развитию синдрома острого живота. Под этим термином понимают продолжительную и неострую, постоянного характера боль, резко усиливающуюся при малейшем физическом напряжении, сотрясении живота и даже кровати. Наиболее сильная боль - при перфорации язвы на фоне пептической язвенной болезни и при панкреонекрозе. На фоне перфорации у больного могут развиваться гипотензия и коллапс вследствие болевого шока и массивного быстрого всасывания токсинов в кровь.

При обширном панкреонекрозе развиваются:

— ателектаз нижних отделов одного или обоих легких, приводящий к острой дыхательной недостаточности (острый респираторный дистресс-синдром взрослых);

— острый парез поперечной кишки, приводящий к появлению симптомокомплекса острой тонкокишечной непроходимости.

При ОХЗ вследствие обструкции полого органа развивается сильная приступообразная или схваткообразная боль - колика. Приступы боли могут чередоваться со светлыми промежутками различной длительности, сопровождаться сильным чувством страха и возбуждением больного. Боль при колике до развития деструкции и перитонита не зависит от положения больного и часто облегчается при движении.

Острая боль в животе бывает различной локализации и может иррадиировать (рис. 5.3).

Диагностика

Опрос и осмотр

У пациента необходимо выяснить следующее.

— Возраст и пол. Инвагинация кишечника обычно бывает у детей до 2 лет, аппендицит - у больных не старше 50 лет, острый холецистит - у молодых женщин.

— Гинекологический анамнез у женщин репродуктивного возраста, наличие беременности. Болезненные менструации часто свидетельствуют об эндометриозе, возникновение острой боли в середине менструального цикла позволяет предположить разрыв фолликула.

— Повторность приступа. Например, при желчнокаменной болезни и хроническом панкреатите болевые приступы повторяются, при частых госпитализациях по поводу однотипных болей без видимой причины следует заподозрить симуляцию.

— Какие операции и заболевания больной перенес в прошлом.

— Каковы характер и особенности острой боли в животе.

— Острая боль в животе - субъективное ощущение, которое врач должен правильно интерпретировать (рис. 5.4).

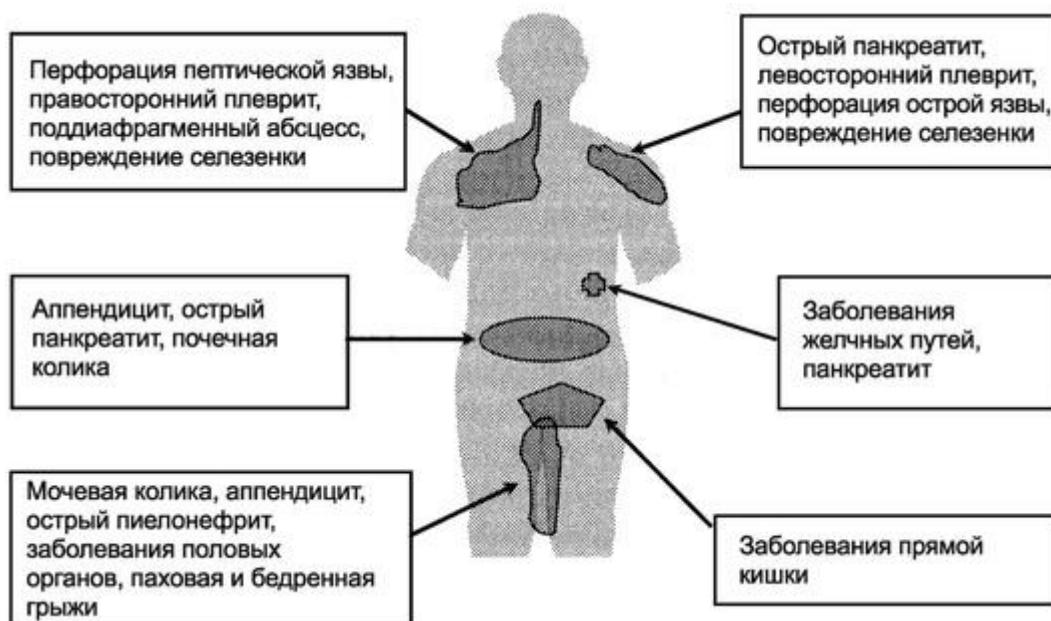


Рис. 5.3. Типичная иррадиация острой абдоминальной боли при острых хирургических заболеваниях (вид спереди)

Для выявления ОХЗ органов брюшной полости важно оценить динамику боли под влиянием фармакотерапии:

— НПВП не уменьшают боль при перитоните и могут усилить боль при пептической язве и панкреатите. За исключением трамадола и лорноксикама (ксефокама[®]), препаратами из домашней аптечки существенно облегчить боль при перитоните практически невозможно;

— противокислотные средства эффективны при пептической язве и патологии пищевода, но бесполезны при перитоните и колике;

— метамизол натрия (баралгин[®], анальгин[®]) и НПВП (спазган[®], лорноксикам) эффективны при желчной и почечной колике, острой боли остеогенного происхождения и при злокачественных новообразованиях;

— миотропные спазмолитики дротаверин (но-шпа[®]), мебеверин (дюспаталин[®]) эффективны при желчной, почечной и кишечной колике, но неэффективны при перитоните, острой остеогенной и злокачественной боли;

— нитроглицерин эффективен только при желчной колике, обострении обструктивного панкреатита, коронарогенной боли.

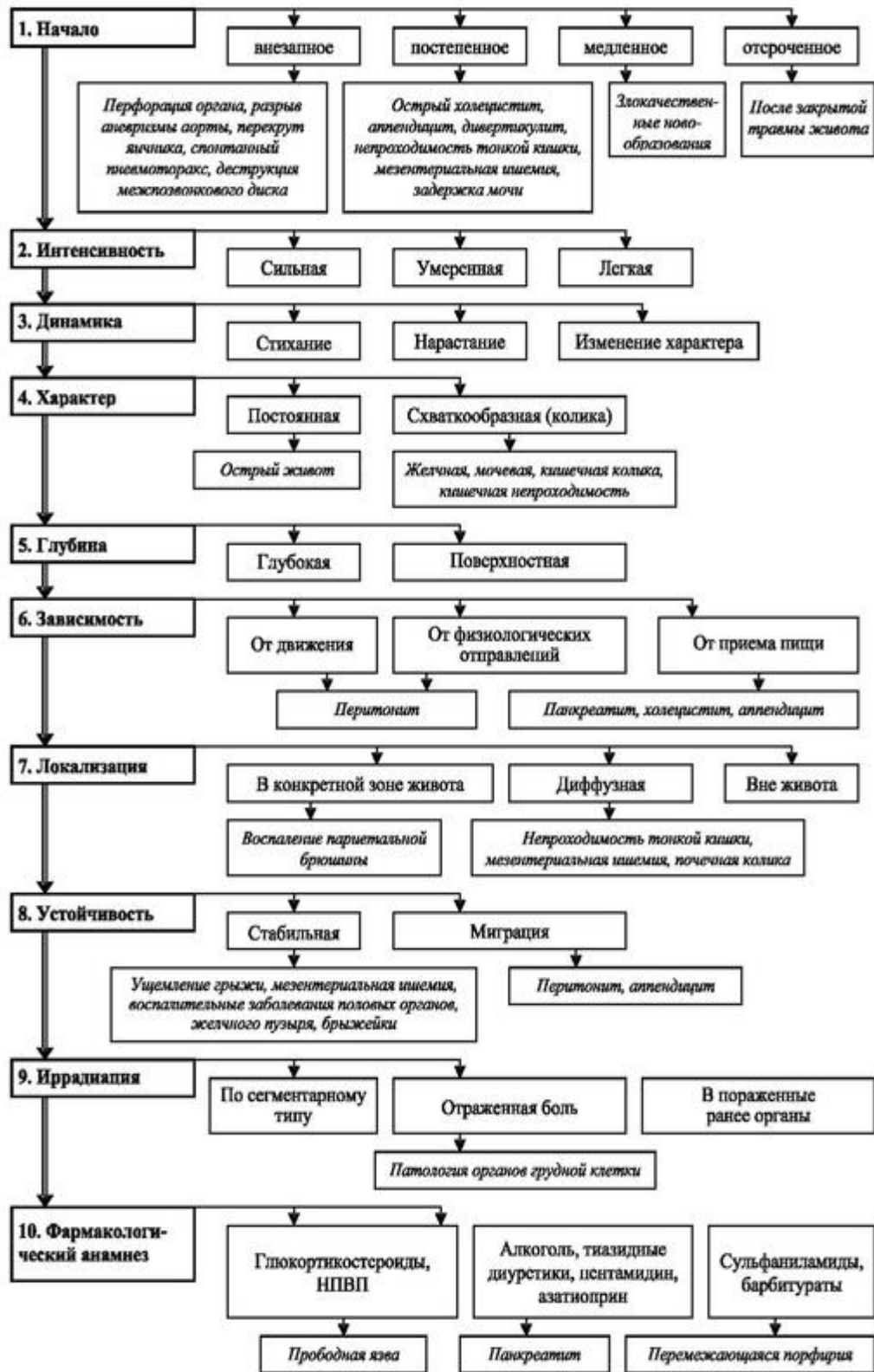


Рис. 5.4. Алгоритм оценки острой боли в животе

При общем осмотре больного с ОХЗ важны:

- оценка общего состояния;
- внешний вид;
- поза, 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.

При осмотре живота важны:

- старые послеоперационные рубцы и грыжи при кишечной непроходимости;
- форма живота - асцит, локальное выпячивание живота при новообразованиях, варикозное расширение вен пищевода при алкогольной болезни.

При аускультации живота необходимо оценить шумы.

- Кишечные шумы:

- ◇ ослаблены или отсутствуют при перитоните и паралитической кишечной непроходимости;

- ◇ нормальные при локальном раздражении брюшины на фоне острого аппендицита, дивертикулита и др.;

- ◇ усиленные, звонкие в дебюте механической кишечной непроходимости;

- сосудистые шумы при аневризме или стенозе брюшной аорты и ее ветвей.

При перкуссии живота диагностическое значение имеют:

- усиление боли даже при слабом сотрясении живота при разлитом перитоните;

- перкуторный звук:

- ◇ тупой при новообразованиях и асците;

- ◇ тимпанический при наличии газа в брюшной полости, скоплении газов в кишечнике;

- увеличение перкуторных размеров печени при алкогольной болезни и СН;

- уменьшение размеров печени при асците.

При пальпации живота необходимо выявить:

- напряжение мышц передней брюшной стенки:

- ◇ локальное напряжение при местном перитоните;

- ◇ доскообразный живот при разлитом перитоните;

- зоны наибольшей болезненности при глубокой пальпации;

- объемные образования в брюшной полости;

- определить размер селезенки и почек.

Выявление специфических симптомов ОХЗ:

- симптом Мерфи - сильная болезненность на высоте вдоха при глубокой пальпации правого подреберья при остром холецистите;

- симптом Ровсинга - боль в правой подвздошной области при глубокой пальпации или перкуссии левой подвздошной области при аппендиците;

— симптом поясничной мышцы - больной лежит на левом боку, при разгибании правой ноги возникает боль в пояснице при ретроцекальном аппендиците, паранефрите, забрюшинной гематоме и абсцессе, прободении задней стенки слепой кишки злокачественной опухолью, паранефрите, прободении дивертикула, раке сигмовидной кишки;

— симптом запирающей мышцы - больной лежит на спине с согнутыми под прямым углом ногами. При повороте голени внутрь или наружу возникает боль в животе при абсцессе в малом тазу, аппендиците, остром сальпингите;

— симптом Кера - боль в плече при пальпации нижних отделов живота, особенно в положении Тренделенбурга, при повреждении селезенки.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ОХЗ не входит в задачи СМП. Тем не менее для определения показаний к госпитализации пациентов с нехирургическими причинами острой абдоминальной боли на догоспитальном этапе важно исключить наиболее распространенные ОХЗ (табл. 5.3).

Основные направления терапии

Основные задачи при оказании помощи пациенту с острой абдоминальной болью таковы.

— Выявление ОХЗ и экстренная госпитализация больного.

— Выявление нехирургических причин острой боли в животе и определение показаний к экстренной госпитализации больного.

— Адекватное обезболивание, мониторинг и поддержание витальных функций у пациента с острой абдоминальной болью любой этиологии.

Таблица 5.3. Дифференциальная диагностика острых хирургических заболеваний при острой абдоминальной боли

Симптом	Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки	Острый панкреатит	Острый холецистит	Разрыв аневризмы брюшной аорты	Ишемия кишечника
Возникновение боли	Внезапное; резкая, сильная	Постепенное	Постепенное	Внезапное, обморок	Внезапное
Локализация боли	Эпигастральная область; быстро становится разлитой	Эпигастральная область, правое подреберье	Правое подреберье, эпигастральная область	Пупочная область	Разлитая боль без четкой локализации
Иррадиация боли	Обычно нет	В спину: боль в проекции органа или опоясывающая	В спину, правое плечо или под правую лопатку	В спину, паховую область	Нет
Рвота	Нет или 1-2 раза	Множественная, упорная	1-2 раза	Изредка	1-2 раза
Употребление	Влияет по-разному	Болевому	Не влияет	Не влияет	Не влияет

алкоголя		приступу обычно предшествует злоупотреблени е алкоголем			
Приступы боли в прошлом	Язвенная болезнь в анамнезе (у 50% пациентов)	Частые; приступ похож на предыдущие	Частые; приступ более сильный	Нет	Нет
Непереносимост ь пищевых продуктов	Острая пища, алкоголь	Жирная пища (стеаторея)	Жирная и жареная пища	Нет	Нет
Шок	Характерен для ранней стадии заболевания	Характерен для поздней стадии заболевания	Не характерен	Характере н для ранней стадии заболевани я	Характерен для поздней стадии

Окончание табл. 5.3

Симптом	Прободение язвы желудка или двенадцатиперстно й кишки	Острый панкреатит	Острый холецистит	Разрыв аневризмы брюшной аорты	Ишемия кишечника
Симптом Щеткина- Блюмберга	Появляется рано, с первых минут	Появляется поздно, спустя несколько часов или суток	Редко	Иногда	Интенсивност ь боли не соответствует выраженности симптома
Болезненност ь при пальпации	Разлитая	В эпигастрально й области либо разлитая	В правом подреберье, эпигастрально й области	В пупочной области	Разлитая
Напряжение мышц передней брюшной стенки	Доскообразный живот	Умеренное	Односторонне е напряжение прямой мышцы живота	Редко	Редко и только на поздней стадии заболевания
Кишечные шумы	Отсутствуют	Ослаблены или отсутствуют	В норме или ослаблены	Ослаблены или отсутствую т	Ослаблены или отсутствуют
Болезненност ь в реберно- позвоночном	Нет	Легкая с обеих сторон	Нет или легкая справа	Нет или легкая обеих	Нет

углу				сторон	
Поза больного	На спине, больной неподвижен	Поза эмбриона, позывы на рвоту	На спине, больной внешне спокоен	На спине, больной беспокоен	На спине, больной корчится, извивается

Мониторинг и поддержание витальных функций у пациентов с острой болью в животе проводят в соответствии с общереанимационными принципами. Особого внимания на догоспитальном этапе требуют пациенты с панкреонекрозом, осложнившимся гипотензией и парезом кишечника. Этим пациентам надо как можно раньше начать инфузионную терапию: изотонический раствор натрия хлорида, декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[▲]), препараты соматостатина, ингибиторы протеолиза: аprotинин (контрикал[▲], гордокс[▲]) с целью восполнения ОЦК, дезинтоксикации и патогенетического лечения, а также оксигенотерапию 35% смесью кислорода для коррекции дыхательной недостаточности.

Назначение опиоидных анальгетиков пациентам с острой болью в животе на догоспитальном этапе нежелательно, поскольку они:

- трансформируют клиническую картину при остром животе;
- категорически противопоказаны при желчной колике и обструктивном панкреатите, которые не могут быть верифицированы на догоспитальном этапе.

В то же время пациентам с ОХЗ не противопоказано введение НПВП [парацетамол, метамизол натрия, ибупрофен + питофенон + фенпивериния бромид (новиган[▲]), трамадол, лорноксикам]. При любом ОХЗ с развитием периодической коликообразной боли показано введение миотропных спазмолитиков: дротаверин, метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (ревалгин[▲]).

Показания к госпитализации

Больные с острой абдоминальной болью подлежат срочной госпитализации в хирургический, инфекционный или терапевтический стационар в зависимости от предположительного диагноза.

ТОШНОТА И РВОТА

Определение

Рвота - непроизвольное выбрасывание содержимого желудка через рот, тошнота - тягостное ощущение приближения рвоты, иногда с ощущением давления в эпигастрии. Чрезвычайно сильная рвота называется фонтанирующей.

Этиология и патогенез

Основные причины острой тошноты и рвоты:

- ОХЗ органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит, непроходимость выходного отдела или парез желудка, кишечная непроходимость);
- острые неинфекционные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (обострение пептической язвенной болезни или гиперсекреторного гастрита, гастропатия на фоне приема НПВП);
- острые стрессовые поражения желудка при ЧМТ, массивных ожогах и обширной травме мягких тканей, психоэмоциональном стрессе, ОИМ;
- инфекционные заболевания (фебрильная лихорадка, эпидемические инфекционные заболевания, вирусный гепатит, пищевые токсикоинфекции);

- эндогенные интоксикации при заболеваниях внутренних органов (почечная недостаточность, кетоацидоз, болезнь Аддисона, застойная СН);
- I триместр беременности;
- экзогенная интоксикация, в том числе лекарственная (наркотики, препараты наперстянки, верапамил, антибиотики, препараты аминафиллина, химиотерапевтические средства).

Патогенетические механизмы тошноты и рвоты: оба симптома появляются только при непосредственном или идущем от периферического рецептора раздражении рвотного центра продолговатого мозга. Тошнота и рвота обычно тесно связаны, хотя могут возникать и независимо друг от друга.

Механизм рвоты включается после раздражения рвотного центра и состоит из ряда координированных последовательных движений, обусловленных резким сокращением мышц брюшного пресса. Вслед за закрытием привратника раскрывается кардия желудка с последующим расширением пищевода, что создает условия для опорожнения значительной части желудка.

Острая тошнота и рвота - адаптационные акты, направленные на нормализацию внутренней среды организма. Например, обильная рвота улучшает состояние больных со стенозом привратника, тонкокишечной непроходимостью, инфекционным гастроэнтеритом.

Классификация

Рвоту классифицируют в соответствии с основным патофизиологическим механизмом (табл. 5.4).

Клиническая картина

Тошнота может сопровождаться ощущением дурноты, головокружением, слюноотделением, похолоданием конечностей, бледностью кожных покровов, снижением АД, в ряде случаев полуобморочным состоянием, а также беспокойством, слабостью, потливостью, учащением пульса.

Позыв к рвоте - усиленная ритмичная одышка, предшествующая рвоте. При рвоте происходит форсированный выброс желудочного содержимого через рот (иногда и через нос).

Таблица 5.4. Признаки и причины рвоты разного генеза

Вид рвоты	Признаки	Заболевание
Центрального происхождения (мозговая, нервная)	Внезапное начало; предшествующая тошнота; существенная продолжительность и частые рецидивы; отсутствие облегчения после рвоты	ГК, инфаркт мозга или ОНМК, ЧМТ, нейроинфекция, острое инфекционное заболевание, фебрильная лихорадка, заболевание внутреннего уха, первичное поражение вестибулярных ядер ствола мозга, болезнь Меньера, алкогольная интоксикация
Гематогенно-токсическая	Обильность рвоты и частые рвотные акты; предшествующая длительная тошнота	Воздействие химических веществ экзо- и эндогенного происхождения, тиреотоксический, пуриновый криз, гипергликемия, уремия,

		азотемия при кардиальном фиброзе, печеночная и надпочечниковая недостаточность, беременность, лучевая или химиотерапия, наркомания
Желудочная (периферическая): рвота желчью	Предшествующая кратковременная тошнота; начало на высоте пищеварения (через 0,5-1,5 ч после еды); кислый запах; приносит облегчение; часто привычная	Язвенная болезнь, острый гастрит, неязвенная кислая диспепсия, бластома желудка, острый ИМ, острый алкогольный гастрит, прием местнораздражающих ЛС
	На фоне боли и тяжести в эпигастральной области; кислый или бродильный запах, часто принятой накануне пищи; приносит облегчение	Стеноз привратника, двенадцатиперстной кишки или гастроэнтероанастомоза, парез желудка
	Внезапная рвота съеденной пищей через 20-30 мин после еды	Синдром приводящей кишки после резекции желудка
Рефлекторная (при раздражении брюшины): каловая	Рвота, не связанная с приемом пищи; внезапное начало; нередко одновременно с диареей или тенезмами; часто неукротимая	Острый аппендицит, панкреатит, холецистит, перфоративная язва, нарушенная трубная беременность, почечная колика

Окончание табл. 5.4

Вид рвоты	Признаки	Заболевание
стенотическая	Обильная или неукротимая; в рвотных массах сначала пища, затем желчь, а затем кал	Поражение дистального отдела кишечника при тромбозе брыжеечных сосудов, кишечная непроходимость, глистная инвазия, толстокишечная непроходимость, желудочно-ободочный свищ
тонкокишечная	Часто неукротимая или фонтанирующая; рвотные массы с гнилостным запахом, содержат остатки пищи; приносит выраженное облегчение (в том числе ослабляет	Парез кишечника после операций на органах ЖКТ, тонкокишечная непроходимость, спаечная болезнь брюшной полости

	боли в животе)	
Пищеводная	Сопровождается дисфагией, болью за грудиной; без предшествующей тошноты; в рвотных массах недавно съеденная пища, может быть примесь крови	Спазмы, ахалазия, бластома

Возможные осложнения

Острая тошнота и рвота - мучительные симптомы, могут сопровождаться тяжелыми осложнениями:

- появлением трещин в кардиальном отделе желудка и кровотечением;
- нарушением функции внешнего дыхания;
- аспирацией рвотных масс;
- массивной рвотой, которая бывает причиной дегидратации и гипокалиемии.

Диагностика

Опрос и осмотр

- Необходимо установить характеристики рвоты:
 - ◇ частоту, интенсивность тошноты и рвотных актов;
 - ◇ приводит ли рвота к облегчению состояния;
 - ◇ обстоятельства и время первого и последующих рвотных актов, общую длительность рвоты;
 - ◇ какие медикаменты или меры предпринимались для лечения рвоты;
 - ◇ характер рвотных масс (количество, консистенция, цвет, запах) и патологические примеси (алая или темная кровь, слизь, желчь и съеденная пища).
- Выявить и оценить роль ряда анамнестических данных в появлении острой тошноты и рвоты:
 - ◇ алкоголизм и наркомания с недавним эксцессом или синдромом отмены;
 - ◇ перманентное употребление ЛС и их возможная передозировка или побочное действие как причина острой тошноты и рвоты;
 - ◇ перенесенные и хронические заболевания, декомпенсация которых могла стать причиной острой тошноты и рвоты.
- Выявить и оценить синдромы нарушения витальных функций пациента:
 - ◇ внезапная АГт и ОСН;
 - ◇ интоксикация (АГт, одышка, лихорадка, тахикардия);
 - ◇ дегидратация (жажда, олигурия, периферические судороги, гипотензия, ортостатическая гипотония и тахикардия, лихорадка);
 - ◇ гипокалиемия (нарушения сердечного ритма, тахикардия, ацидоз);
 - ◇ кровотечение из верхнего отдела ЖКТ (рвота с кровью, черный дегтеобразный стул, гипотония).
- Выявить и оценить соматические симптомы и синдромы, сопутствующие тошноте и рвоте:
 - ◇ острая диарея/патологическое отсутствие стула;

- ◇ фебрильная лихорадка;
- ◇ острая боль в животе;
- ◇ симптомы перитонита (острый живот - непереносимая боль в животе при малейшем физическом усилии или сотрясении тела, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, метеоризм, сухой, увеличенный и покрытый темным налетом язык);
- ◇ острая коронарогенная боль (сильная боль в грудной клетке, левом плече или за грудиной, не проходящая в покое или после приема нитроглицерина);
- ◇ желтуха;
- ◇ проявления алкогольной поливисцеропатии и указания на недавний алкогольный эксцесс;
- ◇ проявления инъекционной наркомании;
- ◇ нарушения диуреза и проявления почечной колики;
- ◇ запах ацетона изо рта на фоне полиурии и жажды;
- ◇ уремический запах на фоне отечно-асцитического синдрома;
- ◇ изолированный асцит;
- ◇ СН;
- ◇ кахексия.

— Выявить симптомы и признаки ЧМТ, острого инфаркта мозга, острой нейроинфекции:

- ◇ головная боль;
- ◇ менингеальные знаки;
- ◇ нарушение сознания;
- ◇ судорожный синдром;
- ◇ нистагм;
- ◇ острые нарушения поведения и эмоциональные реакции.

Основные направления терапии

Неотложная догоспитальная терапия показана только пациентам, состояние которых квалифицировано как неудовлетворительное (тяжелое или среднетяжелое), при нарушении витальных функций и выявлении симптомов, которые могут быть расценены как осложнения рвоты (эметогенные осложнения):

- ОКС;
- дегидратация;
- АГТ;
- гипокалиемия и тяжелые нарушения сердечного ритма;
- нарушение функции внешнего дыхания с гипоксией и ацидозом;
- кровотечение из верхнего отдела ЖКТ, в том числе эметогенные травматические осложнения: разрывы слизистой оболочки кардии желудка - синдром Мэллори-Вейса и трансмуральный разрыв пищевода.

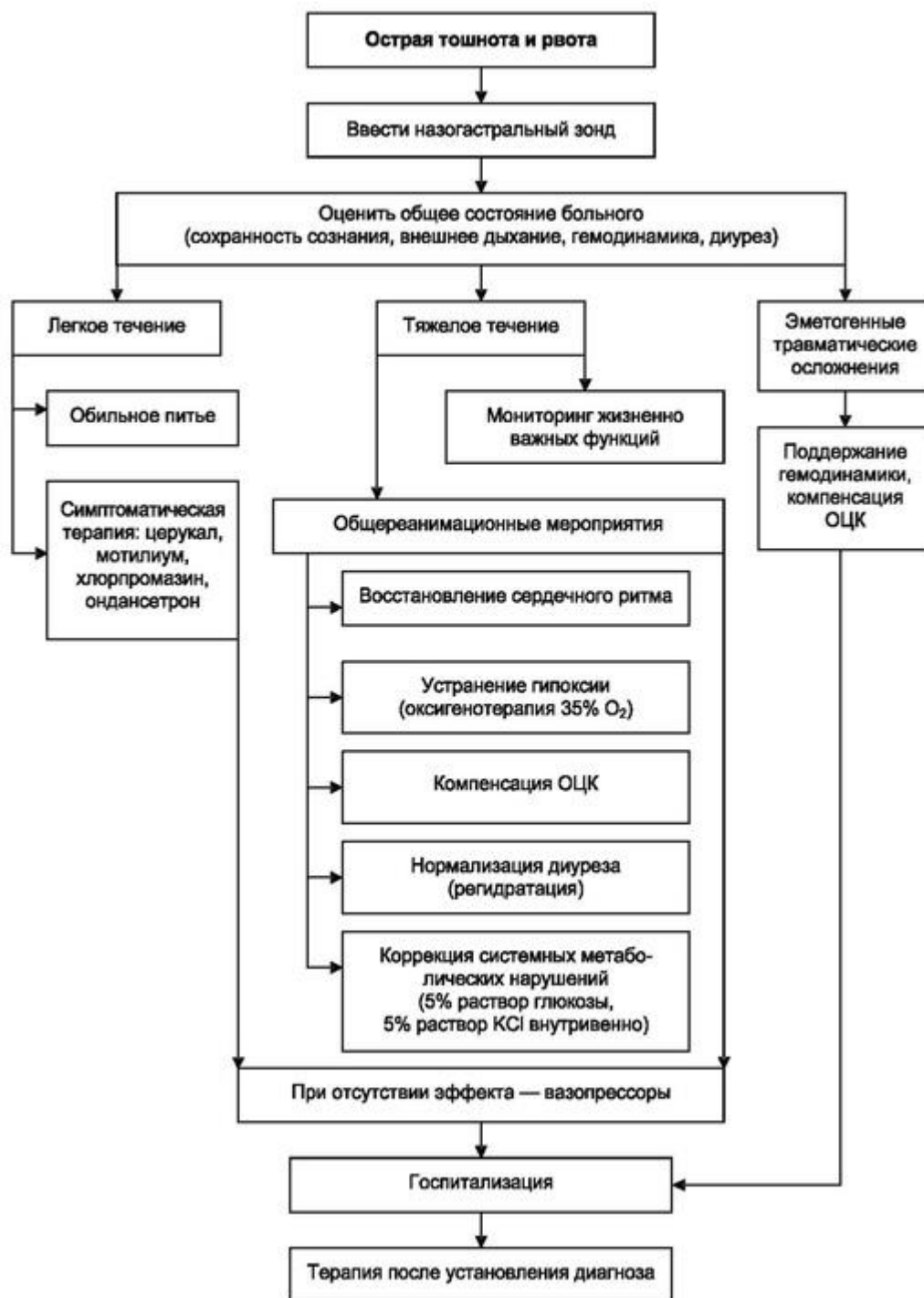


Рис. 5. 5. Алгоритм неотложной помощи при тошноте и рвоте

Направление и объем неотложной фармакотерапии при острой тошноте и рвоте (рис. 5.5):

- введение назогастрального зонда для предотвращения аспирации рвотных масс;
- оксигенотерапия 35% O₂;
- быстрая квалификация тяжести общего состояния больного;
- выявление угрожающих жизни осложнений;
- поддержание жизненно важных функций организма;
- симптоматическая антиэметическая терапия.

Регидратацию начинают с диагностики обезвоживания (табл. 5.5).

Таблица 5.5. Клинические проявления и лечение обезвоживания

Степень дегидратации	Потеря массы тела, %	Клинические проявления	Лечение
I	1-3	Существенных физиологических нарушений нет	Обильное питье (объем выпитой жидкости должен в 1,5 раза превышать потери с испражнениями и мочой). Декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (регидрон [®] , цитраглюкосолан [®]), гастролит [®] .
II	4-6	Жажда, мышечная слабость, кратковременные судороги икроножных мышц, осиплость голоса	На 1 л воды: 3,5 г NaCl, 2,5 г NaHCO ₃ (или 2,9 г натрия цитрата), 1,5 г KCl и 20 г декстрозы (40 г сахарозы, или 4 столовые ложки сахара, или 50-60 г вареного риса, кукурузы, сорго, проса, пшеницы, картофеля)
III	7-9	Сухость кожи и слизистых оболочек, заострение черт лица, афония, АГт, тахикардия, тонические судороги, распространенный цианоз, олигурия	Неотложная инфузионная терапия: полиионные кристаллоидные растворы (трисоль [®] , квартасоль [®] , хлосоль [®] , ацесоль [®]); моноионные растворы (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы);
IV	≥10 за 24 ч	Выраженная АГт, анурия, развитие гиповолемического шока	несбалансированные полиионные растворы (Рингера [®] , мафусол [®] , лактасол [®]);

Окончание табл. 5.5

Степень дегидратации	Потеря массы тела, %	Клинические проявления	Лечение
			коллоидные растворы: гемодез [®] , декстран (реополиглюкин [®]) (ср. мол. масса 30 000-40 000), гидроксиэтил-крахмал (рефортан [®]) в случае упорной гипотензии после восстановления ОЦК; 40 мл 5% раствора KCl на 400 мл 5% раствора декстрозы капельно в периферическую вену

Скорость инфузии водно-электролитных смесей в тяжелых случаях составляет 60-90 мл/мин, после стабилизации АД - 10-20 мл/мин. Для более быстрого восстановления ОЦК инфузию растворов можно проводить одновременно в 2-3 вены. Для предотвращения прогрессирования обезвоживания, развития гемодинамической недостаточности, отека легких, пневмонии, синдрома диссеминированного

внутрисосудистого свертывания (ДВС) и острой почечной недостаточности объем жидкости, вводимой после стабилизации состояния больного, должен составлять 50-120 мл на 1 кг массы тела.

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Для симптоматического лечения тошноты и рвоты применяют ЛС, уменьшающие возбудимость рвотного центра или блокирующие проведение импульса в хеморецепторную зону при рвоте периферического типа (табл. 5.6).

Показания к госпитализации

При выявлении любого из указанных выше симптомов или синдромов пациента необходимо госпитализировать в стационар соответствующего профиля. В зависимости от первичного диагноза больных с острой тошнотой или рвотой госпитализируют в стационары разного профиля (рис. 5.6).

Таблица 5.6. Препараты, применяемые для лечения тошноты и рвоты

Препарат	Эффект	Доза, способ введения	Побочное действие	Противопоказания
Метоклопрамид (церукал [®] , реглан [®])	Блокатор рецепторов рвотного центра, центральный прокинетик, блокирует тошноту и рвоту любого генеза	30-70 мг/сут, внутрь или 10 мг внутримышечно каждые 6-8 ч	Паркинсоноподобный синдром, головная боль, седативное действие,	Беременность, кровотечение из ЖКТ, механическая непроходимость ЖКТ, в сочетании с нейрореплетиками ряда атропина
Домперидон (мотилиум [®])	Блокатор периферических рецепторов рвотного центра, прокинетик. Не эффективен при рвоте центрального генеза	30-80 мг/сут, внутрь по 10 мг каждые 6-8 ч до еды	гинекомастия, галакторея, нарушение менструального цикла, аллергические реакции	в сочетании с нейрореплетиками ряда атропина
Прометазин (пипольфен [®])	Центральное антидопаминное, адренолитическое, антихолинергическое, антигистаминное средство; успокаивает тошноту и рвоту одновременно с седативным эффектом	Максимально 200 мг/сут, разовая доза 25-50 мг каждые 8-12 ч	Сухость во рту, нарушения аккомодации, седативное действие, гипотензия, нарушения мочеиспускания при доброкачественной гиперплазии простаты, тахикардия, экстрапирамидные нарушения, аллергия, нефро- и гепатотоксичность	Алкогольная интоксикация и другие нарушения сознания, беременность, нарушение функции паренхиматозных органов, глаукома, доброкачественная гиперплазия простаты
Ондансетрон (зофран [®])	Центральные антагонисты	Максимально 16 мг/сут, не	Головная боль, запор, судороги	Беременность, лактация,

латран [▲]), гранисетрон (китрил [▲])	рецепторов серотонину хемотрепторной зоны рвотного центра, эффективны при рвоте любого генега	к более 5 дней подряд	мышечная дискинезия, аритмия, гипотензия, аллергия	повышенная чувствительность ; особые указания по совместимости при парентеральном введении
---	---	--------------------------	--	---



Рис. 5.6. Дифференциальная диагностика и госпитализация при острой рвоте

ЖЕЛТУХА

Определение

Желтуха - окрашивание кожных покровов и склер в желтый цвет.

Этиология и патогенез

Окрашивание кожных покровов и склер происходит в результате отложения в них желчных пигментов при избыточном образовании билирубина (68-85 мкмоль/л), который не может связать печень.

Содержание в плазме конъюгированного билирубина повышается при:

- разрушении гепатоцитов (при вирусном гепатите, алкогольной интоксикации, ряде инфекций);
- нарушении оттока желчи (холестаза) вследствие:
 - ◇ внутрипеченочной обструкции - нарушении тока желчи в канальцевой системе;
 - ◇ внепеченочной обструкции - препятствии оттоку желчи в желчных протоках и крупных канальцах.

Причины внутрипеченочного холестаза:

- множественные метастазы в печень или гранулемы;
- некроз клеток печени при резком снижении системного АД на фоне хронического венозного застоя в печени (часто при разрешении гиповолемического шока);
- тяжелые заболевания печени с повреждением гепатоцитов.

Желтуху могут также вызывать:

- токсичные вещества (тетрахлористый углерод, фосфор);
- ЛС (пропранолол, рифампицин).

Классификация

Различают желтуху:

- паренхиматозную - признак инфекционного или токсического гепатита;
- механическую, связанную с нарушением оттока желчи при желчнокаменной болезни или опухоли головки поджелудочной железы.

Клиническая картина

Зависит от причины развития желтухи. В типичном случае калькулезный холестаз сопровождается симптомокомплексом желчной колики, лихорадкой и интоксикацией.

Возможные осложнения

Развитие печеночно-почечной недостаточности.

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе нередко выявляются желчнокаменная болезнь в анамнезе и симптомокомплекс печеночной колики (острая боль в правом подреберье, иррадиирующая в лопатку и шею, рвота, лихорадка).

При осмотре выявляются признаки внепеченочной обструкции:

- увеличение печени;
- болезненность в правом подреберье;
- лихорадку и лейкоцитоз при присоединении инфекции.

Желтуха, связанная с избытком конъюгированного билирубина, заметнее на коже, слизистых оболочках и склерах.

Объективное обследование

Выявляется пальпируемый увеличенный безболезненный желчный пузырь при наличии желтухи, что характерно для опухоли головки поджелудочной железы (симптом Курвуазье).

Дифференциальная диагностика

Желтый цвет могут придавать коже также β -каротин и хинакрин, но они не окрашивают склеры. Дифференциальную диагностику проводят между гепатитом и механической желтухой.

Основные направления терапии

Обусловлены характером желтухи, но прием спазмолитических препаратов показан при всех ее видах.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Госпитализация больного при любом характере заболевания в инфекционное отделение.

Показания к госпитализации

При появлении симптомов калькулезного холецистита и обструкции желчных путей больного необходимо срочно госпитализировать в хирургический стационар. При подозрении на гепатит требуется консультация терапевта и инфекциониста. Во многом

вопрос о диагнозе решается в лечебном учреждении после лабораторных анализов (уровень и характер билирубина в сыворотке, печеночные ферменты) и ультразвукового исследования (УЗИ).

Клинические наблюдения

Больная В., 35 лет. Вызов СМП в связи с приступом болей в правом подреберье и эпигастральной области, иррадиирующих в спину. Однократная рвота и прием метамизола натрия (баралгина[®]) не принесли облегчения. Анамнез: желчнокаменная болезнь, от предлагаемой ранее операции отказывалась. При осмотре: желтушность склер и кожных покровов, температура тела до 38,5 °С, озноб, сухой язык. Живот не напряжен, умеренно болезненный при пальпации в правом подреберье. Симптом Щеткина не выражен. Желчный пузырь не пальпируется. Моча желтого цвета. Диагноз: желчнокаменная болезнь, осложнившаяся холедохолитиазом, механической желтухой и холангитом. Показана госпитализация в хирургическое отделение.

Больной У., 62 лет. Жалобы на появление желтушной окраски склер и кожи, кожный зуд, мочу темного цвета и обесцвеченный кал. Анамнез: длительность заболевания более 10 дней. При осмотре: интенсивная желтушность склер и кожи, на животе следы расчесов. Язык влажный. Живот обычной формы, не напряжен. Пальпация живота безболезненна, неотчетливо пальпируется увеличенный безболезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье). Печень не увеличена. Симптомов раздражения брюшины нет. Диагноз: опухоль головки поджелудочной железы. Механическая желтуха.

Больной П., 23 лет. Жалобы на недомогание, слабость, ощущение пищевого дискомфорта, боли в эпигастральной области. Известно, что один из сослуживцев пациента несколько дней назад госпитализирован в инфекционную больницу. При осмотре: отчетливая желтушность склер и кожи. Температура тела субфебрильная. Язык влажный. Пульс 88 в минуту, удовлетворительного наполнения. Живот не вздут, мягкий. Отчетливо пальпируется увеличенная печень, край ее ровный, поверхность гладкая. Желчный пузырь не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Моча желтая, кал серого цвета. Диагноз: инфекционный гепатит. Показана госпитализация в инфекционную больницу.

ОСТРАЯ ДИАРЕЯ

Определение

Острая диарея - водянистый жидкий стул более 3 раз в сутки (более 200 г/сут) или водянистый жидкий стул с кровью более 1 раза в сутки.

Этиология и патогенез

Основные причины острой диареи следующие.

— Инфекционные заболевания ЖКТ:

- ◇ вирусные;
- ◇ бактериальные;
- ◇ протозойные;
- ◇ диарея путешественников.

— Неспецифические воспалительные заболевания кишечника:

- ◇ болезнь Крона.
- ◇ Неспецифический язвенный колит.

- Ишемический колит:
 - ◇ тромбоз артерий толстой кишки;
 - ◇ облитерирующий атеросклероз артерий толстой кишки.
- Лекарственная терапия:
 - ◇ интоксикация при приеме фармпрепаратов;
 - ◇ передозировка слабительных средств различного механизма действия;
 - ◇ псевдомембранозный колит при антибактериальной и иммуносупрессорной терапии.

— Нарушение функции аноректальной зоны при сенильных заболеваниях, инсульте, острой психогении.

Группу риска неблагоприятного течения и исхода острой диареи составляют:

- дети до 5 лет;
 - пациенты старше 60 лет;
 - пациенты с неполноценностью иммунитета:
 - ◇ злоупотребляющие алкоголем;
 - ◇ принимающие глюкокортикоиды;
 - ◇ перенесшие лучевую или химиотерапию;
 - ◇ страдающие системными заболеваниями крови и соединительной ткани;
- а также при :

- колите геморрагическом или после лечения антибиотиками;
- острой диарее при сепсисе;
- острой диарее с выраженной и/или некупирующейся дегидратацией;
- острой диарее у пациентов с тяжелыми фоновыми заболеваниями:
 - ◇ сахарным диабетом;
 - ◇ уремией;
 - ◇ недостаточностью кровообращения;
 - ◇ печеночной недостаточностью;
- тяжело протекающей острой диарее.

Классификация

Известно 4 патогенетических механизма, которые участвуют в развитии острой диареи (табл. 5.7).

Клиническая картина

Вирусная диарея, острая интоксикация бактериальными токсинами развивается непосредственно после попадания инфекции или токсинов в ЖКТ и приводит к развитию острого гастроэнтерита. Заболевание длится 1-3 дня и сопровождается:

- тошнотой и рвотой;
- умеренной лихорадкой;
- общим недомоганием;
- миалгией;
- нетяжелой диареей;

— другими проявлениями умеренной интоксикации и дегидратации.

Бактериальная диарея начинается через 12-48 ч после приема инфицированной пищи или жидкости и сопровождается:

- лихорадкой;
- головной болью;
- болью в животе и болезненными тенезмами;
- выраженной слизистой или кровянистой диареей;
- мышечно-суставными болями и судорогами;
- раздражением мозговых оболочек и т.д.

Таблица 5.7. Патогенетическая классификация диареи

Вид диареи	Патогенетический механизм	Заболевание	Стул
Секреторная	Усиление секреции натрия и воды в просвет кишки, снижение всасывательной способности кишечника	Кишечные инфекции, терминальный илеит, постхолецистэктомический синдром, поражение поджелудочной железы, ворсинчатая аденома прямой кишки	Водянистый, обильный, иногда зеленого цвета
Гиперэкссудативная	Экссудация плазмы или ее составляющих, диапедез клеточных элементов крови в просвет кишки	Холера, дизентерия, кампилобактериоз, сальмонеллез, иерсиниоз, коли-инфекции, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, лимфома и карцинома кишечника	Жидкий, с примесью слизи, крови и гноя
Гиперосмолярная	Активная секреция жидкости в просвет кишечника в ответ на повышение в нем осмотического давления	Синдром мальабсорбции, прием слабительных осмотического действия (производные магнезии и глицерина)	Обильный, жидкий, с примесью полупереваренной пищи, с неприятным запахом
Гипер- и гипокинетическая	Ускорение гастроинтестинального транзита	Синдром раздраженной кишки, синдром «короткой кишки», острая психоэмоциональная реакция, передозировка слабительных	Жидкий или кашицеобразный, необильный

У мужчин с острой бактериальной диареей нередко развивается синдром Рейтера (артрит, конъюнктивит, уретрит). При тяжелом течении или выраженной дегидратации, а также у детей и пациентов группы риска диарея может осложниться развитием инфекционно-токсического шока или острой почечной недостаточностью (гемолитико-уремический синдром).

Диарея путешественников - частный случай острой инфекционной диареи, развивается у пребывающих в местах с неудовлетворительными санитарно-гигиеническими условиями жизни. В большинстве случаев клиническая картина определяется возбудителем, характерным для данной местности.

Протозойная диарея часто поражает путешественников, возвращающихся из эндемичных районов с зараженными источниками водоснабжения, а также гомосексуалистов. Заболевание протекает длительно и часто сопровождается кровавистой диареей. При амебиазе высок риск потенциально летальных осложнений: перфорации толстой кишки с развитием перитонита или образования амебного абсцесса печени.

Псевдомембранозный колит развивается при поражении толстой кишки *Clostridium difficile* через 10-45 дней после лечения антибиотиками широкого спектра действия. Характеризуется симптомокомплексом тяжелого колита с выраженной кровавистой диареей.

Идиопатические неспецифические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) развиваются медленнее, чем инфекционная диарея, не имеют эпидемиологического анамнеза и характеризуются развитием острой диареи на фоне симптомов системного заболевания соединительной ткани или хронического сепсиса. Точным анамнестическим указанием является проводимая или осуществленная ранее терапия глюкокортикоидами или месалазином.

Диарея, вызванная ишемией ободочной кишки, обычно развивается у пациентов пожилого и старческого возраста с выраженным атеросклерозом аорты и периферических сосудов. Характерно одновременное появление диареи и внезапной боли в животе или преходящего нарушения сознания. Чаще всего ишемические расстройства развиваются в левой половине ободочной кишки и приводят к изъязвлениям, эрозиям и геморрагиям в слизистой оболочке, которая становится отечной и очень хрупкой. Интенсивность кровавого поноса бывает различной, вплоть до профузного кишечного кровотечения с развитием острой постгеморрагической анемии.

Возможные осложнения

Осложнения острой диареи:

- инфекционно-токсический шок;
- дегидратация;
- гемолитико-уремический синдром;
- острая тошнота или рвота, приводящая к синдрому Мэллори- Вейса;
- перфорация толстой кишки и острый перитонит;
- синдром Рейтера;
- реактивный артрит.

Диагностика

Опрос и осмотр

Необходимо провести следующие мероприятия.

Оценить общее состояние больного.

Выявить признаки острой кровопотери.

Установить признаки перитонита: боль при пальпации, напряжение или ригидность мышц живота.

Выявить и оценить выраженность системной интоксикации:

- ◇ тошноту и рвоту;

- ◇ гипотензию;
 - ◇ нарушение сознания;
 - ◇ головную боль.
- Диагностировать клинически значимую дегидратацию:
- ◇ гипотензия - систолическое АД <100 мм рт.ст.;
 - ◇ тахикардия >100 в минуту;
 - ◇ судороги ног и прямых мышц живота;
 - ◇ сухость кожи и западание кожи вокруг глаз;
 - ◇ наличие ортостатической гипотонии и тахикардии;
 - ◇ отсутствие диуреза;

После выявления любого из указанных выше синдромов и квалификации общего состояния как среднетяжелое или тяжелое необходимо начать лекарственную терапию. Признаки острой диареи выявляются после стабилизации состояния пациента. Они позволяют определить показания к госпитализации и выбрать ее направление. С этой целью необходимо следующее.

— Установить особенности диареи:

- ◇ консистенцию и цвет каловых масс;
- ◇ частоту стула в сутки;
- ◇ объем каждой дефекации;
- ◇ болезненность и императивность;
- ◇ примесь крови;
- ◇ метеоризм.

— Выявить признаки острого инфекционного процесса:

- ◇ лихорадку;
- ◇ кожно-слизистые высыпания;
- ◇ миалгии;
- ◇ суставной синдром;
- ◇ синдром Рейтера;
- ◇ головную боль и т.д.

— Выяснить:

- ◇ страдал ли больной диареей до настоящего заболевания;
- ◇ имели ли место поездки в другие страны или города в течение 1 мес до настоящего заболевания;
- ◇ употреблял ли пациент недавно пищу сомнительного качества в заведениях общественного питания, на улице, в общественном транспорте;
- ◇ принимал ли больной антибиотики;
- ◇ есть ли у больного факторы риска неблагоприятного исхода диареи.

Если диарея носит длительный и рецидивирующий в течение 2 нед характер, а стул при обострении содержит кровь и слизь, значит это следствие хронического воспалительного, а не инфекционного поражения кишечника.

Дифференциальная диагностика

Инфекционную острую диарею необходимо дифференцировать от:

- диареи при остром хирургическом заболевании;
- диареи неинфекционного характера при отравлениях, опухолях, ИМ и др.;
- обострения неспецифического язвенного колита.

Основные направления терапии

При нетяжелой диарее пациент, не входящий в группу риска, не нуждается в неотложной догоспитальной терапии, не требует госпитализации и наблюдения службами СМП, а также эпидемиологического контроля (рис. 5.7).

При тяжелой диарее или неудовлетворительном состоянии больного первая помощь предполагает неотложную фармакотерапию интоксикации, гипотензии, полноценную догоспитальную регидратацию пациента (рис. 5.8).

При сохранении у пациента возможности самостоятельного приема жидкостей регидратацию проводят раствором, приготовленным из чистой питьевой воды с добавлением 3,5 г NaCl, 40 г декстрозы, 2,5 г NaHCO₃, 1,5 г KCl на 1 л воды. Из готовых растворов для оральной регидратации можно применять декстрозу + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (цитраглюкосолан[®], регидрон[®]), гастролит[®].



Рис. 5.7. Алгоритм неотложной помощи при острой диарее



Рис. 5.8. Алгоритм первой помощи при тяжелой диарее

У пациентов с упорной гипотензией, тошнотой и рвотой или нарушенным сознанием регидратацию проводят парентерально посредством инфузии раствора Рингера[▲] или полиионных кристаллоидных растворов: калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (трисоль[▲]), кварцасоль[▲], хлосоль[▲], калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (ацесоль[▲]) с объемной скоростью введения 60-90 мл/мин. После стабилизации АД скорость инфузии снижают до 10-20 мл/мин. Суммарный объем инфузии должен в 1,5-2 раза превышать потери жидкости с рвотой и поносом. Компенсация обезвоживания сопровождается очевидным уменьшением жажды, нормализацией диуреза и улучшением общего состояния больного.

Применение растворов декстранов при острой диарее показано только пациентам с отеочно-асцитическим синдромом. Коллоидные растворы: гемодез[▲], декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[▲]), гидроксиптилкрахмал (рефортан[▲]) вводят только в случае упорной гипотензии, после восстановления в целом ОЦК и получения диуреза, поскольку введение декстранов при гиповолемии резко увеличивает риск развития острой почечной недостаточности.

Сохранение гипотензии, тахикардии и ортостатических реакций после введения 800 мл кристаллоидного раствора свидетельствует о развитии инфекционно-токсического шока и требует введения допамина в дозе 10-15 мкг/кг в минуту внутривенно капельно до подъема систолического АД до 90 мм рт.ст.

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Для симптоматического лечения диареи применяют синтетические и природные препараты (табл. 5.8).

При кровавистой острой диарее применение лоперамида и препаратов ряда атропина нежелательно, так как замедление кишечного транзита увеличивает интоксикацию пациента.

Эмпирическое назначение антибактериальной терапии на догоспитальном этапе показано только пациентам из группы риска или больным с осложненным течением

острой диареи. Антибактериальный препарат выбора - цiproфлoксацин 1 г в сутки внутрь или парентерально.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Неоправданное и нерациональное назначение антибактериальной терапии даже при легкой инфекционной вирусной диарее.

Недостаточная инфузионная терапия у пациентов из группы риска с выраженной дегидратацией и гипотензией.

Передозировка и длительный прием лоперамида (не должен превышать 72 ч), назначение препарата при неспецифических воспалительных заболеваниях толстой кишки.

Таблица 5.8. Препараты, применяемые для симптоматического лечения острой диареи

Препарат	Эффект	Доза, способ введения	Побочное действие	Противопоказания
Лоперамид (имодиум [▲])	Блокирует перистальтику толстой и прямой кишки, повышает тонус внутреннего сфинктера прямой кишки, блокирует непроизвольный позыв на дефекацию	4 мг внутрь однократно, далее по 2 мг, максимальная суточная доза 16 мг, непрерывно применять не более 48 ч	Запор, паралитическая кишечная непроходимость, метеоризм, тошнота, рвота, сухость во рту, сонливость, головокружение, аллергическая крапивница	Диарея на фоне воспалительных неспецифических заболеваний кишечника, псевдомембранозный колит
Атропин	Снижает тонус гладких мышц ЖКТ, уменьшает секрецию пищеварительных, бронхиальных слезных желез	0,5-1 мл 0,1% раствора внутрь или внутримышечно в течение 1 ч до появления легкой сухости во рту, повторять через 4-6 ч	Сухость во рту, запор, тахикардия, затруднение мочеиспускания, преходящее расстройство зрения вблизи, фотофобия	Глаукома, аденома предстательной железы с затруднением мочеиспускания, тяжелые заболевания сердечнососудистой системы
Смектит диоктаэдрический (диосмектит [▲] , смекта [▲])	Минеральный сорбент: адсорбирует токсины, микробные клетки, желчные кислоты, компоненты химуса и другие раздражающие вещества, оказывает вяжущее и обволакивающее действие	3 г (1 пакетик), суточная доза 9-12 г; непрерывный прием не более 48 ч	Запор, механическая кишечная непроходимость	Кровянистая диарея при острой кишечной инфекции, воспалительных неспецифических заболеваниях кишечника, псевдомембранозном и ишемическом
Аттапульгит (неоинтестопан [▲] , каопектат [▲])	Вяжущее и обволакивающее действие	1,5 г, затем по 750 мг после каждой дефекации,		

	кишечную стенку	максимальная суточная доза 9 г, применять не более 48 ч		колите
Таннакомп	Содержит альбуминат танина и этакридина лактат. Оказывает легкое антисептическое, вяжущее и противовоспалительное действие	1-2 таблетки каждые 6-8 ч, максимальная суточная доза 8 таблеток		Аллергические реакции на куриный альбумин

Передозировка или длительный прием энтеросорбентов типа смекты* (может привести к стойкому запору).

Показания к госпитализации

- Кровянистая или тяжелая диарея, гипотензия, олигурия, тяжелое состояние больного. Недоступность средств для регидратации пациента.
- Острая диарея у пациента из группы риска.
- Эпидемическая опасность.
- Подозрение на острое хирургическое заболевание как причину острой диареи.
- Подозрение на неинфекционное заболевание как причину острой диареи.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Определение

Острый аппендицит - острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Этиология и патогенез

Развитие острого аппендицита обусловлено транслокацией патогенной микрофлоры из просвета кишечника в интрамуральные лимфоидные образования аппендикса с их последующим воспалением. В ряде случаев острый аппендицит развивается вследствие лимфогенного инфицирования.

Классификация

В зависимости от варианта течения заболевания выделяют аппендицит :

- простой;
- деструктивный;
- осложненный.

Клиническая картина

Приступ аппендицита обычно развивается внезапно, появляется острая боль, первоначально локализуемая в подложечной области или около пупка, а через некоторое время в правой подвздошной области. Интенсивность боли быстро нарастает. На фоне боли в большинстве случаев появляются диспепсия, тошнота, кратковременный понос, субфебрильная температура.

При деструктивном остром аппендиците у пациента развивается классический симптомокомплекс острого живота, появление которого свидетельствует о развитии острого перитонита, резко ухудшающего прогноз заболевания.

Возможные осложнения

Прободение червеобразного отростка, образование аппендикулярного абсцесса, перитонит, формирование аппендикулярного инфильтрата при позднем обращении за медицинской помощью.

Диагностика

Опрос и осмотр

При мануальном исследовании живота выявляются боль и напряжение мышц в правой подвздошной области, при ректальном - болезненность и нависание передней стенки прямой кишки, при вагинальном - болезненность в области маточно-прямокишечного пространства.

Симптомы острого аппендицита:

Волковича-Кохера - смещение первоначальной боли из эпигастрия в правую подвздошную область при прогрессировании заболевания;

Бартомье-Михельсона - усиление болей при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку;

Образцова - усиление боли при поднятии выпрямленной в коленном суставе правой ноги;

Ровсинга - появление боли в области аппендикса при толчкообразном надавливании на левую подвздошную область;

Ситковского - появление или усиление боли при повороте больного на левый бок;

Щеткина-Блюмберга (перитонит) - усиление боли в момент резкого отнятия производящей давление руки.

Дифференциальная диагностика

Проводится со всеми острыми заболеваниями органов брюшной полости, у женщин - с заболеваниями матки и придатков.

Основные направления терапии

При катаральной форме острого аппендицита медикаментозную терапию на этапе СМП не проводят.

При деструктивных формах острого аппендицита:

◇ обеспечить надежный венозный доступ;

◇ инфузия полиионных растворов (раствор Рингера* или его модификации) 400 мл внутривенно во время транспортировки.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Введение опиоидных анальгетиков и слабительных средств.

Применение грелок и очистительных клизм, что способствует развитию деструктивного аппендицита.

Показания к госпитализации

Все больные подлежат госпитализации, при деструктивных формах - на носилках.

При отказе - актив в ЛПУ.

Клинические наблюдения

Больной Л., 19 лет. Обратился за медицинской помощью через 8 ч после появления болей в эпигастральной области, которые затем переместились в правую подвздошную. Однократно была рвота. Стул, мочеиспускание без особенностей. При осмотре: общее состояние удовлетворительное, больной достаточно активен. Язык влажный. Живот не вздут, при пальпации локализованная болезненность в правой подвздошной области, где определяются мышечное напряжение брюшной стенки и положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Положительный симптом Ровсинга. Диагноз: острый аппендицит. Показана госпитализация в хирургическое отделение.

Больная О., 26 лет. Жалобы на внезапно возникшие боли в правой подвздошной области, общую слабость, головокружение при попытке встать с постели. При осмотре: кожные покровы бледные. Язык влажный. Пульс 100 в минуту, удовлетворительного наполнения. АД 90/60 мм рт.ст. Живот не вздут, при пальпации болезненность в нижней половине, больше справа. Симптом Щеткина-Блюмберга нерезко выражен. При перкуссии живота притупление в отлогих местах. Пальцевое исследование прямой кишки выявляет болезненное нависание передней стенки. Диагноз: нарушенная внематочная беременность, внутриутробное кровотечение. Экстренная госпитализация. Во время транспортировки декстран (ср. мол. масса 50 000-70 000) (полиглюкин[®]) 400-800 мл внутривенно.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Определение

Острый холецистит - острое воспаление желчного пузыря.

Этиология и патогенез

Основные причины острого холецистита:

- повышение литогенности желчи;
- желчнокаменная болезнь;
- холедохолитиаз;
- лимфогенное, гематогенное или контактное инфицирование желчного пузыря в условиях стойкого нарушения моторики либо васкуляризации желчного пузыря, желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки.

Острый холецистит преимущественно развивается у женщин.

Классификация

Острый холецистит подразделяют на:

- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный;
- гнойный.

Среди осложненных форм острого холецистита выделяют:

- деструктивный холецистит (наиболее часто калькулезный);
- околопузырный абсцесс;
- эмпиему желчного пузыря;
- перитонит.

Клиническая картина

Наиболее специфичный симптом острого холецистита - острая и сильная приступообразная или постоянная боль в правом подреберье, нередко иррадиирующая в правое плечо, лопатку, правую надключичную область и нижнюю челюсть. Боль не уменьшается с течением времени и часто сопровождается беспокойным поведением пациента, пытающегося найти позу, облегчающую страдание. Нередко при остром холецистите развиваются тошнота и рвота, повышается температура тела.

Возможные осложнения

Острый холецистит может осложниться:

— холедохолитиазом с обструкцией общего желчного протока и развитием острого холангита, симптомами которого является триада Шарко (боль в правом подреберье, фебрильная температура и желтуха);

— гангреной желчного пузыря (может развиваться и у пациентов без желчнокаменной болезни);

— развитием перитонита.

Диагностика

Опрос и осмотр

При осмотре у больного выявляют:

— сухой с желтым налетом язык;

— локальную болезненность в правом подреберье с напряжением мышц и усилением боли на вдохе во время глубокой пальпации живота;

— положительные симптомы:

◇ Ортнера (появление боли при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге);

◇ Мерфи (усиление боли при пальпации желчного пузыря в момент глубокого вдоха);

◇ диафрагмального нерва (болезненность в правой надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы);

— признаки местного раздражения брюшины;

— иногда при глубокой пальпации живота - увеличенный болезненный желчный пузырь.

Дифференциальная диагностика

Проводится с прободением язы двенадцатиперстной кишки, аппендицитом, панкреатитом, задним ИМ.

Основные направления терапии

При остром холецистите показаны:

— спазмолитики/анальгетики (спазган[▲], новиган[▲], парацетамол, дротаверин);

— антиэметики (метоклопрамид - реглан[▲], церукал[▲]);

— инфузия 400-800 мл 5% раствора декстрозы, 400 мл гемодеза[▲] в случае:

◇ деструктивного холецистита с развитием острого живота;

◇ выраженной интоксикации;

◇ высокой температуры тела, особенно у детей, пожилых и ослабленных больных.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Введение опиоидных анальгетиков, особенно морфина и тримеперидина (промедола^а).

Показания к госпитализации

Пациента с острым холециститом необходимо госпитализировать в хирургическое отделение.

Все больные подлежат госпитализации в хирургическое отделение (при осложненном остром холецистите на носилках).

При отказе - актив в ЛПУ.

Клиническое наблюдение

Больная Е., 66 лет. Жалобы на боль в правом подреберье, иррадиирующую в плечо и лопатку, тошноту, рвоту. Анамнез: подобные боли бывали в прошлом и купировались метамизолом натрия (баралгином^а). При осмотре: общее состояние относительно удовлетворительное. Питание повышенное. Иктеричность склер и кожи. Язык влажный, обложен серовато-желтым налетом. Живот не напряжен, но резко болезнен в правом подреберье, где пальпируется дно увеличенного желчного пузыря. Симптомы Ортнера и Мерфи определяются, симптом Щеткина-Блюмберга не выражен. Диагноз: острый холецистит. Показана госпитализация в терапевтическое отделение.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Определение

Острый панкреатит - деструктивное воспаление поджелудочной железы в результате активации ее ферментов.

Этиология и патогенез

Причины острого панкреатита:

- хроническая алкогольная интоксикация и интоксикации другого генеза;
- желчнокаменная болезнь;
- травмы поджелудочной железы;
- нетравматические стриктуры панкреатических протоков.

Гипертензия в протоковой системе поджелудочной железы приводит к повреждению ацинарных клеток, гиперсекреции панкреатического сока и активации ферментов самой железы. Этот процесс сопровождается нарушением метаболизма панкреоцитов и образованием протеиновых пробок, еще более нарушающих функционирование ацинусов, что приводит к некрозу клеток и развитию соединительной ткани в паренхиме поджелудочной железы. К этому присоединяется вторичное инфекционное воспаление стромы.

Классификация

Острый панкреатит классифицируют следующим образом.

— По механизму развития:

отечный;

деструктивный (панкреонекроз);

— по распространенности патологического процесса в паренхиме железы:

◇ очаговый;

◇ субтотальный;

- ◇ тотальный;
- по гистологическим признакам:
- ◇ жировой;
- ◇ геморрагический;
- ◇ смешанный.

Клиническая картина

Внезапно появляется очень сильная постоянная боль в эпигастральной области, иррадирующая в спину или опоясывающего характера. Больной острым панкреатитом часто принимает позу эмбриона, уменьшающую боль.

Нередко развиваются:

- тяжелая рвота;
- тахикардия;
- гипотензия;
- парез тощей кишки;
- острый респираторный дистресс-синдром взрослых.

Гемодинамические нарушения при остром панкреатите могут быть крайне тяжелыми, вплоть до развития шока.

Выраженность общих симптомов тесно связана с тяжестью острого панкреатита, которая в значительной степени определяет его прогноз.

Неблагоприятные факторы развития острого панкреатита:

- возраст старше 55 лет;
- лейкоцитоз более 16 000 в 1 мкл;
- гипергликемия более 11 ммоль/л;
- острая почечная недостаточность и задержка жидкости (более 6 л).

Возможные осложнения

К осложнениям острого панкреатита относятся:

- гипотензия;
- шок;
- перитонит (включая ферментативный);
- острая почечная недостаточность;
- острая дыхательная недостаточность.

Диагностика Опрос и осмотр

При осмотре определяют признаки общей интоксикации (сухой язык, тахикардия, мраморность кожи живота и конечностей, гипотензия). При исследовании живота выявляют:

- боль при поверхностной пальпации в верхней половине живота;
- напряжение мышц;
- положительные симптомы раздражения брюшины:
- Керте - локальное вздутие по ходу поперечной ободочной кишки и напряжение в эпигастрии;

- Мейо-Робсона - локализация болей в левом реберно-позвоночном углу;
- Воскресенского - отсутствие пульсации брюшной аорты;
- Кулена - резкий цианоз пупка и кожи вокруг него;
- Грюнвальда - петехии вокруг пупка и на ягодицах вследствие тяжелого поражения сосудов;
- Холстеда - желтушная окраска и бледность вокруг пупка, цианоз кожи живота;
- Щеткина-Блюмберга (перитонит) - усиление болей в момент резкого отнятия производящей давление руки.

Выраженность болевого синдрома при остром панкреатите может уменьшаться по мере увеличения длительности основного заболевания, приведшего к его развитию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с прободением язвы двенадцатиперстной кишки, острым холециститом, токсическим гепатитом у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Основные направления терапии

Поддержание витальных функций:

- ◇ СЛР;
- ◇ терапия шока в соответствии с общереанимационными принципами.
- Обезболивание:
 - ◇ при боли средней интенсивности - НПВП (новиган[▲], парацетамол) или препараты спазмолитического действия - метамизол натрия (баралгин[▲]);
 - ◇ при выраженном болевом синдроме - кеторолак (кеторол[▲]) или трамадол (трамал[▲]) 1 мл, прокаиин 0,25% раствор внутрисосудисто под контролем АД.
- При симптомах интоксикации - инфузионная терапия 800-1200 мл внутривенно капельно:
 - ◇ изотонический раствор натрия хлорида;
 - ◇ глюкоза[▲] 5% раствор;
 - ◇ гидроксиэтилкрахмал (рефортан[▲]).
- При осложнениях острого панкреатита:
 - ◇ обеспечить надежный венозный доступ;
 - ◇ инфузия полиионных растворов (раствор Рингера[▲] или его модификации) 400-800 мл внутривенно во время транспортировки.

Показания к госпитализации

Пациенты с острым панкреатитом нуждаются в неотложной госпитализации в хирургическое отделение (при панкреонекрозе на носилках).

Клиническое наблюдение

Больной Р., 32 лет. После приема накануне значительного количества алкоголя почувствовал сильные боли в верхней половине живота опоясывающего характера, сопровождающиеся повторной рвотой. Предпринятое промывание желудка облегчения не принесло. При осмотре: состояние тяжелое. Цианоз лица. Мраморная окраска кожи живота и конечностей, язык сухой. Пульс 118 в минуту. АД 90/70 мм рт.ст. Живот умеренно вздут, пальпация болезненна в верхней половине живота. Симптом Щеткина-Блюмберга не выражен. Печень пальпируется на 2 см ниже правой реберной дуги. Желчный пузырь не пальпируется. Диагноз: острый панкреатит. Панкреатогенный

токсикоз. Показана госпитализация в хирургическое отделение. До и во время транспортировки глюкоза* 1000 мл 5% раствора внутривенно.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Определение

Прободная (перфоративная) язва желудка или двенадцатиперстной кишки - образование отверстия в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки в проекции ранее существовавшего язвенного дефекта и поступление желудочно-кишечного содержимого в брюшную полость.

Этиология и патогенез

Прободной язве предшествует обострение язвенной болезни либо развитие острой язвы с прогрессированием деструктивно-воспалительного процесса за пределы слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Перфорации способствуют:

- прием алкоголя;
- переполнение желудка пищей;
- чрезмерное физическое напряжение.

При образовании острой язвы желудка или двенадцатиперстной кишки ведущим фактором патогенеза являются глубина и длительность физического воздействия (ЧМТ или ожоговая травма, лекарственная интоксикация) либо психического стресса. Как правило, осложнение возникает в молодом возрасте (20-40 лет), у мужчин в 10 раз чаще.

Классификация

Прободную язву классифицируют следующим образом.

- По этиологии:
 - ◇ язвенная;
 - ◇ гормональная;
- по локализации:
 - ◇ в желудке;
 - ◇ в двенадцатиперстной кишке;
- по клиническому течению:
 - ◇ прободение в свободную брюшную полость;
 - ◇ прободение прикрытое;
 - ◇ прободение атипичное.

Клиническая картина

Для прободной язвы характерны следующие признаки.

— Внезапная резкая и постоянная (кинжальная) боль в эпигастральной области или правом подреберье, быстро распространяющаяся по всему животу, чаще по правому латеральному каналу.

— Напряжение мышц передней брюшной стенки - доскообразный живот. Больные принимают вынужденное положение на спине или боку с приведенными к животу ногами.

— Анамнез пептической язвенной болезни (в 80% случаев).

В течении заболевания выделяют:

- начальный период внезапной резкой боли или шока (6-7 ч от начала заболевания);
- период мнимого благополучия (7-12 ч от начала заболевания);
- период прогрессирующего перитонита (не ранее чем через 3-6 ч от момента перфорации).

Возможные осложнения

Самое распространенное осложнение - перитонит. При прикрытом прободении возможно образование абсцесса брюшной полости.

Диагностика

Опрос и осмотр

При осмотре больного отмечают:

- страдальческое выражение лица;
- покрытые холодным потом кожные покровы;
- гипотензию.

Объективное обследование:

- живот напряжен, доскообразный;
- отсутствие печеночной тупости;
- положительный симптом раздражения брюшины.

Дифференциальная диагностика

Проводят с ИМ, нижнедолевой правосторонней пневмонией.

Основные направления терапии

Для поддержания витальных функций при признаках токсикоза (снижение АД <80 мм рт.ст.) необходимо провести следующие мероприятия.

- Обеспечить надежный венозный доступ.
- Провести подавление секреции соляной кислоты: фамотидин (квamatел[★]) 20 мг внутривенно или пантопразол (контролок[★]) 40 мг внутривенно.
- Инфузионную терапию: полиионные растворы (раствор Рингера[★] или его модификации) 400 мл внутривенно.
- При выраженном болевом синдроме ингаляцию закиси азота (в соотношении с кислородом 1:1).

Оказание медицинской помощи не должно задерживать госпитализацию больного!

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение опиоидных анальгетиков, попытка промывания желудка.

Показания к госпитализации

Больные с прободной язвой нуждаются в экстренной госпитализации в хирургический стационар. Транспортируют на носилках, чтобы обеспечить максимальный покой, несколько уменьшающий интенсивность абдоминальной боли.

Клинические наблюдения

Больной И., 28 лет. За 1 ч до обращения внезапно почувствовал резкую боль в эпигастриальной области. Анамнез: в течение последних лет периодически возникали боли в животе, особенно после нарушения диеты и приема алкоголя. К врачам не обращался, принимал обезболивающие препараты. При осмотре: осунувшееся лицо, сухой язык,

учащение пульса до 116 в минуту. Положение вынужденное, с подтянутыми к животу ногами. Живот не вздут, напряжен, при пальпации резко болезненный. Отчетливо определяется симптом Щеткина-Блюмберга. При перкуссии отсутствует печеночная тупость (свободный газ в брюшной полости). Диагноз: прободная язва желудка. Срочная госпитализация в хирургическое отделение на носилках.

Больная Т., 56 лет. Внезапно почувствовала резкую боль в эпигастриальной области; после приема анальгетиков боль не уменьшалась. Анамнез: ревматоидный артрит, длительный прием преднизолона. При осмотре: выражение испуга на лице, сухой язык. Пульс частый, до 120 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Живот не участвует в акте дыхания, резко напряжен, болезненный при пальпации в верхней половине. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Диагноз: прободная язва желудка (вероятнее всего, острая язва гормонального происхождения). Показана экстренная госпитализация в хирургическое отделение.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Определение

Острая кишечная непроходимость - прекращение пассажа содержимого ЖКТ.

Этиология и патогенез

Различают механическую и динамическую формы кишечной непроходимости.

Механическая форма может быть обусловлена:

- обтурацией кишечника инородным телом, желчным камнем, опухолью;
- рубцеванием кишечника;
- сдавлением кишечника извне при опухолях других органов, спаечном процессе;
- странгуляцией, перекрутом кишки.

Динамическая форма кишечной непроходимости развивается вследствие нарушений моторики кишечника, которые могут быть эндогенной (нейрогенной, сосудистой или метаболической) природы, а также развиваться под влиянием экзогенных причин (лекарственная или пищевая интоксикация, травма живота).

Патогенез заболевания обусловлен:

- всасыванием из кишечника токсичных веществ, в том числе нейротоксинов, при некрозе кишки;
- развитием гипотензии и шока, гипогликемии, гипо- и диспротеинемии;
- потерей электролитов вследствие сопутствующей рвоты.

Классификация

В зависимости от длительности заболевания и клинического течения выделяют острую и хроническую кишечную непроходимость.

Клиническая картина

Клинические проявления разнообразны и зависят от варианта непроходимости кишечника и стадии патологического процесса.

Для любого варианта острой кишечной непроходимости характерны :

- относительно внезапное начало заболевания;
- сильная схваткообразная или периодическая боль в животе, которая вскоре становится разлитой и приобретает постоянный характер;

- многократная тошнота и рвота, не приносящие облегчения;
- вздутие живота и задержка стула и газов;
- отсутствие перистальтики кишечника.

Возможные осложнения

Обезвоживание организма, токсикоз, перитонит.

Диагностика

Опрос и осмотр

При осмотре выявляют:

- язык сухой, обложен белым налетом;
- живот равномерно вздут, болезненный при пальпации;
- тимпанит при перкуссии;
- на ранних стадиях заболевания - усиление перистальтики и шум плеска, которые с появлением симптомов раздражения брюшины исчезают и смещаются вздутием живота;
- положительные симптомы:

Валя - относительно устойчивый, не перемещающийся, асимметричный, локальный метеоризм или выпячивание проксимального отдела кишечника вследствие скопления газа в перекрученной петле кишечника;

Склярова - при легком толчке передней брюшной стенки слышен шум плеска жидкости, находящейся в переполненной тонкой кишке;

Обуховской больницы - расширенная и пустая ампула прямой кишки при ректальном исследовании свидетельствует о завороте сигмовидной кишки.

Объективное обследование

Выявляет описанные выше симптомы, а также признаки интоксикации (частый пульс, снижение АД). Достаточно характерная картина на обзорном рентгеновском снимке (растянутые петли кишечника с горизонтальными уровнями).

Дифференциальная диагностика

Проводят с другими проявлениями острого живота.

Основные направления терапии

Поддержание витальных функций:

- глюкоза[▲] 5% раствор внутривенно капельно;
- 0,85% раствор натрия хлорида, калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (ацесоль[▲]), калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (трисоль[▲]) внутривенно капельно.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение любых анальгетиков, промывание желудка.

Показания к госпитализации

Больного с острой кишечной непроходимостью экстренно госпитализируют в хирургический стационар. Транспортируют на носилках, чтобы обеспечить максимальный покой, несколько уменьшающий интенсивность абдоминальной боли.

Клиническое наблюдение

Больной М., 36 лет. Жалобы на боли в животе постоянного характера, многократную рвоту вначале желудочным, а затем кишечным содержимым, отсутствие стула и газов. Анамнез: 3 года назад перенес операцию в связи с прободением язвы желудка. При осмотре: состояние тяжелое, осунувшееся лицо, сухой язык. Пульс 124 в минуту. АД 100/60 мм рт.ст. Живот вздут, через брюшную стенку контурируются вздутые петли кишечника. Отчетливо определяется шум плеска. Симптом Щеткина-Блюмберга не выражен. Диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость. Показана госпитализация в хирургическое отделение. В связи с обезвоживанием и интоксикацией до и во время транспортировки показано введение декстрозы 1000 мл 5% раствора внутривенно капельно.

УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА

Определение

Ущемленная грыжа - сдавление содержимого грыжевого мешка, состоящего из внутренних органов (сальник, тонкая кишка, мочевого пузыря), покрытых брюшиной, в грыжевых воротах.

Этиология и патогенез

Наиболее часто ущемляются паховые и пупочные грыжи. Причины ущемления грыжи:

- узость грыжевого отверстия;
- переполнение содержимым петли кишки, находящейся в грыжевом мешке;
- спайки в области шейки или в самом грыжевом мешке.

При ущемлении нарушается кровоснабжение и возникает некроз ущемленных органов. Если содержимым грыжевого мешка является тонкая кишка, непосредственно вслед за ущемлением развивается симптомокомплекс тонкокишечной непроходимости или поражения кишечника ишемического генеза.

Классификация

Различают грыжи:

- паховые;
- бедренные;
- пупочные;
- белой линии живота;
- послеоперационные (в области ранее выполненных операций).

Клиническая картина

Для ущемления грыжи характерны появление внезапной боли в области грыжевого выпячивания, его напряжение, увеличение и болезненность при пальпации, невозможность самостоятельного вправления, появление синюшной окраски. Боль первоначально максимально выражена в области грыжевого выпячивания, в дальнейшем может иррадиировать.

Через несколько часов после ущемления, когда наступает некроз ущемленного органа, интенсивность боли может уменьшиться, что создает ложное впечатление об улучшении состояния. На этой стадии заболевания на первый план выступают симптомы нарушения функции органов, находящихся в грыжевом мешке. В более позднем периоде заболевания при развитии перитонита абдоминальная боль возобновляется и развивается картина острого живота.

Возможные осложнения

Наиболее частые осложнения ущемленной грыжи: развитие кишечной непроходимости и перитонит.

Диагностика

Опрос и осмотр

Устанавливают следующее.

Ранее свободно вправимое грыжевое выпячивание перестает вправляться и появляется боль в области грыжи. Позднее может присоединиться рвота.

Симптом кашлевого толчка отрицательный. Кашлевой толчок развивается при спастическом сокращении грыжевого кольца и приводит к разобщению грыжевого мешка с брюшной полостью, в результате чего повышение давления в брюшной полости во время кашля в область грыжевого мешка не передается.

Объективное обследование

Видимое грыжевое выпячивание болезненно на ощупь, не вправляется. При пальпации брюшной стенки определяется болезненность, а в запущенных случаях - симптом раздражения брюшины (симптом Щеткина-Блюмберга).

Дифференциальная диагностика

Паховые и бедренные грыжи необходимо дифференцировать с лимфаденитом и тромбозом большой подкожной вены бедра под паупартовой связкой.

Основные направления терапии

Категорически запрещено вправление грыжи.

— При отсутствии осложнений ущемленной грыжи медикаментозная терапия на этапе СМП не проводится.

— При развитии острой кишечной непроходимости - оказание помощи по протоколу «Острая кишечная непроходимость».

— При флегмоне грыжевого мешка:

◇ надежный венозный доступ;

◇ инфузионная дезинтоксикационная терапия - полиионные растворы: раствор Рингера^а или его модификации или меглюмина натрия сукцинат (реамберин^а) 400-800 мл внутривенно.

Поддержание витальных функций.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение любых анальгетиков. Попытки вправления ущемленной грыжи на догоспитальном этапе, что недопустимо.

Показания к госпитализации

При малейшем подозрении на ущемленную грыжу следует немедленно госпитализировать пациента в хирургический стационар. Транспортировка на носилках, чтобы обеспечить максимальный покой, несколько уменьшающий интенсивность абдоминальной боли.

Клинические наблюдения

Больной В., 40 лет. Жалобы на внезапно развившиеся боли в паховой области. Через несколько часов после появления болей была рвота желудочно-кишечным содержимым. При осмотре: видно выпячивание округлой формы, резко болезненное на ощупь и не вправляющееся в брюшную полость. Конечность на стороне заболевания не

отечна. При пальпации живота в нижних отделах болезненность, нечетко выражен симптом Щеткина-Блюмберга. Диагноз: ущемленная паховая грыжа. Показана госпитализация на носилках в хирургическое отделение.

Больная Г., 57 лет. Жалобы на боли в левой паховой области в течение нескольких часов и появление выпячивания, которое ранее не определялось. Диспептических явлений нет. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,7 °С. В левой паховой области видно выпячивание округлой формы, размером 3х3 см, с гиперемией кожи над ним. Пальпация болезненна, выпячивание не вправляется. Живот при пальпации безболезненный, без симптомов раздражения брюшины. Левая нижняя конечность отечна, на голени видны варикозно расширенные вены. Диагноз: флеботромбоз большой подкожной вены бедра. Показаны госпитализация в хирургическое отделение, создание покоя конечности.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация кровотечений.
2. Объективное обследование и лабораторная диагностика при кровотечениях.
3. Шкала Rockall.
4. Степень кровопотери.
5. Алгоритм неотложной помощи при кровотечениях.
6. Понятие «острый живот».
7. Алгоритм оценки острой боли в животе.
8. Дифференциальная диагностика ОХЗ при острой абдоминальной боли.
9. Признаки и причины рвоты разного генеза.
10. Дифференциальная диагностика и госпитализация при острой рвоте.
11. Алгоритм первой помощи при тяжелой диарее.

ГЛАВА 6. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В УРОЛОГИИ И НЕФРОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Определение

Острый пиелонефрит (ОПН) - неспецифическое инфекционное воспаление чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек.

Этиология и патогенез

ОПН вызывают:

- *Escherichia coli*;
- *Klebsiella spp.*;
- *Proteus spp.*;
- *Pseudomonas spp.*

Пути проникновения инфекционного агента в почку:

— восходящий - очаги хронического воспаления находятся в женских половых органах, нижних мочевых путях и (реже) в толстой кишке;

— гематогенный - источником является острый или подострый воспалительный процесс вне мочевых путей (мастит, фурункул или карбункул и др.).

Предрасполагающие к развитию ОПН факторы - нарушения гемоили уродинамики в почке или верхних мочевых путях. ОПН чаще наблюдается у женщин.

Инфекция, попав в почку, находит благоприятные условия в зонах гипоксии, где и возникает воспалительный процесс. Инфицированный тромб или эмбол в конечных сосудах коркового вещества почки вызывает инфаркт с последующим нагноением. Возникновение множественных мелких нагноившихся инфарктов в корковом веществе - это апостематозный нефрит. Развитие обширного инфаркта с последующим нагноением ведет к формированию карбункула почки.

Классификация

По патогенезу различают первичный и вторичный пиелонефрит (рис. 6.1).



Рис. 6.1. Классификация острых пиелонефритов

В основе вторичного пиелонефрита лежат органические или функциональные изменения в почках и мочевых путях.

По наличию пассажа мочи по верхним мочевым путям, т.е. из почки в лоханку и далее по мочеточнику:

- сохранен - необструктивный ОПН;
- нарушен - обструктивный ОПН.

Клиническая картина

Проявления ОПН:

- озноб;
- высокая температура тела (38-39 °С и выше);
- боль в пояснице (в боку);
- нередко тошнота и рвота;

— общая интоксикация.

Часто ОПН предшествует учащенное, болезненное в конце мочеиспускание (клиническая картина острого цистита).

Необструктивный ОПН может начаться с дизурии, и в тот же день или через 1-2 дня присоединяются высокая температура тела, озноб и боли на стороне пораженной почки. Озноб может сменяться проливным потом с кратковременным снижением температуры тела; боль в поясничной области может появляться во время мочеиспускания и в этом случае предшествовать ознобу и лихорадке (пузырно-мочеточниковый рефлюкс), а после них больше не повторяться (разрыв форникса одной или нескольких чашечек и резорбция мочи - форникальный рефлюкс).

Обструктивный ОПН (окклюзия мочеточника камнем, продуктами хронического воспаления почки, внешнее сдавление - ретроперитонеальный фиброз, рак внутренних половых органов, увеличенные лимфатические узлы и т.д.) начинается с постепенно нарастающей или острой боли в пояснице на стороне поражения с последующим ознобом и повышением температуры тела.

Возможные осложнения

Осложнения обструктивного ОПН:

- развитие гнойного процесса;
- выраженные нарушения функциональной способности почек;
- бактериотоксический шок;
- уросепсис;
- токсический гепатит;
- паранефрит;
- пионефроз.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза обращают внимание на:

- недавнее переохлаждение;
- хронический пиелонефрит;
- мочекаменную болезнь;
- заболевания женских половых органов, предстательной железы;
- перенесенные операции на почках и мочевых путях и т.д.

Проверяют соответствие частоты пульса температуре тела, выявляют боль в подреберье при пальпации живота и положительный симптом поколачивания по пояснице (симптом Пастернацкого) на стороне пораженной почки.

Дифференциальная диагностика

ОПН дифференцируют с:

- инфекционными заболеваниями, протекающими с лихорадкой и ознобом и не сопровождающимися локализованным в поясничной области болевым синдромом;
- хирургической патологией органов брюшной полости, при которой сильные боли отмечают часто, а выраженное повышение температуры и дизурические явления - редко.

Основные направления терапии

Нормализация пассажа мочи из почки:

- установка мочеточникового катетера или стента.

Антибактериальная терапия ОПН (в большинстве случаев эмпирическая) зависит от степени тяжести ОПН:

- легкая - препараты для приема внутрь из группы фторхинолонов;
- среднетяжелая и тяжелая - парентерально аминогликозиды в сочетании с ампициллином или без него, фторхинолоны, цефалоспорины III и IV поколения в сочетании с аминогликозидами или без них.

Алгоритм неотложной помощи при ОПН представлен на рисунке 6.2.

— При температуре тела 38,0-39,0 °С вопрос о необходимости применения жаропонижающих препаратов решают индивидуально с учетом вида лихорадки («бледная» или «розовая»), сопутствующих заболеваний, общего состояния больного.

— При температуре тела выше 39,0 °С: парацетамол 500-1000 мг (1-2 таблетки), или ацетилсалициловая кислота 500-1000 мг (1-2 таблетки), или парацетамол + ибупрофен (ибуклин[®]) 1-2 таблетки внутрь, или метамизол натрия (анальгин[®]) 50% 2 мл внутримышечно.

— У детей выбор препарата и его доза определяются возрастом и массой тела.

— При развитии септического шока - оказание помощи по протоколу «Септический шок».

Часто встречающиеся ошибки терапии

Консервативное ведение больного с обструктивным пиелонефритом.

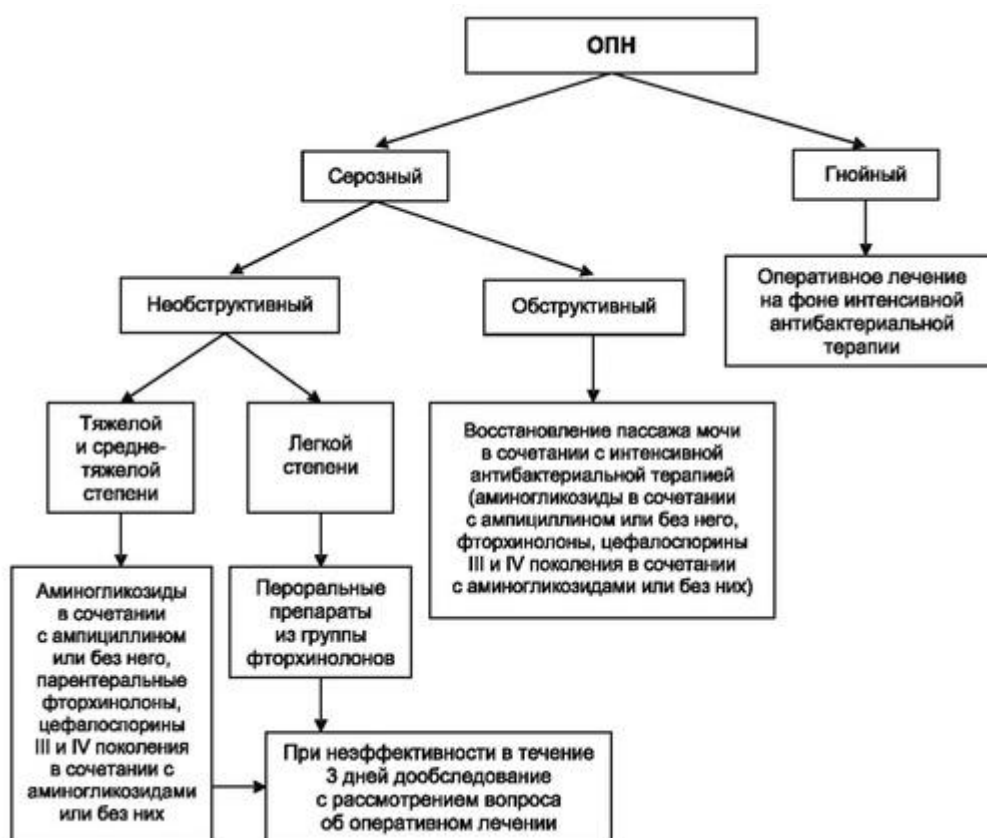


Рис. 6.2. Алгоритм неотложной помощи при остром пиелонефрите

Продолжение неэффективной интенсивной антибактериальной терапии более 3 дней без дообследования.

Назначение антибактериальных препаратов из группы полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин).

Применение препаратов из группы уросептиков: нитроксолин, пипемидовая кислота (палин[▲]), налидиксовая кислота (неграм[▲]) и др.

Показания к госпитализации

Госпитализации подлежат:

— больные с осложненным пиелонефритом (артериальная гипертензия, септический шок или сепсис, гнойный пиелонефрит, обструкция мочевых путей);

— беременные на любом сроке с пиелонефритом;

— больные при неэффективности предшествующей амбулаторной антибактериальной терапии ОПН;

— больные пиелонефритом с наличием в анамнезе хронической почечной недостаточности, сахарного диабета или иммунодефицита, единственной функционирующей почки.

Клинические наблюдения

Больная С., 18 лет. Жалобы на боли в левой поясничной области, повышение температуры тела до 38 °С с ознобом, тошноту, учащение и болезненность мочеиспускания. Анамнез: 3 дня назад после переохлаждения мочеиспускание участилось и стало болезненным, повысилась температура, появились боли. Принимала нитроксолин без эффекта. При осмотре: болезненность при пальпации в левых боковых отделах живота, симптом Пастернацкого резко положительный слева. Диагноз: острый необструктивный пиелонефрит слева. Больная госпитализирована в урологический стационар. Лечение: антибактериальная терапия гентамицином (80 мг 2 раза в сутки внутримышечно).

Больная К., 29 лет. Жалобы на резкие боли в правой поясничной области, иррадирующие в промежность, повышение температуры тела до 39 °С с потрясающим ознобом, тошноту, неоднократную рвоту. Анамнез: длительное время страдает мочекаменной болезнью, ранее неоднократно самостоятельно отходили мелкие конкременты. Два дня назад появились резкие боли в правой поясничной области, принимала метамизол натрия (баралгин[▲]) и дротаверин (но-шпу[▲]) с временным эффектом. Через день после начала болей отметила повышение температуры тела с ознобом, тошноту и рвоту. При осмотре: больная стонет от боли. Язык сухой, ЧСС 90 в минуту. Живот мягкий, резко болезненный при пальпации в правых боковых отделах, симптом Пастернацкого резко положительный справа. Диагноз: правосторонняя почечная колика. Острый обструктивный пиелонефрит справа. Больная госпитализирована в урологический стационар. Лечение: катетеризация правого мочеточника, при невозможности ее выполнения - нефростомия справа. Интенсивная дезинтоксикационная и антибактериальная терапия.

Больной Ш., 67 лет. Жалобы на озноб, повышение температуры тела до 39,5 °С, боли в пояснице справа. Анамнез: 3 мес назад проведены радикальная цистопростатэктомия по поводу рака мочевого пузыря, пластика мочевого пузыря кишечным лоскутом по Штудеру. При предоперационном обследовании у больного выявлена аплазия левой почки. Через 1 мес после операции появились постоянные тянущие боли в правой поясничной области, к врачам не обращался. В течение последней недели уменьшилось количество выделяемой мочи, появились отеки ног. 3 сут назад отметил повышение температуры тела на фоне усиления болей в правой поясничной области, температура прогрессирующе повышалась, достигнув 39,5 °С, что сопровождалось ознобами; объем мочи не превышал 200 мл в сутки. При

осмотре: больной бледный, астенического сложения, отмечаются отеки нижних конечностей. Пальпаторно определяется выраженная болезненность в правых боковых отделах живота, симптом Пастернацкого резко положительный справа. Диагноз: острый обструктивный пиелонефрит справа. Стриктура правого уретеронеоцистоанастомоза? Олигурия. Больной госпитализирован в урологический стационар. Лечение: экстренная нефростомия справа.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Сколько дней может занять лечение ОПН?

Длительность антибактериальной терапии определяется тяжестью и клиническим течением заболевания, но составляет не менее 10 дней. Затем рекомендуется периодический профилактический прием уросептиков и мочегонных трав в течение 3 мес.

Можно ли воздержаться от госпитализации больного ОПН?

Госпитализация показана большинству пациентов с ОПН. Исключение составляют молодые больные и больные среднего возраста с легким течением необструктивного пиелонефрита, которые могут получать амбулаторное лечение.

Если больной лечится амбулаторно и облегчение не наступает, когда ему следует повторно вызвать СМП?

Если на фоне адекватной антибактериальной терапии не удастся добиться снижения температуры в течение 3 дней, а также если состояние больного прогрессирующе ухудшается, следует незамедлительно вызвать СМП, так как больному в подобной ситуации показаны стационарное обследование и лечение.

С чем могут быть связаны повторные эпизоды ОПН?

Если вскоре после адекватного лечения у больного возникает повторный эпизод ОПН, можно предположить наличие у него функциональных или анатомических аномалий мочевых путей, что способствует развитию воспалительного процесса и/или очагов хронической инфекции в организме. Для выявления этих отклонений больной нуждается в тщательном обследовании.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Определение

Почечная колика - внезапная сильная приступообразная боль, возникающая в области почки или по ходу мочеточника.

Этиология и патогенез

Причины почечной колики: - мочекаменная болезнь (камни мочеточника или чашечки), обтурация просвета мочеточника конкрементом;

— острый и хронический пиелонефрит (продукты воспаления - слизь, фибрин, эпителий, лейкоциты);

— опухоль почки (гематурия в виде сгустков);

— туберкулез почки (некротическая ткань сосочка);

— травма почки (сгустки крови или внешнее сдавление верхних мочевых путей урогематомой);

— гинекологические заболевания;

— заболевания забрюшинного пространства (ретроперитонеальный фиброз и др.).

При почечной колике нарушается пассаж мочи по верхним мочевым путям (чашечно-лоханочная система и мочеточник), возникает внутренняя окклюзия или внешнее сдавление верхних мочевых путей, что приводит к резкому повышению давления в чашечно-лоханочной системе, отеку паренхимы и растяжению фиброзной капсулы почки (рис. 6.3).

Клиническая картина

Боль внезапная, постоянная и схваткообразная, длительная (до 10-12 ч), локализуется в поясничной области или подреберье и иррадирует по ходу мочеточника в подвздошную, паховую области, мошонку и ее органы, половой член, влагалище и половые губы.

Иррадиация боли уменьшается с перемещением камня, который чаще останавливается в местах физиологических сужений мочеточника:

- лоханочно-мочеточниковом сегменте (соустье);
- при перекресте с подвздошными сосудами;
- юкставезикальном (предпузырном) отделе - могут быть ложные позывы на дефекацию и учащенное мочеиспускание;
- интрамуральном (внутри стенки мочевого пузыря) отделе - боль иррадирует в головку полового члена и может сопровождаться учащенным и болезненным в конце мочеиспусканием.

Редко при аномалиях развития почек почечная колика возникает с противоположной по отношению к окклюзированному мочеточнику стороны («зеркальная» боль).

Колика сопровождается:

- тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения;
- задержкой газов;
- развитием пареза кишечника разной выраженности;
- брадикардией;
- умеренным повышением АД;
- гематурией.

Боль, особенно в первые 1,5-2 ч, заставляет пациента менять положение тела, однако это, как правило, не приносит облегчения.



Рис. 6.3. Патогенез почечной колики

Больной мечется, иногда наклоняет туловище, удерживая ладонь на пояснице на стороне боли.

У детей младшего возраста боль при почечной колике обычно локализуется в области пупка, чаще сопровождается рвотой. Ребенок плачет, испуган. Острый приступ боли длится 15-20 мин, возможно повышение температуры тела до 37,2-37,3 °С.

Почечная колика с острой болью в пояснице может развиваться у беременных в III триместре. Клиническая картина чаще соответствует обструкции в верхних 2/3 мочеточника.

Возможные осложнения

Осложнения почечной колики:

- острый обструктивный пиелонефрит;
- бактериемический шок;

- уросепсис;
- снижение функции почки;
- формирование стриктуры мочеточника.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза обращают внимание на:

- неоднократную почечную колику в прошлом вследствие нефролитиаза с отхождением конкрементов;
- возникновение болей после тряской езды, бега, занятий спортом, физической нагрузки;
- возникновение болей после обильного питья или, наоборот, резкого ограничения питьевого режима, перегревания, употребления в пищу большого количества соленых продуктов, мяса, шоколада, молочно-растительных продуктов.

В клинической картине заболевания диагностически значимы:

- поведение больного;
- дизурия;
- специфическая иррадиация болей;
- диспептические явления.

При общем осмотре определяют:

- наличие послеоперационных рубцов (следы аппендэктомии, холецистэктомии, операций по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости и т.п.);
- положительный симптом поколачивания поясницы на стороне болей.

Проводят экспресс-диагностику микрогематурии (при колике - более 10 эритроцитов в поле зрения).

Объективное обследование

Для диагностики почечной колики проводят:

- УЗИ почек и мочевых путей;
- трансректальное и трансвагинальное УЗИ;
- рентгенологические исследования;
- радионуклидные исследования.

Дифференциальная диагностика

Почечную колику дифференцируют от:

- острым животом (аппендицит, печеночная колика, холецистит, панкреатит, прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость, тромбоз мезентериальных сосудов, аднексит, внематочная беременность, перекрут кисты яичника);
- радикулитом;
- межреберной невралгией - боль несхваткообразная, зависит от положения тела;
- инфекцией *Herpes zoster* и т.д.

Основные направления терапии

Купирование боли (рис. 6.4):

- ◇ теплая ванна;
- ◇ НПВП (кеторолак и др.);
- ◇ спазмолитики (атропин, платифиллин);
- ◇ комбинированные препараты: метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (ревалгин[®]), метамизол натрия (баралгин[®]) и др.

— Восстановление оттока мочи от почки с применением инструментальных и оперативных вмешательств проводится в стационаре.

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Диклофенак способствует снижению фильтрации и внутрилоханочного давления, уменьшает воспаление и отек в зоне окклюзии, ингибирует стимуляцию гладкой мускулатуры мочеточника, снижает или блокирует его перистальтику. Купирует боль при почечной колике, причем его анальгетический эффект равен таковому морфина при внутривенном введении. Доза при парентеральном введении 75 мг, ректальные свечи содержат 100 мг диклофенака и индометацина (доза для детей 50 мг). Побочные действия у пациентов с заболеваниями ЖКТ - эрозии, язвы.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Консервативное ведение больного при развитии обструктивного пиелонефрита.

Стимуляция диуреза при развитии анурии на фоне почечной колики.



Рис. 6.4. Алгоритм купирования почечной колики

Показания к госпитализации

- Отсутствие эффекта от медикаментозной терапии почечной колики на этапе СМП;
- развитие повторного приступа почечной колики в течение 24 ч;
- продолжительность приступа более 24 ч;
- развитие осложнений почечной колики;
- приступ почечной колики у беременных;
- приступ почечной колики у больного с единственной функционирующей почкой;
- необходимость проведения дифференциальной диагностики (например, с острой гинекологической патологией, расслоением аорты у пожилых и т.д.).

В урологический стационар госпитализируют большинство больных с почечной коликой, особенно пожилых и пациентов с клиническими признаками осложнений.

Амбулаторно лечат больных молодого и среднего возраста, состояние которых не вызывает опасений: с умеренными болями и хорошим эффектом от введения анальгетиков.

Клинические наблюдения

Больной К., 30 лет. Жалобы на сильную спастическую боль в левой поясничной и левой подвздошной области, иррадиирующие в мошонку и половой член, тошноту, частые позывы на мочеиспускание. Анамнез: боли появились за 6 ч до обращения, принимал дротаверин (но-шпу[®]), метамизол натрия (баралгин[®]) с незначительным эффектом. В прошлом у больного были аналогичные эпизоды болей, заканчивавшиеся отхождением мелких конкрементов. При осмотре: температура тела 36,7 °С. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в левых боковых отделах. Симптом Пастернацкого положительный слева. Диагноз: левосторонняя почечная колика, вероятно, обусловленная камнем нижней трети левого мочеточника. Лечение: анальгетики (диклофенак 75 мг внутримышечно или внутривенно). Больной госпитализирован в урологический стационар.

Больной М., 56 лет. Жалобы на примесь крови в моче, отхождение с мочой червеобразных сгустков крови, сильные схваткообразные боли в левой поясничной области. Анамнез: в течение последнего года неоднократные эпизоды покраснения мочи, лечения не получал. За 4 ч до обращения отметил примесь крови и сгустки в моче, затем возникли боли в левой поясничной области. При осмотре: живот мягкий, умеренно болезненный в левых боковых отделах. В левой подреберной области пальпируется объемное образование, смещающееся при дыхании. Симптом Пастернацкого положительный слева. Диагноз: макрогематурия. Почечная колика слева, вероятно, обусловленная обтурацией левого мочеточника сгустками крови. Опухоль левой почки? Больной нуждается в обезболивании и госпитализации в урологический стационар.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Почему при почечной колике отмечаются тошнота и рвота?

Это связано с общей иннервацией почки и органов ЖКТ ветвями солнечного сплетения.

Какие препараты наиболее эффективны в лечении почечной колики?

В настоящее время наиболее эффективными в лечении почечной колики считают препараты из группы НПВП (диклофенак, индометацин, пироксикам и др.).

Какие признаки при почечной колике наиболее опасны и требуют безотлагательного обращения к врачу?

Повышение температуры тела и резкое уменьшение количества выделяемой мочи указывают на развитие опасных осложнений.

ГЕМАТУРИЯ

Определение

Гематурия - патологический симптом, характеризующийся примесью крови в моче.

Этиология и патогенез

Основные причины почечных кровотечений представлены в таблице 6.1.

Таблица 6.1. Причины почечных кровотечений

Причины, обуславливающие гематурию	Патологические изменения в почке, болезни крови и др.
Конгенитальные аномалии	Кистозные заболевания пирамид, гипертрофия сосочка, нефроптоз и др.
Механические	Травмы, конкременты, гидронефроз
Гемодинамические	Расстройства кровоснабжения почки (венозная гипертензия, инфаркт, тромбоз, флебит, аневризмы), нефроптоз
Гематологические	Нарушения свертывающей системы крови, гемофилия, серповидноклеточная анемия и др.
Рефлекторные	Вазоконстрикторные нарушения, шок
Аллергические	Гломерулонефрит, артериит, пурпура
Токсические	Медикаментозные, инфекционные
Воспалительные	Гломерулонефрит (диффузный, очаговый), пиелонефрит
Опухолевые	Доброкачественные новообразования, злокачественные новообразования
Эссенциальные	Табл. 6.2

Эссенциальная гематурия (см. табл. 6.2) объединяет ряд состояний, при которых неизвестны этиология, патогенез, а клинико-рентгенологические и морфологические исследования не позволяют точно указать причину кровотечения.

К гематурии может приводить прием:

- неопиоидных анальгетиков;
- антикоагулянтов;
- циклофосфида;
- оральных контрацептивов;
- винкристина.

Таблица 6.2. Эссенциальные причины почечных кровотечений

Характер процесса	Непосредственная причина
Патологические процессы в сосочково-форникальной зоне почки (форникальные кровотечения)	Пиеловенозный рефлюкс, чашечно-венозный канал, варикозное расширение вен
Заболевания сосочков и лоханки	Кистозные процессы в сосочке, губчатая почка, некроз сосочков, эндометриоз, варикозное расширение вен
Патологическая подвижность почки	Нефроптоз
Заболевания почечного синуса	Спаечные процессы вокруг магистральных почечных сосудов, липоматоз синуса, аневризмы, варикозное расширение вен
Заболевания почечного интерстиция	Микрофиброматоз, гиперплазия интерстиция с артериолосклерозом, гиперплазия юктагломерулярного аппарата
Инфекционно-воспалительные процессы	Пиелонефрит, некротический папиллит, гепатит (гепаторенальный синдром)
Поражение почечных сосудов	Инфаркт, тромбоз вен, сдавление магистральной почечной вены, варикозное расширение внутрипочечных вен, внутривенные аневризмы, ангиоматозные формации в форниксе
Болезни крови, дискразия	Серповидноклеточная анемия, гемофилия, эритремия, пурпура (болезнь Шенлейна-Геноха)
Пагубное влияние ЛС, нарушающих функцию свертывающей системы крови	Антикоагулянтная терапия, цитостатики

При новообразованиях почки в случае прорастания опухолью лоханки или чашечек нарушается целостность сосудистой стенки. Если опухоль не сообщается с чашечно-лоханочной системой, венозный отток из зоны почки с опухолевым узлом нарушается, форникальные вены расширяются и разрываются.

При раке предстательной железы опухоль прорастает стенки мочевого пузыря или простатического отдела уретры, вены мочевого пузыря в его шейном отделе сдавливаются опухолью, возникает венозный стаз. Свободно флотирующие ворсинчатые опухоли мочевого пузыря, располагающиеся поблизости от его шейки, во время мочеиспускания увлекаются током мочи в мочеиспускательный канал, закупоривают его просвет и, ущемляясь, набухают, лопаются и начинают кровоточить.

При цистите и простатите слизистая оболочка шейки мочевого пузыря воспаляется, травмируется и легко кровоточит при соприкосновении с другими стенками в конце акта мочеиспускания.

При нарушении почечной гемо- и уродинамики венозные сплетения форниксов при нарушенном венозном оттоке или значительном повышении внутривенного давления переполняются кровью, вены, кольцевидно охватывающие своды чашечек, расширяются и целостность их нарушается, что приводит к гематурии из верхних мочевых путей.

При некрозе почечных сосочков нарушается кровоснабжение сосочка, а иногда и всей мальпигиевой пирамиды, некротизированная ткань отторгается, возникает кровотечение.

При доброкачественной гиперплазии простаты возникает венозный застой в органах малого таза, нарушается целостность сосудов.

Классификация

Различают 2 вида гематурии:

— микроскопическая - наличие эритроцитов в моче (более 3 в поле зрения), определяется лишь при микроскопическом исследовании осадка мочи;

— макроскопическая - примесь крови в моче определяется визуально:

◇ только в 1-й порции мочи - инициальная (начальная);

◇ в последней порции мочи - терминальная (конечная);

◇ во всех порциях мочи - тотальная.

Клиническая картина

Появление в моче эритроцитов придает ей мутный вид и розовую, буро-красную или красновато-черную окраску в зависимости от степени гематурии. Гематурия может возникнуть внезапно, быть однократной или повторяться. Ее прекращение обманчиво, так как причина гематурии, как правило, остается и обследование при повторных кровотечениях с большим опозданием часто обнаруживает уже запущенную опухоль.

При опухоли почки гематурия может быть первым и длительное время единственным симптомом заболевания. В большинстве случаев она безболезненна, но при профузном кровотечении с образованием сгустков в почечной лоханке и их прохождении через мочеточники возникают тупые, реже коликообразные боли в поясничной области. При папиллярных опухолях мочевого пузыря гематурия обычно безболезненная и носит профузный характер без образования сгустков. При ворсинчатых опухолях мочевого пузыря, располагающихся около его шейки, струя мочи во время мочеиспускания может прерываться.

При туберкулезном поражении почек в самых ранних стадиях процесса наблюдается тотальная гематурия, которая может сопровождаться стойкой пиурией.

При доброкачественной гиперплазии простаты гематурия возникает без видимой причины либо при катетеризации мочевого пузыря вследствие нарушения целостности разрыхленной слизистой оболочки задней уретры.

При остром цистите и простатите терминальная гематурия отмечается на фоне выраженной дизурии.

При мочекаменной болезни гематурия обычно развивается вслед за приступом почечной колики, струя мочи может внезапно прерываться во время мочеиспускания.

Возможные осложнения

При массивном кровотечении с образованием бесформенных сгустков возможна острая задержка мочи (ОЗМ) вследствие тампонады мочевого пузыря этими сгустками. Редко в этом случае может развиваться шок вследствие кровопотери и боли.

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе необходимо выяснить:

— условия возникновения гематурии;

— степень, характер и длительность гематурии:

◇ инициальная гематурия - патологический процесс в уретре (опухоль, воспаление, инородное тело, ожог и т.п.);

◇ терминальная гематурия - патологический процесс в шейке мочевого пузыря (острый цистит, простатит, камни и опухоли мочевого пузыря);

◇ тотальная гематурия - патологический процесс в почке, мочеточнике или мочевом пузыре (опухоль, доброкачественная гиперплазия простаты, туберкулез почки, пиелонефрит, некроз почечных сосочков, нефроптоз и др.);

— наличие в моче сгустков крови, их форму:

◇ червеобразная форма - кровотечение из верхних мочевых путей и формирование сгустков в мочеточнике;

◇ бесформенные сгустки - кровотечение из мочевого пузыря;

— наличие болей и их связь с изменением цвета мочи:

◇ боль в поясничной области на стороне поражения - нарушение пассажа мочи из почки сгустками крови, мочекаменная болезнь;

◇ безболевая гематурия с последующим развитием почечной колики (моча нормального цвета) - опухоль почки или верхних мочевых путей;

— наличие или отсутствие дизурических явлений;

— были ли травмы почек, мочевого пузыря, уретры (при травме кровь выделяется из уретры вне акта мочеиспускания).

Визуальная оценка мочи:

— алая кровь - кровотечение продолжается;

— коричневая моча - кровотечение прекратилось;

— кирпичный оттенок - интенсивная уратурия.

Цвет мочи может меняться при приеме ЛС и пищевых продуктов:

розовый - при приеме пирамидона^а;

шафранно-желтый - от нитроксолина;

коричневый - от ревеня и сенны;

малиново-красный - от фенолфталеина и свеклы;

красно-бурый - от марены красильной.

При синдроме длительного сдавливания и разможения тканей миоглобин из мышц попадает в кровь и проникает в мочу, что придает ей красно-бурую окраску.

Дифференциальная диагностика

Гематурию у женщин следует дифференцировать с кровотечением из половых органов. Для этого исследуют среднюю порцию мочи при самостоятельном мочеиспускании или мочу, полученную из мочевого пузыря путем катетеризации.

Основные направления терапии

При развитии гиповолемии и АГт - восстановление ОЦК: кристаллоидные и коллоидные растворы внутривенно.

При подозрении на острый цистит после забора мочи для посева ее на стерильность - антибиотик широкого спектра действия.

Терапию гемостатическими препаратами проводят в урологическом стационаре после установления диагноза под контролем свертываемости крови.

Алгоритм неотложной помощи при гематурии представлен на рисунке 6.5.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение гемостатических препаратов до выявления источника гематурии.

Показания к госпитализации

Макрогематурия - показание для экстренной госпитализации в урологический стационар.

Клинические наблюдения

Больная М., 30 лет. Жалобы на схваткообразные боли в поясничной области слева, усиливающиеся при движении, после физической нагрузки, примесь крови в моче, повышение температуры тела до 38,2 °С. Заболевание началось с дизурии в виде учащенного болезненного мочеиспускания, спустя сутки появились боли в поясничной области, примесь крови в моче. Анамнез: 7 лет назад был установлен диагноз: нефроптоз I степени слева. Заболевание проявлялось периодическими атаками пиелонефрита. При осмотре: больная беспокойна. Область почек визуально не изменена, при пальпации безболезненная, симптом поколачивания слабopоложительный слева, болезненности по ходу мочеточников нет, мочевого пузыря перкуторно пуст. Диагноз: острый восходящий левосторонний пиелонефрит. Нефроптоз слева. Больная госпитализирована в урологический стационар.

Больной Ж., 77 лет. Вызов СМП в связи с интенсивной примесью крови в моче, выделением кровяных сгустков при мочеиспускании. Анамнез: урологические заболевания отсутствуют. При осмотре: больной астеничен, кожные покровы бледные. Область почек визуально не изменена, при бимануальной пальпации правой почки определяется объемное образование нижнего сегмента, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа увеличена в 1,5-2 раза, тугоэластической консистенции, срединная бороздка сглажена, слизистая оболочка прямой кишки над железой подвижна, пальпация безболезненна. Диагноз: опухоль правой почки. Больной госпитализирован в урологическое отделение.

Больной Ч., 24 лет. Жалобы на постоянное выделение крови по мочеиспускательному каналу. Анамнез: около 1 ч назад упал и ударился промежностью о трубу. При осмотре: кровоподтек в области промежности, выделение алой неизменной крови из уретры вне акта мочеиспускания. При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа нормальных размеров, тугоэластической консистенции, срединная бороздка выражена, слизистая оболочка прямой кишки над железой подвижна, пальпация безболезненна. Диагноз: травма уретры. Больному показана госпитализация в стационар для обследования и определения тактики лечения.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Какова причина появления примеси крови в моче?

Гематурия может быть симптомом множества различных заболеваний, и методы обследования на догоспитальном этапе не позволяют с точностью установить причину кровотечения, исключая случаи, когда диагноз не вызывает сомнений (например, травма).

Как себя вести при появлении крови в моче?

Даже если кровотечение прекратилось, это не говорит о выздоровлении; нужно обратиться к врачу-урологу и пройти полное обследование.

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Определение

ОЗМ - скопление мочи в мочевом пузыре из-за невозможности самостоятельного мочеиспускания с болезненными позывами на мочеиспускание.

Этиология и патогенез

Причины ОЗМ следующие.

— Механические:

◇ доброкачественная гиперплазия и рак предстательной железы;

◇ острый простатит;

◇ склероз шейки мочевого пузыря;

◇ инородное тело;

◇ камень и разрыв уретры;

◇ новообразование нижних мочевых путей;

◇ выпадение матки.

— Заболевания и повреждения ЦНС (опухоль, травма и т.д.).

— Рефлекторные нарушения функции мочевого пузыря.

— Отравления психоактивными веществами (ПАВ - снотворными средствами, опиоидными анальгетиками).

В патогенезе ОЗМ участвуют механический и динамический механизмы.

У пожилых мужчин в ответ на постепенно нарастающую инфравезикальную обструкцию (механический фактор) изменяется нервная регуляция - тонус гладкомышечных клеток детрузора повышается и детрузор гипертрофируется. Гистоморфологическая структура стенки мочевого пузыря постепенно изменяется: мышечные элементы замещаются соединительной тканью, развивается трабекулярность. Объем мочевого пузыря увеличивается. Процесс переходит в стадию декомпенсации - развивается гипотония гладкомышечных клеток детрузора (динамический фактор). В такой ситуации любой провоцирующий фактор (переохлаждение, прием алкоголя, острой пищи, длительное сидячее положение, запор) вызывает венозный застой в малом тазу, вены шейки мочевого пузыря расширяются, возникает отек предстательной железы, что, в свою очередь, приводит к деформации, сдавлению простатической части уретры (механический компонент). На фоне уже имеющихся патологических изменений детрузора развивается ОЗМ.

Нередко ОЗМ у пожилых людей возникает после инъекции атропина или его дериватов вследствие снижения тонуса детрузора, чаще при уже имеющемся урологическом заболевании (например, аденоме предстательной железы).

Рефлекторная ОЗМ чаще наблюдается после операций, особенно у детей, в связи с нарушением нервной регуляции детрузора и поперечнополосатого сфинктера мочевого пузыря. Кроме того, она может возникнуть при травме промежности, таза и нижних конечностей, при сильных эмоциональных потрясениях, алкогольном опьянении, испуге, истерии.

Клиническая картина

Больной беспокоен, испытывает сильные боли в надлобковой области, мучительные позывы на мочеиспускание, ощущение распирания внизу живота.

Возможные осложнения

У пожилых мужчин ОЗМ часто переходит в хроническую форму и вызывает:

- воспаление в мочевых путях (инфекционные агенты могут быть привнесены при катетеризации мочевого пузыря);
- хронические цистит и пиелонефрит;
- камнеобразование.

При гипотрофированной стенке мочевого пузыря развиваются пузырно-мочеточниково-лоханочные рефлюксы, приводящие к билатеральному уретерогидронефрозу и хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе выясняют:

- как пациент мочился до ОЗМ;
- какого цвета была моча;
- принимал ли он препараты, способствующие ОЗМ.

При осмотре у больных астенического телосложения определяют симптом «шара» в надлобковой области. Перкуторно - над мочевым пузырем тупой звук. Пальпация болезненная из-за сильного позыва на мочеиспускание.

Дифференциальная диагностика

Острую задержку мочи дифференцируют с анурией: при анурии нет позывов на мочеиспускание, пальпация надлобковой области не болезненна.

При парадоксальной ишурии мочевого пузыря переполнен, больной не может самостоятельно мочиться, но при этом моча произвольно выделяется каплями. После выпуска мочи уретральным катетером ее подтекание прекращается, пока мочевого пузыря снова не переполнится.

Основные направления терапии

Срочное опорожнение мочевого пузыря путем введения эластичного катетера.

Противопоказания к катетеризации мочевого пузыря:

- ◇ острый уретрит и эпидидимит (орхит);
- ◇ острый простатит и/или абсцесс предстательной железы;
- ◇ подозрение на обтурацию уретры камнем или инородным телом (у мужчин можно обнаружить при пальпации полового члена);
- ◇ рак предстательной железы;
- ◇ травма уретры, промежности или таза (факт травмы промежности или таза, наличие гематомы в области промежности и надлобковой области).

— В этом случае необходимо прибегнуть к пункции мочевого пузыря, которую выполняют только в урологическом или хирургическом стационаре.

Назначают антибиотики с целью профилактики воспалительных заболеваний органов мошонки и препараты группы α -адреноблокаторов. Алгоритм неотложной помощи при ОЗМ представлен в таблице 6.3.

Таблица 6.3. Алгоритм неотложной помощи при острой задержке мочи

Причины ОЗМ	Тактика ведения
-------------	-----------------

Механические	Катетеризация мочевого пузыря (при отсутствии противопоказаний), восстановление нормального анатомического положения внутренних половых органов при выпадении матки
Заболевания ЦНС	Катетеризация мочевого пузыря
Рефлекторная ОЗМ	Рефлекторная стимуляция мочеиспускания (орошение наружных половых органов водой, переливание воды из одного сосуда в другой для создания соответствующего звукового эффекта), при неэффективности - пилокарпин 1 мл 1% раствора или неостигмина метилсульфат (прозерин [♦]) 1 мл 0,05% раствора подкожно; при неэффективности - катетеризация мочевого пузыря
Отравление ПАВ	Катетеризация мочевого пузыря

Часто встречающиеся ошибки терапии

Самолечение, прием диуретиков.

Неправильная, неумелая катетеризация и образование ложных ходов уретры. На догоспитальном этапе не следует использовать металлический катетер.

Показания к госпитализации

Срочная госпитализация в урологическое отделение показана в случае:

- затрудненной первой катетеризации;
- уретроррагии, острого воспаления уретры, органов мошонки и предстательной железы, травмы уретры;
- невозможности проведения катетера (нельзя делать более 2 попыток);
- не увенчавшихся успехом повторных катетеризаций мочевого пузыря.

Госпитализация на носилках при:

- противопоказаниях для катетеризации мочевого пузыря на этапе СМП;
- осложнениях в результате катетеризации мочевого пузыря.

Клинические наблюдения

Больной М., 77 лет. Жалобы на резкие боли внизу живота, невозможность самостоятельного мочеиспускания. Анамнез: накануне принимал алкоголь. Не мочился около 12 ч. В течение 5 лет отмечалось ухудшение мочеиспускания: вялая струя мочи, необходимость натуживаться при мочеиспускании, никтурия до 2 раз. У уролога не наблюдался. При осмотре: больной беспокоен, руками держится за низ живота. В надлобковой области определяется симптом «шара». Перкуторно тупой звук. При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа увеличена в 1,5 раза, тугоэластической консистенции, срединная бороздка сглажена. Слизистая оболочка прямой кишки над железой подвижна. Диагноз: доброкачественная гиперплазия простаты, ОЗМ. Лечение: катетеризация мочевого пузыря катетером Нелатона. Рекомендованы прием α -блокаторов, противовоспалительная терапия, обследование и наблюдение урологом.

Больной Ю., 68 лет. Отсутствие мочеиспускания более 1 сут при позывах на мочеиспускание, болевые ощущения отсутствуют. Анамнез: трижды отмечалась ОЗМ, разрешавшаяся после катетеризации. При последней катетеризации (6 мес назад) больной случайно самостоятельно удалил катетер с раздутым баллоном, после чего отмечал

болезненное мочеиспускание с примесью крови в начале мочеиспускания. Страдает доброкачественной гиперплазией предстательной железы около 7 лет. Принимал α -блокаторы, но в последние полгода без эффекта. При осмотре: мочевой пузырь на уровне пупка, перкуторно на 10 см выше лона. Пальпация чувствительна, но не вызывает резкой болезненности. При пальцевом ректальном исследовании: предстательная железа увеличена в 2-2,5 раза, тугоэластической консистенции, срединная бороздка сглажена. Слизистая оболочка прямой кишки над предстательной железой подвижна. Диагноз: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, посттравматическая стриктура уретры, ОЗМ. Больному показана госпитализация в урологический стационар для решения вопроса о тактике дальнейшего лечения (при невозможности проведения уретрального катетера выполнение троакарной цистостомии).

Больная Т., 20 лет. Жалобы на невозможность самостоятельного мочеиспускания, болевые ощущения внизу живота. Анамнез: больная не мочится более 20 ч. Испытала эмоциональный стресс, ощущала сильный позыв на мочеиспускание, но не имела возможности посетить туалет, после чего не смогла мочиться. При осмотре: в надлобковой области определяется симптом «шара». Перкуторно мочевой пузырь на 8 см выше лона. Диагноз: ОЗМ нейрогенного характера.

Лечение: катетеризация мочевого пузыря. Рекомендовано дообследование у уролога и невролога.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Что может спровоцировать ОЗМ?

Переохлаждение, прием алкоголя, острой пищи, длительное сидячее положение, запор или понос, ущемление и воспаление геморроидальных узлов.

Как предотвратить повторные задержки мочи?

Следует наблюдаться у уролога, который подберет адекватную дозу препарата из группы α -блокаторов и при необходимости дополнит терапию препаратами группы ингибиторов 5- α -редуктазы.

Что ждет пациента в случае, если самостоятельное мочеиспускание не восстановится?

Такая ситуация влечет за собой оперативное вмешательство, чаще всего трансуретральную резекцию простаты или чреспузырную аденомэктомию. Выбор операции зависит от соматического состояния пациента, размера предстательной железы и наличия или отсутствия осложнений основного заболевания, обусловившего ОЗМ.

АНУРИЯ

Определение

Анурия - отсутствие мочи в мочевом пузыре.

Этиология и патогенез

Факторы риска развития прerenальной анурии:

- снижение сердечного выброса (кардиогенный шок - ИМ);
- системная вазодилатация (сепсис, нейрогенный шок);
- гиповолемия и резкое снижение ОЦК:
 - ◇ кровопотеря;
 - ◇ плазмопотеря (при обширных ожогах);
 - ◇ дегидратация (при рвоте, диарее, форсированном диурезе);

◇ возникновение «третьего пространства» (при секвестрации жидкости в брюшную полость - асцит, в подкожную клетчатку - отеки) и др.

Нарушение общей гемодинамики и циркуляции с резким обеднением почечного кровообращения приводит к почечной ишемии, при ее усугублении возникает ишемический некроз эпителия почечных извитых канальцев, и преренальная анурия может перейти в ренальную.

Факторы риска развития ренальной анурии:

— острый канальцевый некроз, причинами которого чаще всего могут быть:

◇ ишемия почек (при длительном пережатии почечной артерии, тромбозе и тромбоэмболии почечных сосудов - внутри-сосудистый блок, гипоперфузия почек как результат затянувшейся АГТ - преренальный фактор);

◇ нефротоксические факторы:

◇ йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества при ангиографии;

◇ соли тяжелых металлов (свинца, ртути, меди, бария, мышьяка, золота);

◇ антибиотики (аминогликозиды, амфотерицин В);

◇ органические растворители (гликоли, дихлорэтан, четырех-хлористый углерод);

◇ урикурические кризы - внутрипочечная окклюзия канальцев кристаллами мочевой кислоты при подагре, химиотерапии по поводу миело- и лимфолейкозов, лечении сульфаниламидами и т.д.;

— острая и хроническая терминальная почечная недостаточность вследствие:

◇ гломерулонефрита;

◇ злокачественной артериальной гипертензии;

◇ геморрагической лихорадки с почечным синдромом и др. Постренальная анурия - острое нарушение оттока мочи из почек в мочевой пузырь, возникающее в результате окклюзии верхних мочевых путей с обеих сторон. Причины постренальной анурии:

— мочекаменная болезнь, преимущественно в виде камней мочеточника;

— внешнее сдавление мочевых путей при ретроперитонеальном фиброзе;

— рак матки, яичников и др.;

— обтурация мочеточника единственной почки.

Классификация

Выделяют 4 формы анурии:

— аренальная (ренопривная) - при врожденной аплазии обеих почек, случайном либо преднамеренном удалении обеих или единственной функционирующей почки;

— преренальная (гемодинамическая) - обусловлена острым нарушением кровоснабжения почек;

— ренальная (паренхиматозная) - вызвана поражением почечной паренхимы;

— постренальная (обструктивная) - следствие острого нарушения оттока мочи.

Клиническая картина

Ранние симптомы анурии всегда связаны с ее причиной.

При анурии отмечают:

— нарушение водно-электролитного обмена, гиперкалиемию;

— нарушение кислотно-основного состояния;

- поражение ЦНС (уремическая интоксикация), дыхание Куссмауля;
- нарастающую азотемию;
- уремический отек легких;
- острые бактериальные и небактериальные воспаления органов.

Возможные осложнения

Возможные осложнения анурии:

- сердечнососудистые нарушения (аритмия, отек легких, перикардит, гипертония);
- метаболические нарушения (гиперурикемия, метаболический ацидоз, гиперфосфатемия, гипокальциемия, гиперкалиемия, гипонатриемия);
- неврологические нарушения (судороги, сомноленция, кома);
- гастроинтестинальные нарушения (тошнота, рвота);
- гематологические нарушения (нормоцитарная нормохромная анемия, расстройства в системе гемокоагуляции и сосудисто-тромбоцитарная недостаточность с развитием геморрагических высыпаний, экхимозов, ЖКК);
- инфекционные осложнения (пневмония, инфекции мочевых путей, септицемия, раневые инфекции).

Диагностика

Опрос и осмотр

При опросе необходимо выяснить:

- было ли воздействие нефротоксичных факторов;
- наличие заболеваний, приводящих к анурии (мочекаменная болезнь, заболевание предстательной железы, гинекологические заболевания, патология сердца и т.д.);
- были ли эпизоды почечной колики.

При осмотре больного необходимо обратить внимание на:

- наличие свободной жидкости;
- наличие массивных отеков;
- тургор кожи;
- состояние слизистых оболочек;
- мышечный тонус;
- наличие или отсутствие неврологических симптомов;
- сознание больного.

Объективное обследование

Больному необходимо измерить АД (при уровне АД <70 мм рт.ст. может развиваться преренальная анурия).

При аускультации в случае уремического отека легких выявляются влажные разнокалиберные хрипы над всей поверхностью легких.

Рентгенологически анурия характеризуется множественными облаковидными инфильтратами в обоих легких, в других случаях отек воздухоносных путей легких локализуется в прикорневых зонах, образуя гомогенные затемнения типа «бабочки», при этом периферические отделы легких свободны от отека.

На ЭКГ выявляется гиперкалиемия по высоким узким заостренным положительным зубцам Т, постепенному укорочению интервала Q- T (рис. 6.6) с возможным замедлением АВ и внутрижелудочковой проводимости и склонностью к синусовой брадикардии.

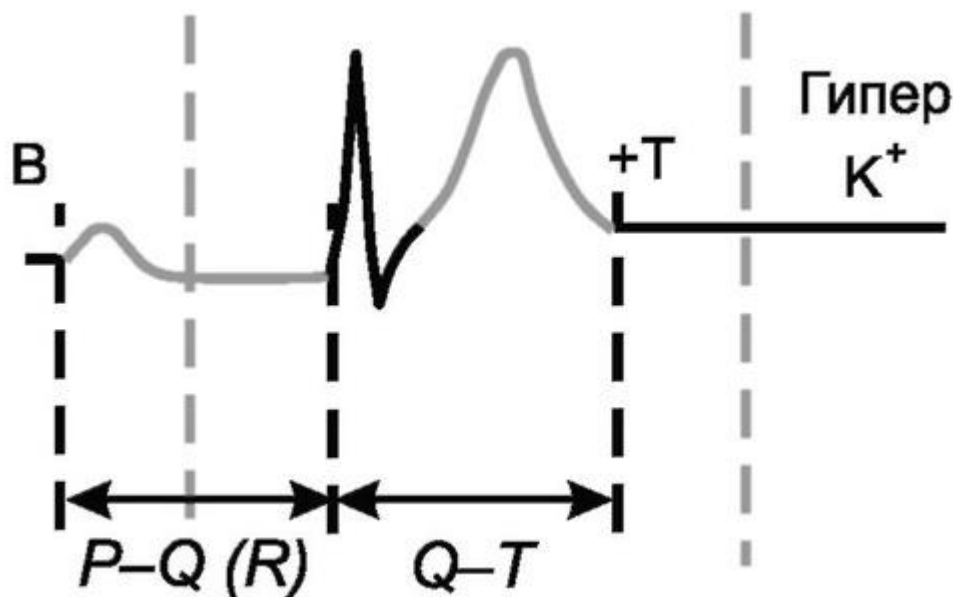


Рис. 6.6. Электрокардиограмма при анурии

Дифференциальная диагностика

Анурию дифференцируют с острой задержкой мочи.

Основные направления терапии

Терапия напрямую зависит от причины и клинических проявлений анурии.

В случае преренальной анурии, возникшей как следствие кардиогенного шока или коллапса, необходимо:

- поддерживать сердечную деятельность;
- стабилизировать или даже повысить АД;
- ввести декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин^{*}) 400-1000 мл внутривенно капельно, альбумин человека 150-200 мл 10-20% раствора внутривенно капельно, нативную или свежезамороженную плазму 400 мл, глюкозу^{*} 400-800 мл 5% раствора внутривенно капельно.

В случае постренальной анурии необходимо:

- выяснить уровень обструкции мочевых путей;
- восстановить их проходимость, особенно у больных с сепсисом.

При ренальной анурии вследствие отравления необходимо:

- экстренно промыть желудок через зонд или дать больному выпить 2-3 л воды, затем вызвать у него рвоту; манипуляцию повторить несколько раз;
- при точно установленном ядовитом веществе ввести антидоты;
- проводить дезинтоксикационную терапию;
- корректировать ацидоз и водно-электролитный баланс.

Алгоритм неотложной помощи при анурии представлен на рисунке 6.7.

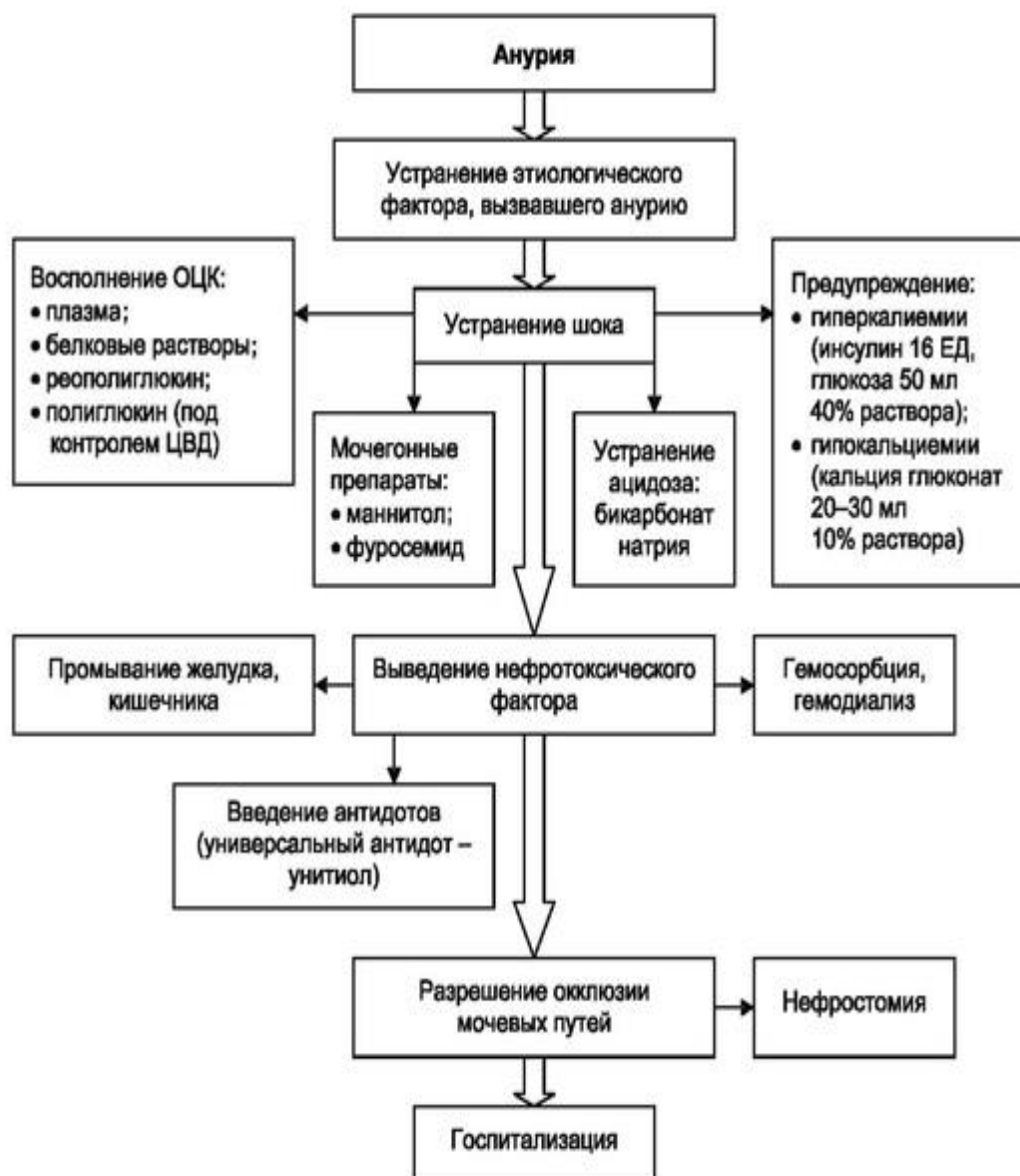


Рис. 6.7. Алгоритм неотложной помощи при анурии

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[♦]) уменьшает агрегацию форменных элементов крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровяное русло, увеличивает ОЦК, оказывает дезинтоксикационное действие, улучшает систему микроциркуляции, способствует восстановлению кровотока в мелких капиллярах. Необходимо вводить 400-1000 мл препарата внутривенно капельно.

Допамин повышает сократительную способность миокарда, увеличивает почечный кровоток и оказывает диуретическое действие (при скорости вливания 2-4 мкг/кг в минуту). 200 мг допамина растворяют в 400 мл 5% раствора декстрозы (1 мл раствора содержит 500 мкг, а 1 капля - 25 мкг допамина), при массе тела больного до 70 кг вливание проводят со скоростью 3 мкг/кг в минуту, более 70 кг - 10 мкг/кг в минуту.

Маннитол повышает осмотическое давление в канальцах почек, снижает реабсорбцию воды, устраняет спазм афферентных артериол и таким образом увеличивает клубочковую фильтрацию. Препарат также повышает почечный кровоток, однако при уже развившейся почечной недостаточности и тубулярном некрозе неэффективен. Применяют маннитол 10-20% раствор внутривенно капельно или медленно струйно в дозе 1 г/кг. Маннитол растворяют в 5% растворе декстрозы.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение фуросемида и осмотических диуретиков при постренальной анурии.

Введение большого количества жидкости (более 600-800 мл) опасно из-за высокого риска развития тяжелой внеклеточной гипергидратации.

Показания к госпитализации

При любой форме анурии показана экстренная госпитализация в урологическое отделение.

Клиническое наблюдение

Больной К., 68 лет. Жалобы на отсутствие мочи в течение 18 ч, озноб. Анамнез: доброкачественная гиперплазия простаты в течение 15 лет, принимает α -адреноблокаторы, однако периодически испытывает затруднение при мочеиспускании, а в последние сутки отметил невозможность самостоятельного мочеиспускания. При осмотре: признаков дегидратации не выявлено, по органам без патологии, при осмотре *per rectum* железа значительно увеличена, плотноэластической консистенции, срединная борозда сглажена. При физикальном обследовании отклонений не обнаружено, температура тела 38,9 °С. Больной доставлен в урологическое отделение. Лечение: в полость мочевого пузыря установлен уретральный катетер, получено 680 мл мочи, после чего катетер был пережат. В последующие 3 ч получено 2000 мл мочи, где обнаружено большое количество грамотрицательных микроорганизмов; лейкоциты 15-20 в поле зрения. Назначена антибактериальная и противовоспалительная терапия, что привело к улучшению состояния. В последующие 9 ч у больного выделилось еще около 2500 мл мочи, ему введено 1000 мл изотонического раствора натрия хлорида. В течение следующих 3 сут диурез понизился до нормы; креатинин сыворотки крови 14 мг/л

Ответы на вопросы родственников

Насколько серьезно состояние больного?

Состояние серьезное, но при своевременно оказанной помощи можно надеяться на благоприятный прогноз.

Есть ли необходимость в госпитализации?

Госпитализация необходима, так как в дальнейшем состояние больного может резко ухудшиться.

В какое отделение будет определен больной?

В отделение урологии или нефрологическое отделение.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Алгоритм неотложной помощи при ОПН.
2. Лечебная тактика при ОПН.
3. Алгоритм купирования почечной колики.
4. Причины почечных кровотечений.
5. Алгоритм неотложной помощи при гематурии.
6. Алгоритм неотложной помощи при острой задержке мочи.
7. Алгоритм неотложной помощи при анурии.

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение

Акушерские кровотечения - патологическое выделение крови из половых путей во время беременности, в родах, послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Этиология и патогенез

Причины кровотечений в акушерской практике:

- самопроизвольное прерывание беременности всех сроков;
- предлежание плаценты;
- отслойка нормально расположенной плаценты;
- разрывы мягких родовых путей в родах;
- гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде;
- разрыв матки.

Прерывание беременности - самопроизвольное прерывание беременности на ранних (до 22 нед) сроках, когда происходят раскрытие маточного зева и изгнание плодного яйца целиком или частично.

Предрасполагающие факторы:

— анатомические - инфантилизм, пороки развития матки, истмикоцервикальная недостаточность, травматические повреждения матки при искусственном аборте или родах, опухоли;

— функциональные - инфекционные заболевания в детстве, искусственные аборты, воспалительные заболевания половых органов, нарушение функционального состояния желез внутренней секреции, патологические роды в анамнезе, фрустрирующие ситуации, экстрагенитальная патология;

- нарушение системы «мать-плацента-плод»; хромосомные нарушения у плода.

Предлежание плаценты - патология, связанная с аномалией расположения, при которой плацента частично или полностью перекрывает область внутреннего зева матки.

Предрасполагающие факторы:

- рубец на матке;
- осложненный акушерско-гинекологический анамнез;
- миома матки.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - патология беременности, при которой происходит полная или частичная отслойка плаценты от стенок матки во время беременности или в I или II периоде родов (т.е. до рождения плода).

Предрасполагающие факторы:

- поздний гестоз;
- артериальная гипертензия;
- заболевания почек;
- осложненный акушерско-гинекологический анамнез;
- миома матки;
- быстрое опорожнение матки при многоводии, многоплодии, крупном плоде;
- травмы живота.

Клиническая картина

При самопроизвольном аборте наблюдаются:

- боли в нижних отделах живота, часто схваткообразные;
- кровянистые выделения, которые могут принимать характер кровотечения;
- повышение тонуса матки;
- наличие структурных изменений в шейке матки, в результате чего происходят раскрытие маточного зева и изгнание плодного яйца (целиком или полностью).

Клиническая картина криминального аборта:

- выраженные признаки воспалительного процесса;
- интоксикация (озноб, лихорадка, тахикардия);
- при перфорации - раздражение брюшины.

Ведущий и единственный симптом предлежания плаценты - повторяющиеся маточные кровотечения во второй половине беременности.

Клинические проявления преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты:

- сильные боли в нижних отделах живота в поздние сроки беременности или в родах;
- ощущение напряжения матки;
- кровотечение:
 - ◇ наружное (из родовых путей);
 - ◇ внутреннее (в область ретроплацентарной гематомы);
 - ◇ комбинированное;
- слабость, головокружение, недомогание;
- бледность кожных покровов, тахикардия, АГт;
- значительное снижение активности или исчезновение движений плода.

Тяжесть состояния зависит от интенсивности кровотечения и степени кровопотери, которая обусловлена площадью отслойки плаценты. Состояние плода зависит также от площади и скорости отслойки. При отслойке плаценты на 1/3 и более плод всегда погибает.

Возможные осложнения

При самопроизвольном аборте:

- маточное кровотечение;
- воспаление матки и придатков;
- повторный самопроизвольный аборт;
- депрессивное состояние с ощущением вины (иногда необходима психотерапия).

При предлежании плаценты:

- некроз гипофиза (синдром Шихена);
- острый некроз почечных канальцев;
- сильное кровотечение;
- приращение плаценты.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты:

- массивное кровотечение;
- геморрагический шок;
- коагулопатия потребления (ДВС-синдром);
- острая почечная недостаточность;
- симптомокомплекс Кувелера (обширное пропитывание миометрия кровью и попадание ее под серозную оболочку матки - матка Кувелера), является показанием для гистерэктомии.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза выясняют:

- срок беременности;
- наличие кровянистых выделений из родовых путей во время беременности;
- степень, характер и цвет выделений;
- наличие или отсутствие регулярной родовой деятельности (во II и III триместрах беременности).

Объективное обследование

Определяют степень тяжести общего состояния больной:

- ЧСС;
- ЧДД;
- АД;
- шоковый индекс Алговера.

При самопроизвольном аборте двуручное влагалищно-абдоминальное исследование позволяет оценить размеры и консистенцию матки, степень раскрытия ее шейки.

При пальпации оценивают изменения формы матки, определяют ее тонус, болезненность, характер предлежащей части.

При предлежании плаценты категорически противопоказано влагалищное или ректальное исследование без развернутой операционной в связи с опасностью развития профузного маточного кровотечения.

Дифференциальная диагностика

При самопроизвольном аборте:

- эктопическая беременность (имплантация плодного яйца вне полости матки);
- полипы, новообразования, воспалительные процессы в шейке матки (причину выявляют при гинекологическом исследовании - осмотре с помощью зеркал);
- трофобластическая болезнь (диагноз уточняют при УЗИ - в полости матки разрастания, напоминающие гроздь винограда);
- дисменорея.

При предлежании плаценты:

- шеечная беременность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;

- разрыв матки;
- заболевания крови;
- разрыв варикозно расширенных вен влагалища;
- эктопия шейки матки;
- полипы и рак шейки матки.

При предлежании плаценты отсутствуют болезненность и напряжение матки, доступны пальпации части плода, обычно не нарушена его жизнедеятельность.

При преждевременной отслойке плаценты:

- предлежание плаценты;
- разрыв матки.

При разрыве матки в анамнезе есть указания на осложненные аборт, роды, перенесенные операции на матке.

Дифференциальную диагностику проводят и с другими состояниями, сопровождающимися болью в животе (острый аппендицит).

Основные направления терапии

Восполнение ОЦК и стабилизация состояния женщины - инфузия плазмозамещающих растворов:

◇ препараты крахмала - гидроксипроксиэтилкрахмал (рефортан[▲]) 750-1500 мл 6% раствора внутривенно;

◇ декстраны (полиглюкин[▲]) 400 мл, желатин (желатиноль[▲]) 400 мл внутривенно.

— При выраженном болевом синдроме - трамадол (трамал[▲]) 2 мл 5% раствора под строгим контролем уровня сознания.

— Уменьшение сократительной активности матки:

◇ магния сульфата гептагидрат (кормагезин[▲]) 10 мл 20% раствора внутримышечно;

◇ папаверин 2 мл 2% раствора внутримышечно.

— Профилактика гипоксии плода:

◇ аскорбиновая кислота 2-3 мл 5% раствора внутривенно;

◇ пентоксифиллин (трентал[▲]) 5 мл 2% раствора внутривенно в составе инфузионной терапии.

— При криминальном аборте - введение антибиотиков:

◇ цефтриаксон 1-2 г внутривенно или внутримышечно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно;

◇ амоксициллин 2,4 г внутривенно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно.

При предлежании плаценты:

— Обеспечить надежный венозный доступ.

— Инфузионная терапия:

◇ при САД более 90 мм рт.ст. инфузия 0,9% раствора натрия хлорида или полиионных растворов (раствор Рингера[▲] или его модификации) во время транспортировки до момента доставки в стационар;

◇ при развитии геморрагического шока - оказание помощи по протоколу «Геморрагический шок».

— При наличии родовой деятельности с целью снижения сократительной активности матки: дротаверин (но-шпа[▲]) 2% 2 мл внутримышечно, внутривенно или магния сульфат 25% 10 мл внутримышечно, внутривенно.

— Профилактика или лечение фибринолиза: транексамовая кислота (транексам[▲]) внутривенно из расчета 10 мг/кг массы тела (ориентировочно 15-20 мл 5% раствора).

— Профилактика и лечение внутриутробной гипоксии плода: глюкоза[▲] 40% 20 мл, аскорбиновая кислота (витамин С[▲]) 5% 2-3 мл внутривенно.

При преждевременной отслойке плаценты:

— Обеспечить надежный венозный доступ.

— Инфузионная терапия:

◇ при САД более 90 мм рт.ст. инфузия 0,9% раствора натрия хлорида или полиионных растворов (раствор Рингера[▲] или его модификации) до момента доставки в стационар;

◇ при развитии геморрагического шока - оказание помощи по протоколу «Геморрагический шок».

— Профилактика или лечение фибринолиза: транексамовая кислота (транексам[▲]) внутривенно из расчета 10 мг/кг массы тела (ориентировочно 15-20 мл 5% раствора).

— С целью снижения тонуса матки: магния сульфат 25% 10 мл внутривенно в составе инфузионных растворов.

— При выраженном болевом синдроме: фентанил 0,005% 2 мл внутривенно.

— Профилактика и лечение внутриутробной гипоксии плода: глюкоза[▲] 40% 20 мл, аскорбиновая кислота (витамин С[▲]) 5% 2-3 мл внутривенно.

При разрыве матки:

— Обеспечить надежный венозный доступ.

— Инфузионная терапия:

◇ при САД более 90 мм рт.ст. инфузия 0,9% раствора натрия хлорида или полиионных растворов (раствор Рингера[▲] или его модификации) во время транспортировки до момента доставки в стационар;

◇ при геморрагическом шоке - оказание помощи по протоколу «Геморрагический шок».

Часто встречающиеся ошибки терапии

Перед транспортировкой для уменьшения сократительной активности матки не вводят препараты, уменьшающие родовую деятельность: магния сульфата гептагидрат (кормамгезин[▲]) или папаверин.

Показания к госпитализации

Больную следует немедленно госпитализировать в ближайший акушерский стационар, транспортировать только на носилках с приподнятой головной частью туловища.

Клинические наблюдения

Больная М., 23 лет. Жалобы на боли схваткообразного характера в нижних отделах живота, кровянистые выделения из половых путей. Боли и кровотечение появились одновременно 3 ч назад; кровотечение постепенно усилилось. Анамнез: беременность 8-9

нед. Данная беременность четвертая, предыдущие закончились медицинскими абортами. После последнего аборта у пациентки развился эндомиометрит, лечилась в стационаре. При влагалищном исследовании: шейка матки мягковатой консистенции, маточный зев свободно пропускает палец. Выделения кровяные, обильные. Тело матки увеличено до 6-7 нед беременности, округлое, подвижное, болезненное. Тонус матки повышен. Диагноз: неполный самопроизвольный аборт. Лечение: местная гипотермия, 100 мл аминокaproновой кислоты внутривенно, магния сульфат 10 мл 25% раствора внутримышечно, дротаверин 2 мл 2% раствора внутримышечно. Экстренная госпитализация в гинекологическое отделение.

Больная С., 41 лет. Жалобы на скудные темные кровяные выделения из половых путей, появившиеся 7 ч назад. Анамнез: 9 беременностей, 3 из них закончились нормальными срочными родами без осложнений, 6 - искусственным абортom на ранних сроках без осложнений. Перенесенные гинекологические заболевания отрицает. После 5 нед задержки менструации появились скудные кровяные выделения темного цвета из половых путей. При влагалищном исследовании: шейка матки плотной консистенции, цилиндрической формы, наружный зев закрыт. Отмечается цианоз преддверия влагалища и шейки матки. Тело матки увеличено до 10-11 нед беременности, округлое, мягкое, подвижное, безболезненное. Придатки с обеих сторон не определяются, область их безболезненна. Выделения темные, кровяные, скудные. Диагноз: маточная беременность 10-11 нед, угрожающий самопроизвольный аборт. Лечение: этамзилат (дицинон[®]) 2 мл внутримышечно, госпитализация.

Больная П., 28 лет. Жалобы на кровянистые выделения из половых путей, появившиеся 3 ч назад. Анамнез: беременность 38 нед, третья, доношенная. Первая беременность закончилась нормальными родами, вторая - криминальным абортom. Настоящая беременность протекала в основном без осложнений. В первую половину наблюдалась небольшая рвота, в конце второй половины периодически появлялись мажущие кровяные выделения из половых путей. При осмотре: женщина среднего роста, с хорошо выраженной жировой клетчаткой. Тоны сердца ясные. Пульс 72 в минуту. АД 115/80 мм рт.ст. В легких дыхание везикулярное. Язык чистый, влажный. Мочеиспускание свободное. Дно матки под мечевидным отростком, положение плода продольное, вторая позиция, предлежит головка, слегка прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода справа ниже пупка, ясное, 120 в минуту. Схватки средней силы повторяются через 8-10 мин и продолжаются по 35-40 с. Во время схваток из половых путей появляются обильные кровяные выделения. Воды не отходили. Диагноз: беременность 39-40 нед первых срочных родов. Предлежание плаценты? Лечение: желатин (желатиноль[®]) 400 мл внутривенно, магния сульфат 10 мл 25% раствора внутримышечно, пентоксифиллин (трентал[®]) 5 мл 2% раствора внутривенно. Экстренная госпитализация в акушерский стационар.

Больная Р., 26 лет. Жалобы на кровяные выделения из половых путей. Анамнез: беременность 34 нед. Две предыдущие беременности закончились искусственным абортom в ранние сроки, без осложнений. Утром появились небольшие кровяные выделения из половых путей. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы розовые. Пульс 70 в минуту. АД 115/70 мм рт.ст. Окружность живота 86 см. Высота стояния дна матки над лоном 33 см. Положение плода продольное. Предлежащая головка находится над входом в малый таз. Выделения из половых путей кровяные, в небольшом количестве. При пальпации матка не напряжена, безболезненна. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 в минуту, слева ниже пупка. Родовой деятельности нет. Диагноз: беременность 34-35 нед. Предлежание плаценты? Лечение: этамзилат (дицинон[®]) 2 мл внутримышечно, дротаверин 2 мл 2% раствора, госпитализация.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение

Дисфункциональные маточные кровотечения, не связанные с органическими изменениями в половых органах и системными заболеваниями.

Классификация

Дисфункциональные маточные кровотечения подразделяют на:

- ювенильные (у девушек до 17 лет);
- кровотечения репродуктивного периода;
- кровотечения климактерического периода (после 45 лет).

Этиология и патогенез

Дисфункциональные маточные кровотечения обусловлены изменениями в системе «гипоталамус-гипофиз-яичники-матка», в основе которых лежат нарушения ритмической секреции гормонов яичников.

Наиболее часто дисфункциональные маточные кровотечения возникают в период полового созревания и в климактерическом периоде, что объясняется инволютивными изменениями в пременопаузе.

Ювенильные маточные кровотечения связаны с недостаточной зрелостью репродуктивной системы. Их причины:

- хронические и острые инфекционные заболевания;
- гиповитаминоз;
- психические травмы и перегрузки;
- заболевания крови (идиопатическая аутоиммунная тромбопеническая пурпура, геморрагический диатез, гемофилия типа С и др.).

Причины маточных кровотечений репродуктивного периода:

- расстройства рецепторного аппарата яичников (воспалительные заболевания);
- нарушения гормонального гомеостаза;
- аборты;
- болезни эндокринных желез;
- нейроэндокринные заболевания;
- эмоциональные стрессы;
- инфекционные заболевания;
- интоксикации;
- ятрогенные влияния (в частности, прием нейролептиков).

Дисфункциональные маточные кровотечения климактерического периода могут быть вызваны онкологическими заболеваниями.

Клиническая картина

Клиническая картина определяется длительностью кровотечения и объемом кровопотери. В результате длительных (более 7 дней) обильных кровотечений развивается анемизация (слабость, отсутствие аппетита, головная боль, бледность кожных покровов, тахикардия).

При незначительных или умеренных кровянистых выделениях общее состояние не нарушено, при обильных (особенно повторных, с развитием хронической

постгеморрагической анемии) обращает на себя внимание внешний вид больных: отмечаются бледность кожных покровов, нездоровый цвет лица, одутловатость, пастозность. Нередко дисфункциональным маточным кровотечениям сопутствует ожирение.

Возможные осложнения

Острая и хроническая анемия.

Инфекционные осложнения.

ДВС-синдром.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза обращают внимание на:

— ювенильные маточные кровотечения, бесплодие, невынашивание беременности - признаки расстройства функции репродуктивной системы (ановуляция, гипофункция желтого тела и др.);

— циклические кровотечения - признаки органических заболеваний (миома, гиперпластические процессы эндометрия);

— боли во время кровотечений - признаки эндометриоза;

— ожирение, стрии, гипертрихоз - признаки эндокринных отклонений.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят:

— у подростков с:

◇ гранулезоклеточной опухолью яичников;

◇ дисгерминомой яичников;

◇ опухолью коры надпочечников;

◇ синдромом поликистозных яичников;

◇ заболеваниями крови, связанными с нарушением гемостаза (болезнь Верльгофа, геморрагический диатез);

— у женщин репродуктивного возраста с:

◇ самопроизвольным прерыванием беременности на ранних сроках;

◇ внематочной беременностью;

◇ трофобластической болезнью;

◇ воспалительными заболеваниями половых органов;

◇ миомой матки (субмукозный узел);

◇ аденомиозом;

◇ плацентарным полипом;

— у пациенток климактерического возраста с:

◇ полипами эндометрия и эндоцервикса;

◇ миомой матки;

◇ аденомиозом;

◇ гормонально-активными опухолями яичников;

◇ раком шейки и тела матки.

Основные направления терапии

Остановка кровотечения и профилактика повторных кровотечений :

◇ выскабливание стенок полости матки;

◇ гормональный гемостаз (при ювенильных кровотечениях, у женщин репродуктивного и климактерического возраста, если с момента предыдущего выскабливания прошло менее 3 мес).

— При выборе метода лечения учитывают возраст, характер нарушения менструального цикла, давность заболевания, интенсивность и длительность кровотечения.

— Устранение последствий геморрагии.

— Плазмозамещающие препараты при массивной кровопотере с соответствующей клинической картиной.

Алгоритмы неотложной помощи при дисфункциональных маточных кровотечениях представлены на рисунках 7.1 и 7.2.

Клиническая фармакология отдельных препаратов представлена в таблице 7.1.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Отсрочка госпитализации, особенно пациенток в климактерическом периоде.

Назначение патогенетически необоснованных кровоостанавливающих препаратов в репродуктивном возрасте и климактерическом периоде вместо госпитализации для гистероскопии и раздельного лечебно-диагностического выскабливания слизистой оболочки цервикального канала и стенок полости матки.

Показания к госпитализации

Все больные с дисфункциональными маточными кровотечениями подлежат срочной госпитализации.

Клинические наблюдения

Больная О., 42 лет. Жалобы на кровяные выделения из половых путей. Анамнез: в детстве перенесла корь, скарлатину, эпидемический паротит, частые ангины. Менструации с 14 лет, установились сразу, по 4-5 дней, через 28 дней, умеренные, безболезненные. Последняя нормальная менструация была 2 года назад. Половую жизнь ведет с 20 лет, брак первый. Было 4 беременности, из них 2 закончились нормальными родами и 2 - искусственным абортom на малых сроках. Роды и аборты были без осложнений. Последние 2 года менструальный цикл нарушен: интервал между менструациями составляет 2-3 мес.

Рис. 7.1. Алгоритм неотложной помощи при дисфункциональном маточном кровотечении в репродуктивном и климактерическом периоде

15 дней назад у больной после 2-месячного отсутствия менструации началось кровотечение, которое продолжается до настоящего времени. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс 78 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Кожные покровы бледно-розовые. При обследовании патологии внутренних органов не обнаружено. При гинекологическом осмотре патологии не обнаружено. Диагноз: маточное кровотечение пременопаузального периода. Лечение: госпитализация в гинекологическое отделение для гистероскопии, раздельного лечебно-диагностического выскабливания слизистой оболочки цервикального канала и стенок полости матки.



Рис. 7.2. Алгоритм неотложной помощи при дисфункциональном маточном кровотечении в ювенильном периоде

Таблица 7.1. Препараты, применяемые для лечения дисфункциональных маточных кровотечений

Название, форма выпуска	Побочные действия	Противопоказания
Менадиона натрия бисульфит (викасол [®]) 1 мл 1% раствора для инъекций	Аллергические реакции, повышение свертываемости крови	Повышенная свертываемость крови, тромбоэмболия
Этамзилат 2 мл 12,5% раствора для инъекций	Тошнота, изжога, головная боль, головокружение, покраснение кожных покровов, АГт	Кровотечения, вызванные противосвертывающими препаратами

Больная Н., 16 лет. Жалобы на умеренные кровяные выделения из половых путей, слабость, головокружение. Анамнез: в детстве перенесла корь, инфекционный паротит. Наследственность не отягощена. Менструации с 15 лет, установились сразу, умеренные, безболезненные. Половую жизнь не ведет. Заболела 8 дней назад, когда после 2-месячного отсутствия менструации появились умеренные кровяные выделения из половых путей. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовые. Пульс 76 в минуту. АД 115/75 мм рт.ст. Больная пониженного питания, молочные железы развиты слабо. При гинекологическом исследовании через прямую кишку патологии не выявлено. Диагноз: ювенильное

кровотечение. Лечение: госпитализация в гинекологическое отделение, где начат гормональный гемостаз дезогестрелом + этинилэстрадиолом (мерсилон[®]) по схеме; кровотечение прекратилось на 4-й день.

ОСТРЫЙ ЖИВОТ В ГИНЕКОЛОГИИ

Определение

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:

- внутрибрюшном кровотечении (внематочная беременность, апоплексия яичника);
- перекруте ножки кисты (кистомы) яичника;
- перфорации гнойных образований придатков;
- пельвиоперитоните.

Факторы риска развития внематочной беременности:

- перенесенные ранее сальпингоофорит, эндомиометрит, аборт;
- нарушение гормональной функции яичников;
- генитальный инфантилизм;
- эндометриоз;
- перенесенные операции на внутренних половых органах;
- повышенная активность трофобласта.

При внематочной беременности оплодотворенная яйцеклетка имплантируется и развивается вне полости матки. 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 ритмическим 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 поврежденных сосудов изливается 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 встречается и у подростков, чаще происходит в период овуляции и в стадии васкуляризации и расцвета желтого тела.

Разрыв яичника происходит вследствие:

- застойной гиперемии;

- варикозно расширенных или склерозированных сосудов;
- склеротических изменений в строме;
- нарушений функции вегетативной и эндокринной систем. Образуется гематома, которая вызывает резкие боли в связи с повышением внутрияичникового давления, затем следует разрыв ткани яичника.

Перекрут ножки кисты (кистома) яичника - это осложнение кисты или кистомы яичника.

Начало заболевания часто связано с:

- резким изменением положения тела;
- повышением внутрибрюшного давления в результате сильного натуживания, продолжительного кашля, тяжелой физической работы;
- нарушением кровоснабжения кисты. При перекруте ножки кисты наблюдаются:

- нарушение кровоснабжения;
- отек кисты;
- кровоизлияние и некроз паренхимы.

При частичном (постепенном) перекруте:

- ножка изменяет свое положение на 90-180°;
- артериальный ток крови сохраняется;
- венозный отток затруднен в связи с компрессией сосудов;
- возникают венозное полнокровие, отек стенки кисты.

При полном (внезапном) перекруте:

- ножка изменяет свое положение на 360°;
- артериальный кровоток прекращается;
- в кисте яичника происходят некробиотические процессы;
- появляются перитонеальные симптомы;
- при инфицировании кисты начинается перитонит.

Провоцирующие факторы развития гнойных образований придатков :

- микробная инвазия;
- ослабление или изменение барьерных свойств матки и половых путей:
- ◊ физиологическое (менструация, роды);
- ◊ ятрогенное (аборты, внутриматочные контрацептивы, операции, гистероскопия, экстракорпоральное оплодотворение).

Пути инфицирования придатков:

- интраканаликулярный;
- восходящий;
- гематогенный;
- лимфогенный.

Классификация

Классификация внематочной беременности:

- трубная;
- яичниковая;
- шеечная;
- беременность в рудиментарном роге;
- брюшная.

Клиническая картина

Разрыв маточной трубы возникает внезапно и вызывает:

- кровотечение, обычно массивное (внутрибрюшное);
- боль внизу живота, иррадиирующая в прямую кишку;
- головокружение;
- слабость;
- бледность кожных покровов;
- обморочное состояние.

При продолжающемся кровотечении начинаются геморрагический шок и постгеморрагическая анемия. Выраженность гемодинамических нарушений зависит от дефицита ОЦК.

Апоплексии яичника сопутствуют:

- внутрибрюшное кровотечение (анемическая форма апоплексии);
- болевой синдром (болевая форма).

Заболевание начинается остро, с внезапных болей внизу живота, преимущественно на стороне поражения.

Перекрут ножки кисты (кистома) яичника вызывает:

- боли внизу живота со стороны образования, постепенно нарастающие или острые;
- тошноту, рвоту, метеоризм;
- парез кишечника;
- напряжение передней брюшной стенки;
- симптомы раздражения брюшины.

Клиническая картина воспалительных заболеваний женских половых органов, в частности придатков матки, нередко стертая, малосимптомная.

Пиосальпинкс, пиовар, tuboовариальный абсцесс вызывают:

- постоянные боли внизу живота, преимущественно на стороне воспаления;
- озноб, высокую температуру;
- слабость;
- тахикардию;
- тошноту, задержку стула, газов;
- гнойное отделяемое из половых путей.

Боли иррадиируют в нижние конечности, поясничную область. Живот мягкий, может быть умеренно вздут.

При перфорации гнойных образований уже в первые часы появляются слабые симптомы перитонита, которые наслаиваются на клиническую симптоматику тяжелого воспалительного процесса:

- боли интенсивные, иногда ноющие, нечеткой локализации;
- озноб, лихорадка, тахикардия;
- болезненное мочеиспускание;
- жидкий стул;
- вздутие живота;
- локальные симптомы раздражения брюшины.

Возможные осложнения следующие:

- внутрибрюшное кровотечение;
- пельвиоперитонит, перитонит.

Диагностика

Опрос и осмотр

При осмотре обращают внимание на:

— сведения общего характера (манера поведения, походка, положение в гинекологическом кресле и мимическая реакция на боль; цвет кожи и слизистых оболочек);

- ЧДД - может быть более 20 в минуту при перитоните, острой кровопотере;
- тахикардию - всегда присутствует при остром животе любого происхождения, сопровождает лихорадку, гиповолемию, острую кровопотерю;
- признаки беременности: увеличение (нагрубание) молочных желез, пигментация сосков, выделение молозива;
- обложенный сухой язык - воспалительные процессы гениталий, аппендицит, кишечная непроходимость, перитонит;
- увеличение живота в объеме - при опухолях больших размеров, асците, кишечной непроходимости, перитоните, внутрибрюшном кровотечении. Отставание брюшной стенки от дыхательных экскурсий - при всех причинах острого живота.

Симптоматика внематочной беременности:

- аменорея в течение 4-8 нед, вероятные признаки беременности;
- положительные иммунологические реакции на беременность;
- величина матки меньше срока предполагаемой беременности;
- мажущие кровянистые выделения из половых путей;
- односторонние схваткообразные или постоянные боли;
- боли при смещении шейки матки;
- односторонний аднекстумор;
- общие нарушения (ухудшение общего состояния, тошнота, диарея, метеоризм).

При разрыве маточной трубы живот участвует в акте дыхания ограниченно, болезнен при пальпации и перкуссии, симптомы раздражения брюшины положительные, при перкуссии в отлогих местах живота имеется притупление.

При апоплексии яичника при осмотре определяются:

— при болевой форме - болезненность в нижних отделах живота, симптомы раздражения брюшины выражены слабо;

— при анемической форме - признаки внутрибрюшного кровотечения.

Объективное обследование

Измеряют уровень АД - острый живот не сопровождается гипертензией. Гипотензия обусловлена либо септическим состоянием, либо гиповолемией при острой кровопотере (разрыв трубы, разрыв кисты, апоплексия яичника).

Пальпация живота:

— при перитоните - напряжение и болезненность брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга;

— при кровотечении в брюшную полость (апоплексия яичника, разрыв маточной трубы, разрыв селезенки) симптом Куленкампа - болезненность и симптомы раздражения брюшины без напряжения брюшной стенки.

Перкуссия живота: при внутрибрюшном кровотечении, воспалительном выпоте, асците - притупление в отлогих местах (подвздошных областях), которое перемещается при перемене тела набок.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику разрыва маточной трубы проводят с:

— внематочной беременностью (задержка менструаций, субъективные признаки беременности, кровянистые выделения из половых путей);

— острым панкреатитом (боли опоясывающие, интенсивные, нарушен режим питания, есть хронические заболевания органов пищеварения);

— прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки;

— острым аппендицитом;

— перекрутом ножки кисты яичника и др.

Дифференциальную диагностику перекрута ножки кисты (кистомы) и апоплексии яичника проводят с:

— острым аппендицитом;

— нарушенной внематочной беременностью.

Основные направления терапии

При внутрибрюшном кровотечении - введение кровезамещающих растворов (декстранов, препаратов крахмала), вплоть до помещения в стационар.

Антибиотики широкого спектра и длительного действия (цефтриаксон 1-2 г внутривенно или внутримышечно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно и амоксициллин 2,4 г внутривенно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно).

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

Алгоритм неотложной помощи при внематочной беременности представлен на рисунке 7.3.

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[®]) - 10% раствор низкомолекулярного декстрана, растворенного в изотоническом растворе натрия хлорида. Оказывает детоксицирующее действие, предупреждает и ликвидирует агрегацию

форменных элементов крови и уменьшает ее вязкость, способствует восстановлению кровотока в мелких сосудах. Выпускается во флаконах по 400 мл. Вводят внутривенно струйно и капельно по 400-1000 мл (до 1500 мл).

Декстран (ср. мол. масса 50 000-70 000) (полиглюкин[®]) - синтетический коллоидный плазмозаменитель, оказывающий коллоидно-осмотическое и гемодинамическое действие. Выпускается во флаконах по 400 мл 6% раствора. Вводят внутривенно струйно и капельно по 400-200 мл (до 1200 мл).



Рис. 7.3. Алгоритм неотложной помощи при кровотечении при внематочной беременности

Часто встречающиеся ошибки терапии

Введение анальгетиков.

Отсрочка госпитализации.

Показания к госпитализации

Больных в экстренном порядке госпитализируют в многопрофильный стационар.

Клинические наблюдения

Больная Г., 24 лет. Жалобы на слабость, головокружение, сухость во рту, боли в нижних отделах живота с иррадиацией в прямую кишку. Заболела остро 2 ч назад, когда после коитуса резко возникли перечисленные выше жалобы. Анамнез: менструации с 12 лет, по 6-7 дней, через 30 дней, умеренные, безболезненные. Последняя менструация началась 14 дней назад, пришла в срок, прошла как обычно. Контрацепция - комбинированным оральным контрацептивом гестоден + этинилэстрадиол (логест*) в течение 4 мес. При осмотре: состояние среднетяжелое. Кожные покровы бледные. Язык сухой, обложен белым налетом. АД 90/60 мм рт.ст. Пульс 92 в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот равномерно участвует в акте дыхания, несколько вздут, резко болезнен при пальпации в нижних отделах. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный в нижних отделах. Диагноз: апоплексия яичника. Внутрибрюшное кровотечение. Лечение: кровезамещающие растворы (декстраны, препараты крахмала). Экстренная госпитализация в гинекологический стационар.

Больная Ш., 20 лет. Жалобы на боли внизу живота слева, тошноту, рвоту, метеоризм, постепенно нарастающие или острые. Заболела 3 дня назад, когда после физической нагрузки впервые появились боли внизу живота, больше слева, которые постепенно усилились. Анамнез: менструации с 15 лет, по 4-5 дней, через 30 дней, умеренные, безболезненные. Последняя менструация началась 10 дней назад, пришла в срок, прошла как обычно. Половая жизнь с 17 лет, без контрацепции. Единственная беременность закончилась искусственным абортом при сроке 5 нед, без осложнений. 2 мес назад на профилактическом осмотре у гинеколога обнаружена киста правого яичника. Лечение не проводилось. При осмотре: состояние среднетяжелое. Кожные покровы бледные. Язык чистый, влажный. АД 110/75 мм рт.ст. Пульс 78 в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот равномерно участвует в акте дыхания, не вздут, выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины положительные. Диагноз: перекрут ножки кисты правого яичника. Лечение: срочная госпитализация в стационар.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Причины кровотечений в акушерской практике.
2. Алгоритм неотложной помощи при акушерских кровотечениях.
3. Классификация дисфункциональных маточных кровотечений.
4. Алгоритм неотложной помощи при дисфункциональных маточных кровотечениях.
5. Алгоритм неотложной помощи при внематочной беременности.

ГЛАВА 8. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Определение

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), длящееся 24 ч и более и сопровождающееся развитием стойких симптомов поражения ЦНС.

Транзиторные ишемические атаки характеризуются внезапностью и кратковременностью дисциркуляторных расстройств в головном мозге, проявляются очаговыми и/или общемозговыми симптомами, проходящими в течение 24 ч.

Этиология и патогенез

Факторы риска развития инсульта:

- артериальная гипертензия (диастолическое АД ≥ 100 мм рт.ст.);
- мерцание, трепетание предсердий;
- сахарный диабет;
- курение (≥ 20 сигарет в день);
- гиперхолестеринемия ($> 5,2$ ммоль/л);
- инсульт или транзиторные ишемические атаки в анамнезе;
- ИБС; атероматоз восходящей аорты; пролапс митрального клапана;
- стеноз магистральных артерий головы;
- продолжительный прием оральных контрацептивов;
- инфекционное заболевание в предшествующую неделю.

Чем больше перечисленных факторов у одного пациента, тем выше степень риска развития инсульта:

- 1-2 фактора - в среднем 6%;
- 3 фактора и более - в среднем 19%.

Инфаркт мозга (ишемический инсульт) развивается при прекращении кровотока по одной из артерий и некротизации соответствующей зоны мозга (рис. 8.1).



Рис. 8.1. Патогенез инфаркта мозга

Причины нарушения кровоснабжения:

- первичная тромботическая окклюзия мозгового сосуда (тромботический инсульт);
- эмболия из отдаленного источника (эмболический инсульт).

Причины ишемического инсульта:

- атеросклероз крупных артериальных сосудов;
- заболевания, сопровождающиеся тромботической эмболизацией мозговых артерий (поражение клапанов сердца, инфекционный эндокардит, синдром слабости синусового узла, мерцание предсердий, тромбы в полостях сердца и т.п.);
- заболевания, характеризующиеся поражением артериол (артериальная гипертензия, артериит);
- гематологические заболевания (лейкоз, полицитемия и т.д.). Внутримозговое кровоизлияние (геморрагический инсульт) развивается в результате разрыва сосуда или как следствие вазомоторных нарушений, вызванных длительным спазмом, парезом или параличом сосудов мозга.

Причины геморрагического инсульта:

- артериальная гипертензия;
- внутричерепная аневризма;
- церебральная амилоидная ангиопатия;
- использование антикоагулянтов или тромболитиков;
- заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом.

Классификация

Инсульт подразделяют на геморрагический, ишемический и смешанный (рис. 8.2).



Рис. 8.2. Классификация острых цереброваскулярных состояний

По характеру течения выделяют также малый инсульт, при котором нарушенные функции полностью восстанавливаются в течение первых 3 нед заболевания. Однако такие относительно легкие случаи отмечаются лишь у 10-15% больных инсультом.

Клиническая картина

ОНМК диагностируются при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин.

Очаговые неврологические симптомы:

- двигательные (парализ, гиперкинез и др.);
- речевые (сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.);
- чувствительные (гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой, сложных видов чувствительности и др.);
- координаторные (вестибулярная, мозжечковая атаксия, астазия, абазия и др.);
- зрительные (скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии и др.);
- нарушение корковых функций (астереогноз, апраксия и др.);
- амнезия, дезориентация во времени и др.

Общемозговая симптоматика:

- снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы;
- головная боль;
- боль по ходу спинномозговых корешков;
- тошнота, рвота.

Менингеальная симптоматика:

- напряжение заднешейных мышц;
- положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний), Бехтерева и др.

Динамические нарушения мозгового кровообращения характеризуются внезапным возникновением очаговых (общемозговых) неврологических симптомов, которые продолжаются не более 1 сут и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций.

В течении инсульта выделяют несколько периодов (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Периоды развития острых нарушений мозгового кровообращения

Острейший			Острый	Ранний восстановительный	Поздний восстановительный	Стойкие остаточные явления
0-3 (6) ч	До 24 ч	До 3 (5) сут	До 21 сут	До 6 мес До 2 лет		После 2 лет
Терапевтическое окно	Транзиторные ишемические атаки (регрессивные)	Регрессивные (малый инсульт)		Инсульт со стойкими остаточными явлениями (большой инсульт)		

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза у пациента или родственников важно узнать:

- ◇ степень инвалидизации больного до момента поступления;
- ◇ какие меры по уходу осуществлялись ранее;
- ◇ какие изменения являются резидуальными (при повторных инсультах), а какие появились сейчас;
- ◇ наличие факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, мерцательная аритмия и др.);
- ◇ скорость и последовательность появления клинических симптомов заболевания;
- ◇ выраженность функциональных нарушений.

— Внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы (для выявления ЧМТ), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематореи).

— Оценить коммуникативные нарушения, непосредственно не связанные с нарушением сознания:

- ◇ расстройства зрения (чаще наблюдается гемианопсия - выпадение правого или левого поля зрения на обоих глазах, паралич взора);
- ◇ снижение слуха (различать с возрастным);
- ◇ нарушения артикуляции, дисфазия (моторная, сенсорная) и афазия.

Алгоритм диагностики приведен на рисунках 8.3 и 8.4.

Рис. 8.3. Алгоритм диагностики инсульта на догоспитальном этапе

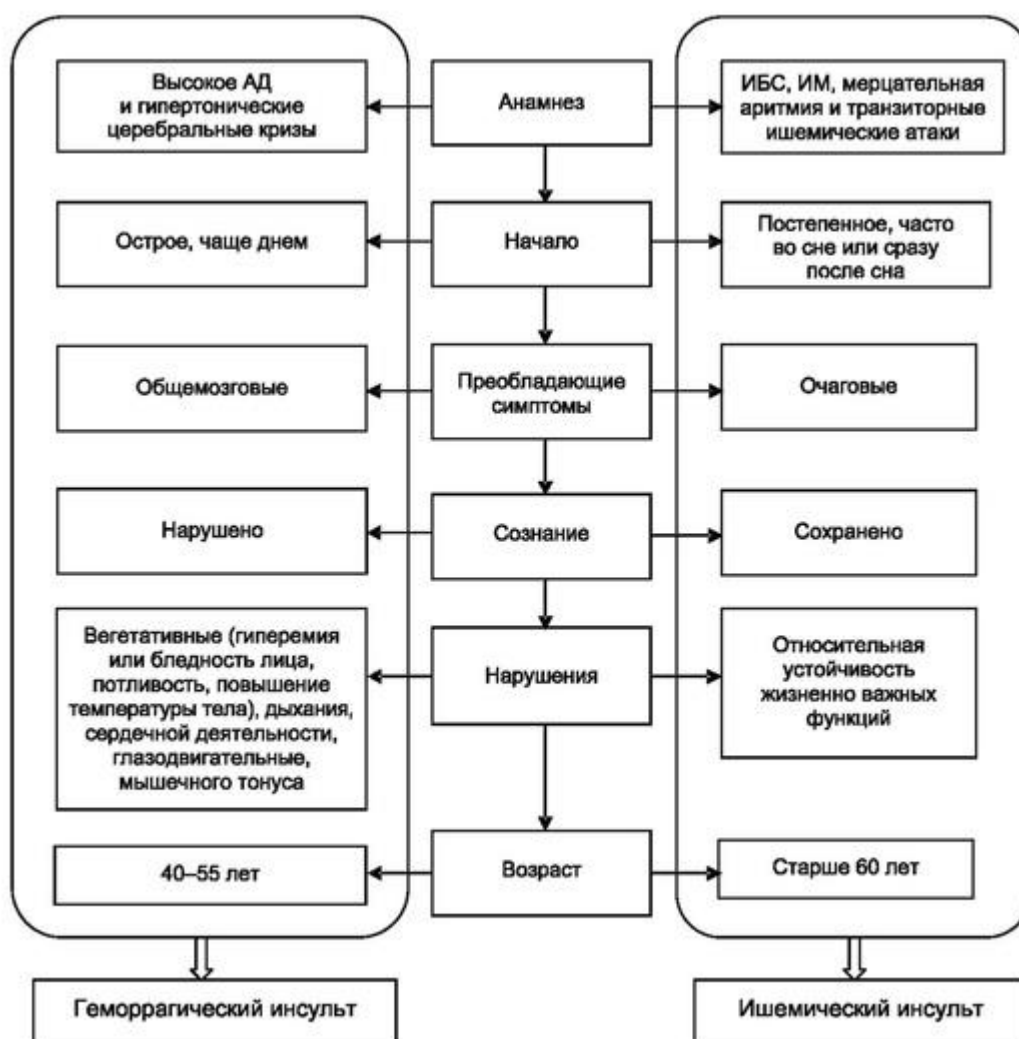


Рис. 8.4. Диагностические признаки геморрагического и ишемического инсульта
Дифференциальная диагностика

Внезапное появление очаговых неврологических расстройств возможно также при:

- гипогликемии;
- уремии;
- печеночной недостаточности;
- инфекционных заболеваниях;
- гнойных заболеваниях придаточных пазух носа;
- ЧМТ;
- интоксикациях;
- опухолях головного мозга;
- мигрени.

Основные направления терапии

Неотложные лечебные мероприятия (рис. 8.5) следующие.

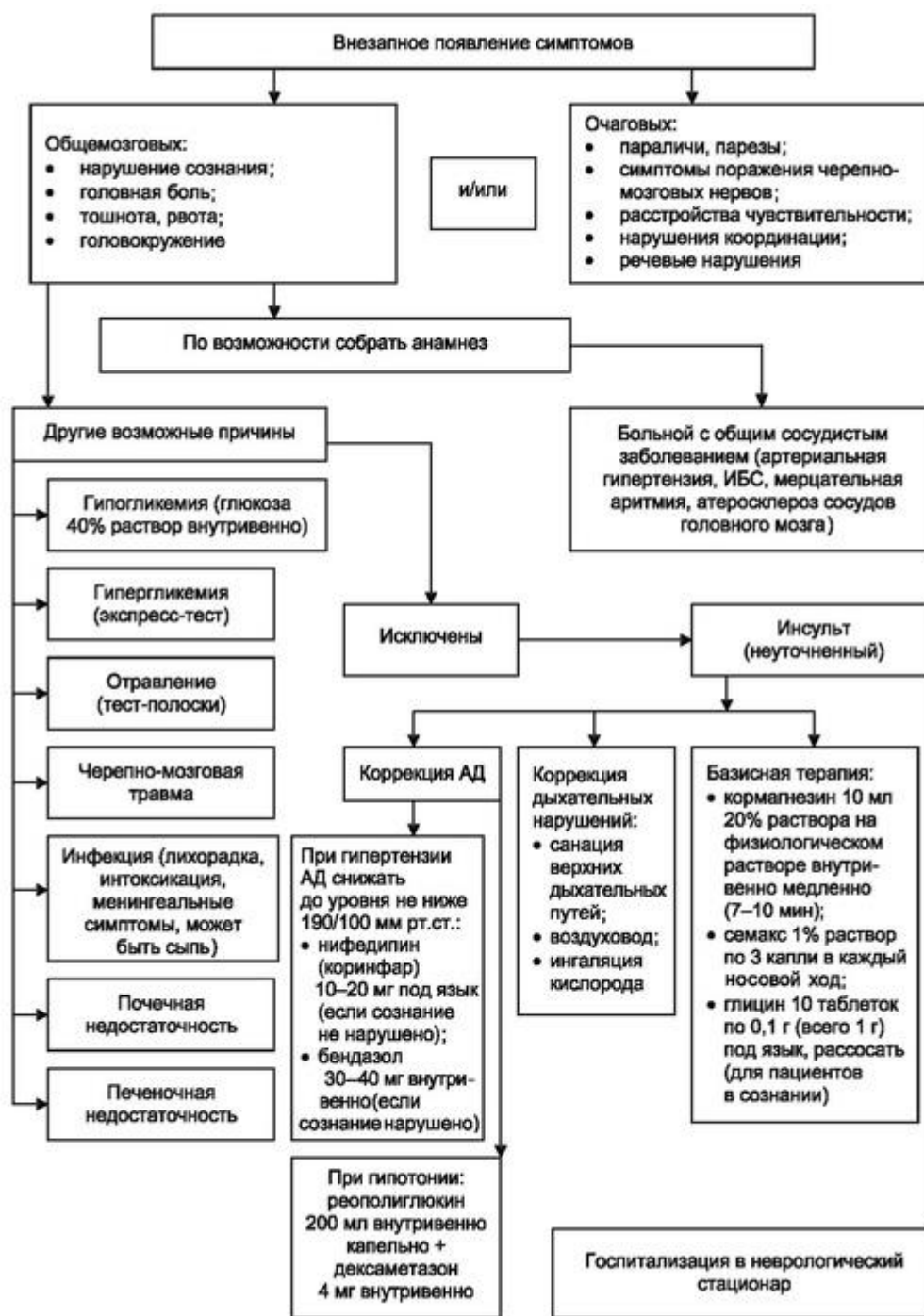


Рис. 8.5. Алгоритм неотложной помощи при инсульте

— Обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации: санация верхних дыхательных путей, обеспечение свободного дыхания.

- При сохраненном сознании устраняют причины, затрудняющие дыхание:
 - ◇ переразгибание или чрезмерное сгибание головы;
 - ◇ тугий ворот;
 - ◇ западение языка;
 - ◇ зубные протезы и т.д.
- При нарушении сознания проводят ингаляцию кислорода.
- ИВЛ проводят при:

- ◇ брадипноэ <12 в минуту;
- ◇ тахипноэ >35-40 в минуту;
- ◇ нарастающем цианозе;
- ◇ артериальной дистонии.
- Эффективность проведенных мероприятий оценивают по:
 - ◇ числу и ритмичности дыхательных движений;
 - ◇ состоянию видимых слизистых оболочек и ногтевых лож;
 - ◇ участию в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
 - ◇ набуханию шейных вен.

Поддержание оптимального уровня системного АД (табл. 8.2). Антигипертензивные препараты не следует вводить экстренно парентерально, если САД <200 мм рт.ст., диастолическое АД <110 мм рт.ст., а среднее АД <130 мм рт.ст. Не следует одномоментно снижать АД более чем на 15-20% исходного. При медикаментозной коррекции необходимо стремиться к поддержанию САД на уровне, превышающем возрастную (индивидуальную) норму на 15 (20) мм рт.ст., диастолического АД - на 5 (10) мм рт.ст.

Базисная терапия инсульта. Независимо от характера инсульта и его патогенеза на догоспитальном этапе необходима комплексная нейропротективная терапия:

- ◇ магния сульфат 25% 10 мл внутривенно, или инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (цитофлавин[▲]) 10 мл внутривенно, или цитиколин (цераксон[▲]) 25% 4 мл внутривенно;

- ◇ глицин 10 таблеток по 0,1 г (всего 1 г) под язык, рассосать (для пациентов, находящихся в сознании).

Купирование судорожного синдрома. Судорожный синдром (генерализованные или фокальные припадки) часто сопровождает инсульт, свидетельствует о повреждении ткани мозга и является повреждающим мозг фактором. Для купирования генерализованных припадков (тонические, клонические, тонико-клонические судороги во всех группах мышц, с потерей сознания, уриной, прикусом языка) используют:

- ◇ диазепам (реланиум[▲], сибазон[▲]) 0,5% 2-4 мл внутривенно или мидазолам (дормикум[▲]) 0,5% 1-3 мл внутривенно, при неэффективности - повторно в той же дозе через 3-4 мин;

- ◇ ингаляцию кислорода (5-7 л/мин).

— При гипертермии:

- ◇ при температуре тела 38,0 °С и выше парацетамол 500-1000 мг (1-2 таблетки), или ацетилсалициловая кислота 500-1000 мг (1-2 таблетки), или парацетамол + ибупрофен (ибуклин[▲]) 1-2 таблетки внутрь, или метамизол натрия (анальгин[▲]) 50% 2 мл внутримышечно либо внутривенно; если через 1 ч после применения жаропонижающих препаратов температура сохраняется выше 38,0 °С при «розовой лихорадке» обтирания 30-40% раствором спирта в течение 5 мин.

Таблица 8.2. Медикаментозная коррекция артериального давления при инсульте

АД	Препарат	Варианты коррекции
Повышен о	Препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов:	Нифедипин 10-20 мг под язык (если сознание не нарушено).

	блокаторы кальциевых каналов; α -, β -адреноблокаторы; β -адреноблокаторы; ингибиторы АПФ	Бендазол 30-40 мг внутривенно или внутримышечно (если сознание нарушено)
Понижено	Препараты, оказывающие вазопрессорное действие (α -адреномиметики), глюкокортикоидные препараты, объемозамещающие средства (декстраны, плазма, солевые растворы)	Дексаметазон (дексазон [⚡]) 4-8 мг внутривенно или внутримышечно + декстран (ср. мол. масса 50 000-70 000) (полиглюкин [⚡]) 200-400 мл внутривенно капельно. При ишемическом инсульте - дексаметазон (дексазон [⚡]) 4-8 мг + декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин [⚡]) 200-400 мл внутривенно капельно

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение кальция хлорида, менадиона натрия бисульфита (викасол[⚡]) или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при геморрагических инсультах (они начинают действовать только через несколько суток).

Применение натрия оксибутирата и диазепама (реланиум[⚡]) в качестве антигипоксантов при ишемическом инсульте неуточненного характера.

Активное использование антикоагулянтов вне периода «терапевтического окна».

Применение фуросемида для лечения отека мозга.

Применение фуросемида при ишемическом инсульте.

Показания к госпитализации

Все пациенты в острейшем и остром периодах заболевания должны быть срочно госпитализированы с:

- ишемическим инсультом - в стационар с ангионеврологическим отделением;
- геморрагическим инсультом - в стационар с ангионеврологическим и нейрохирургическим отделениями;
- субарахноидальным кровоизлиянием - в стационар с нейрохирургическим (сосудистым) отделением.

Транспортировка осуществляется на носилках с несколько приподнятым головным концом.

Противопоказания для госпитализации следующие.

— Абсолютные:

- ◇ терминальная кома;
- ◇ децеребрация.

— Относительные (до их купирования):

- ◇ критические нарушения дыхания и кровообращения;
- ◇ эпилептический статус; некупированный судорожный синдром;

◇ психомоторное возбуждение.

При ОНМК у больных с терминальными стадиями неизлечимых заболеваний (злокачественные новообразования, ХПН, ХСН, деменция и т.д.) вопрос о госпитализации решается индивидуально.

Ответы на вопросы родственников

Он поправится?

Ответ на этот вопрос зависит от тяжести инсульта. Худший прогноз у пациентов в коме или пациентов без какой-либо положительной динамики со стороны парализованных конечностей, с тяжелыми нарушениями чувствительности, гемианопсией и недержанием мочи. Наоборот, инсульты, при которых положительные изменения появляются в первые часы, имеют благоприятный прогноз. В первые часы заболевания можно ограничиться расплывчатым ответом, что у 2 из 3 пациентов с инсультом наблюдается более или менее полное восстановление утраченных функций.

Почему нельзя попросту растворить тромб так, как это делается при ИМ?

Мнения в отношении целесообразности тромболизиса при инсульте довольно противоречивы, но можно сказать, что если это проводится через 3 ч от начала заболевания, степень риска превышает пользу. В настоящее время такой метод лечения не относится к рутинным.

Почему не было проведено магнитно-резонансное исследование (МРТ)?

Ответ на вопрос, является инсульт геморрагическим или ишемическим, можно получить при проведении КТ, в то время как МРТ требуется для диагностики более запутанных случаев. К тому же проведение этого исследования для пациента более неприятно, нежели КТ.

Почему вы его не оперируете?

Хирургические вмешательства пациентам с инсультами бывают показаны довольно редко, к тому же они сопряжены со значительным риском неблагоприятного исхода.

Что произошло?

В результате тромбоза сосуда или кровоизлияния оказалась поражена часть мозга и соответственно нарушены функции, за которые эта часть мозга отвечает (речь, движение и т.д.).

Какое отношение происходящее имеет к сердцу?

В некоторых случаях тромб попадает в сосуды мозга из сердца. Непосредственно на сердце развитие инсульта не влияет. Однако с учетом того, что и инсульт, и инфаркт связаны с одними и теми же факторами риска, меры по их предотвращению являются общими (например, отказ от курения).

Каков объем поражения?

В основном восстановление утраченных функций отмечается в первые дни или недели. В дальнейшем также возможен некоторый прогресс, однако очень медленный.

Почему пациент был переведен из реанимационного блока в отделение?

При инсульте все пациенты с острым и нестабильным состоянием наблюдаются в реанимационном блоке, однако затем, когда на первый план выступает необходимость в проведении физиотерапии и реабилитационных мероприятий, они переводятся в отделение.

Какая физиотерапия нужна пациенту?

Первым делом у пациента должна быть восстановлена способность к самостоятельному передвижению. Более подробную информацию имеет смысл получить у физиотерапевта.

Как он ест?

Через капельницу, если есть нарушения глотания. Как только больной начнет нормально глотать, он вернется к обычной пище.

Мог ли привести к инсульту нервный стресс?

Нет, между этими событиями связи нет. Что в капельнице?

Раствор глюкозы*. Таким образом пациент одновременно получает и калории, и жидкость. Если через сутки больной не сможет нормально есть, мы установим зонд, через который будем кормить его. Разумеется, это всего лишь временная мера.

Понимает ли он что-нибудь?

— У больного моторная афазия, а это значит, что он понимает все, только не может говорить.

— У больного сенсорная афазия, а это значит, что трудности возникают не только с произношением, но и с пониманием смысла сказанного.

— Пациент в коме, и мы не можем быть уверены в том, что он что-то понимает, хотя такая вероятность существует.

Может ли инсульт случиться снова?

Да, такой риск есть, однако меры профилактики (отказ от курения, прием аспирина*, контроль АД и т.д.) позволяют уменьшить его.

Были ли какие-то тревожные сигналы - предвестники инсульта?

Пожалуй, только эпизоды транзиторной ишемической атаки (мини-инсульты).

Останется ли он беспомощным и неполноценным?

Степень нарушения функций не может быть точно предугадана на ранней стадии заболевания, однако если быстро восстановился тонус мышц ног, пациент в сознании и нормально ориентирован, можно сказать, что шансов на успех у него больше.

Что мы можем для него сделать?

После того как станет ясно, какие функции утрачены, вы сможете помочь в уходе и кормлении.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Определение

Открытая ЧМТ - нарушение целостности кожных покровов, подкожной клетчатки, надчерепного апоневроза и костей черепа (при сохранности твердой мозговой оболочки - открытые непроникающие повреждения, при ее нарушении - открытые проникающие, сопровождающиеся повреждением оболочек и вещества мозга).

Закрытая ЧМТ - травма с отсутствием нарушения целостности мягких тканей черепа или ранами мягких покровов черепа без повреждения надчерепного апоневроза.

Этиология и патогенез

В патогенезе ЧМТ имеют значение:

— прямое механическое воздействие на череп и мозг;

— противоудар (ушиб головного мозга о костные и оболочечные образования внутри черепа);

— гидродинамический удар (связан с перемещением жидкости в желудочках мозга и субарахноидальных пространствах).

В результате механического воздействия нарушается коллоидное равновесие в нервных клетках, что приводит к набуханию синапсов и блокаде афферентных и эфферентных нервных импульсов - развивается функциональная асинапсия. В местах повреждения нервной ткани высвобождаются кинины, биогенные амины, продукты гемолиза излившейся крови, что приводит к отеку и набуханию головного мозга (рис. 8.6).



Рис. 8.6. Патогенез черепно-мозговой травмы

Классификация

Закрытая ЧМТ включает:

- сотрясение;
- ушиб;
- сдавление мозга на фоне ушиба или без него;
- травматические кровоизлияния;
- переломы костей свода или основания черепа.

Степень тяжести ЧМТ:

- легкая закрытая ЧМТ - сотрясение головного мозга и легкий ушиб головного мозга;
- среднетяжелая закрытая ЧМТ - ушиб головного мозга средней тяжести;
- тяжелая ЧМТ - тяжелый ушиб головного мозга и все виды его сдавления.

Клиническая картина

Клиническая картина травматических повреждений складывается из общемозговых симптомов и местных расстройств, обусловленных поражением определенных участков мозга.

Состояние пострадавшего оценивают по сохранности сознания, нарушению стволовых жизненно важных функций и выраженности очаговых неврологических симптомов.

Признаки сотрясения головного мозга:

- потеря сознания (при легком сотрясении на несколько минут, при тяжелом до 3 ч);
- жалобы на общую слабость, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту;
- ретроградная амнезия;
- очаговая неврологическая симптоматика не выявляется;
- эпилептических припадков не бывает.

Признаки ушиба мозга:

- глубокое угнетение сознания (длительностью до нескольких суток), нередко с двигательным возбуждением;
- ретроградная амнезия;
- сочетание общемозговой симптоматики с очаговыми симптомами (в соответствии с локализацией основного поражения мозга);
- часто парезы или параличи мышц, расстройства чувствительности, нарушения речи;
- поражения отдельных черепных нервов, менингеальные симптомы;
- эпилептические припадки реже, чем при сдавлении;
- при тяжелых ушибах мозга - дыхательные и сердечнососудистые расстройства.

Признаки нарастающего сдавления головного мозга:

- сдавление мозга более чем в 90% случаев сопутствует его ушибу;
- усиление головной боли, упорная рвота, возбуждение, потеря сознания;
- брадикардия;
- учащенное сначала дыхание становится шумным, редким и неравномерным.

Признаки субдуральной гематомы:

- «светлый промежуток» до 2-3 сут;
- затем наступает сопор или коматозное состояние;
- очаговые симптомы: контралатеральный гемипарез (гомолатеральная анизокория);
- эпилептические припадки в 10 раз чаще, чем при ушибах головного мозга.

Признаки острой эпидуральной гематомы:

- большинство пострадавших практически все время находятся в бессознательном состоянии;
- «светлый промежуток» длится от нескольких минут до нескольких часов (короче, чем при субдуральных гематомах);
- все остальные симптомы сходны с симптомами субдуральной гематомы, но развиваются быстрее.

Признаки перелома костей свода черепа:

- признаки сотрясения или ушиба мозга;
- кровоизлияния из оболочечных сосудов;
- травматическая эпилепсия (при вдавленных переломах).

Признаки перелома костей основания черепа:

- ликворотечение либо кровотечение из носа, рта или ушей;
- симптом «очков»;
- поражения отдельных черепных нервов (чаще лицевого или слухового);
- менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского).

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза у пациента или родственников важно узнать:

- ◇ когда произошла травма;
- ◇ чем была вызвана травма;
- ◇ скорость и последовательность появления клинических симптомов заболевания;
- ◇ выраженность неврологических проявлений;
- ◇ был ли эпилептический припадок сразу после травмы - настороженность в отношении формирования очага сдавления (гематомы) головного мозга.

— Внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы, осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематореи).

— Оценить выраженность нарушения сознания.

Дифференциальная диагностика

Внезапное появление очаговых общемозговых неврологических симптомов возможно также при:

- ◇ гипогликемии;
- ◇ уремии;
- ◇ печеночной недостаточности;
- ◇ инфекционных заболеваний;
- ◇ гнойных заболеваниях придаточных пазух носа;
- ◇ ОНМК;
- ◇ интоксикациях;
- ◇ опухолях головного мозга;
- ◇ синкопальных состояниях.

Основные направления терапии

При открытой ЧМТ: асептическая повязка и немедленная транспортировка в хирургическое отделение, где производится первичная обработка раны. На догоспитальном этапе при необходимости:

- ◇ коррекция дыхательных расстройств (включая трахеостомию и ИВЛ);
- ◇ гиперлибо антигипертензивная терапия;

- ◇ восполнение ОЦК;
- ◇ глюкокортикоидная терапия.
- Обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации:
- ◇ санация верхних дыхательных путей;
- ◇ обеспечение свободного дыхания.
- При сохраненном сознании:
- ◇ устранить причины, затрудняющие дыхание (переразгибание или чрезмерное сгибание головы, тугий ворот, западение языка, зубные протезы и т.д.);
- ◇ вставить воздуховод.
- При нарушении сознания:
- ◇ ингаляция кислорода;
- ◇ ИВЛ;
- ◇ трахеостомия.
- Поддержание оптимального уровня системного АД, стабилизация гемодинамики:
- ◇ при АГт - дексаметазон 4-8 мг + декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[⚡]) 200-400 мл;
- ◇ при артериальной гипертензии - нифедипин 10-20 мг сублингвально (если сознание не нарушено); магния сульфат 2500 мг 25% раствора внутривенно струйно (если сознание нарушено).
- Купирование рвоты: метоклопрамид (церукал[⚡], реглан[⚡]) 10 мг внутримышечно.
- Восполнение ОЦК.
- Купирование судорожного синдрома:
- ◇ диазепам (реланиум[⚡]) 10 мг внутривенно струйно или мидазолам (дормикум[⚡]) 0,1-0,2 мг/кг внутривенно струйно медленно;
- ◇ при неэффективности, возникновении повторных эпилептических припадков и эпилептического статуса добавить натрия оксипутират 10 мл 20% раствора внутривенно струйно.
- Противоотечная терапия (при появлении признаков отека мозга):
- ◇ дексаметазон 8 мг внутривенно струйно, или
- ◇ маннитол 100-200 мл 20% раствора и фуросемид 20-40 мг внутривенно, или глицерол 400-800 мл 10% раствора внутривенно капельно либо внутрь по 1 г/кг каждые 6 ч;
- ◇ 400 мл декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[⚡]).
- Энергообеспечение мозга и борьба с церебральной гипоксией: при тяжелой ЧМТ глюкоза[⚡] 2 г/кг 10% раствора внутривенно в комплексе с инсулином и ионами калия - калия и магния аспарагинат (панангин[⚡]) 5-10 мл, калия хлорид 10 мл 10% раствора.
- При геморрагическом синдроме: этамзилат (дицинон[⚡]) 2 мл 12,5% раствора внутримышечно или внутривенно струйно.
- При легкой ЧМТ:
- ◇ метамизол натрия (баралгин[⚡]) 2 мл 50% раствора внутримышечно;

◇ метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс[▲]) 1% раствор по 3 капли в каждый носовой ход;

◇ глицин 1 г (10 таблеток) сублингвально (для пациентов в сознании).

Алгоритм неотложной помощи при ЧМТ приведен на рисунке 8.7.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение кальция хлорида, метадона натрия бисульфита (викасол[▲]) или аскорбиновой кислоты в качестве антигеморрагической терапии (их прокоагулянтное действие развивается лишь через несколько суток).

Профилактическая противосудорожная терапия при легкой ЧМТ.



Рис. 8.7. Алгоритм неотложной помощи при черепно-мозговой травме

Показания к госпитализации

Все виды ЧМТ, включая сотрясение головного мозга, являются показанием к экстренной госпитализации, так как исключить внутричерепную гематому в «светлом промежутке» можно только в условиях стационара:

— с легкой и среднетяжелой ЧМТ - в стационар с травматологическим отделением;

— с тяжелой ЧМТ - в стационар с нейрохирургическим (сосудистым) отделением.

Транспортировку осуществляют на носилках с несколько приподнятым головным концом.

Противопоказания для госпитализации таковы.

— Абсолютные:

◇ терминальная кома;

◇ децеребрация;

— относительные (до их купирования):

◇ критические нарушения дыхания и кровообращения;

◇ эпилептический статус;

◇ психомоторное возбуждение.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Какие последствия имеют ЧМТ?

Последствия ЧМТ зависят от степени их тяжести. Легкие ЧМТ могут вообще не давать никаких последствий или только незначительные психоэмоциональные либо вегетативные нарушения, тогда как тяжелые травмы могут заканчиваться инвалидизацией пациента.

У меня через некоторое время после ЧМТ возникла головная боль. С чем она может быть связана?

Головная боль после ЧМТ может быть связана с:

- внутричерепной гипертензией;
- церебральной ангиодистонией;
- мышечным напряжением перикраниальных мышц.

Это головная боль напряжения. В любом случае для установления причины и назначения лечения необходимо обратиться к врачу.

Обязательно ли нужна госпитализация при легкой ЧМТ, например при сотрясении головного мозга?

Да, госпитализация нужна обязательно, так как исключить внутричерепную гематому в «светлом промежутке» можно только в условиях стационара.

СИНКОПЕ

Определение

Синкопе (обморок) - кратковременная утрата сознания и нарушение постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

Коллапс - сосудисто-регуляторное нарушение, проявляющееся резким падением АД, может привести к развитию обморока или пройти с сохранением сознания.

Этиология и патогенез

Наиболее частые причины кратковременной потери сознания:

- желудочковая тахикардия;
- синдром слабости синусового узла;
- брадикардия, АВ-блокада II-III степени;
- суправентрикулярная тахикардия;
- аортальный стеноз;
- эпилепсия;
- транзиторная ишемическая атака;
- вазовагальный обморок;
- ситуационные обмороки (при мочеиспускании, дефекации, после еды);
- ортостатическая гипотензия;
- обморок, спровоцированный приемом лекарств;
- расстройства психики.

Факторы риска возникновения синкопе:

- возраст старше 45 лет;
- СН в анамнезе;
- желудочковая тахикардия в анамнезе;

— изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента *ST*).

Патогенез синкопе:

- внезапно развившееся нарушение перфузии головного мозга;
- быстрое снижение минутного кровотока по церебральным артериям до 20 мл/100 г в минуту (в норме 60-100 мл/100 г);
- быстрое снижение оксигенации крови.

Потеря сознания может развиваться уже на 6-й секунде прекращения мозгового кровотока.

Причинами резкого падения мозгового кровотока могут быть:

- рефлекторное снижение тонуса артерий и/или снижение сердечного выброса;
- уменьшение ОЦК, вызванное гиповолемией или избыточным венозным депонированием;
- нарушения сердечного ритма (бради- и тахиаритмия, эпизоды асистолии);
- патологические изменения в миокарде, приводящие к значительным нарушениям внутрисердечной гемодинамики;
- наличие стеноза сосудов, приводящее к неравномерному распределению кровотока.

Классификация

Патогенетические варианты синкопе:

- ортостатические;
- нейрорефлекторные;
- аритмические;
- связанные со структурными поражениями сердца или легких;
- цереброваскулярные.

Клиническая картина

В развитии синкопе выделяют 3 периода:

- пресинкопальный (липотимия, предобморок) - период предвестников; непостоянный, длится от нескольких секунд до нескольких минут;
- собственно синкопе (обморок) - отсутствие сознания длительностью от 5 с до 4-5 мин (в 90% случаев не больше 22 с);
- постсинкопальный - период восстановления сознания и ориентации, длится несколько секунд.

В ряде случаев развитию синкопального состояния предшествует разнообразная симптоматика, которую называют липотимией (слабость, тошнота, рвота, повышенное потоотделение, головная боль, головокружение, нарушения зрения, шум в ушах, предчувствие неминуемого падения), но чаще синкопе развивается внезапно.

Объективные симптомы обморочного состояния:

- резкая бледность;
- снижение мышечного тонуса;
- неподвижность;
- холодные конечности;

- редкое поверхностное дыхание;
- малый пульс;
- низкое АД;
- спавшиеся периферические вены;
- больной закатывает зрачки или глаза закрыты;
- мидриаз, реакция на свет вялая;
- патологические рефлексы отсутствуют;
- клонические или тонико-клонические подергивания;
- мочеиспускание и дефекация (редко).

Длительность потери сознания при синкопе, как правило, составляет 5-22 с, реже затягивается до нескольких минут (табл. 8.3).

Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, однако некоторое время сохраняются тревожность, испуг (особенно если синкопе развилось впервые в жизни), адинамичность, вялость, ощущение разбитости.

Кардиогенные синкопические состояния

У пациентов с миксомой предсердия или шаровидным тромбом левого предсердия обморок возникает при снижении венозного возврата к сердцу вследствие закупорки митрального отверстия - в горизонтальном положении, при перемене положения тела или во время нагрузки. В этом случае возможны варибельность аускультативной картины (непостоянный систолический шум на верхушке сердца) и преходящие нарушения ритма. Диагноз синкопе шаровидного тромба верифицируется при эхокардиографии.

Снижение сердечного выброса с развитием обморока может быть вызвано нарушением оттока крови из левого желудочка. Как правило, синкопальное состояние развивается при нагрузке (реже в покое), может сопровождаться приступом стенокардии. При аортальном пороке выявляются признаки стеноза устья аорты: бледность кожи, мягкий неполный пульс, низкое АД, значительная гипертрофия левого желудочка с усиленным верхушечным толчком и грубый систолический шум на аорте. При ТЭЛА в 13% случаев синкопе - начальный или доминирующий признак.

Таблица 8.3. Клиническая характеристика нейрогенных синкопе

Вид синкопе	Группа риска	Провоцирующий фактор	Клиническая картина	Постсинкопальные проявления
Вазодепрессорные		Стресс	Больной неподвижен, кожа бледная или серо-землистая, брадикардия, САД <60 мм рт. ст.	Различной длительности и выраженности, астенические и вегетативные проявления
Ортостатические	Пожилые люди	Переход из горизонтального в вертикальное положение, длительное	Нет предвестников и признаков повышения тонуса симпатической нервной системы,	Кожные покровы сухие

		стояние	АД низкое при нормальной ЧСС	
Гипервентиляционные			Пресинкопальный период длительный, потеря сознания не внезапная. В обморочном состоянии происходит «мерцание сознания» чередование возврата и потери сознания. Длительность потери сознания больше, чем при обычных обмороках (иногда 10-20 мин)	
Синокаротидного синуса	Пожилые мужчины, страдающие атеросклерозом	Раздражение зоны каротидного синуса: тугий воротничок или галстук, наклон головы, бритье, врачебные вмешательства (бронхо-гастроскопия),	Пресинкопальный период может отсутствовать или очень короткий (чувство страха, ощущение сдавления горла и груди), потеря сознания внезапная, длительностью 10-30 с	Выраженная астения и депрессия. Возможны как нормальная ЧСС, так и брадикардия и даже асистолия

Продолжение табл. 8.3

Вид синкопе	Группа риска	Провоцирующий фактор	Клиническая картина	Постсинкопальные проявления
		массаж зоны каротидного синуса с целью купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии		
Кашлевые	Мужчины 35-40 лет, заядлые	Выраженный и продолжительный кашель (бронхит,	Пресинкопальный период отсутствует. Во	Обильный пот

	курильщики, с избыточной массой тела, широкогрудые, астеничные, громко смеющиеся и громко кашляющие	ларингит, коклюш и др.)	время кашля наблюдаются цианоз лица и набухание вен шеи. Утрата сознания не зависит от положения тела и продолжается 2-10 с (реже дольше)	
При глотании	Пациенты с сочетанной патологией пищевода и ИБС	Прием пищи и акт глотания, прием препаратов и наперстянки	АД не снижается, и имеется короткий период асистолии	
Никтурические	Мужчины старше 40 лет	Мочеиспускание и дефекация	Возникает ночью или рано утром, как правило, после приема алкоголя накануне, потеря сознания непродолжительная	Отсутствуют или выражены незначительно

Окончание табл. 8.3

Вид синкопе	Группа риска	Провоцирующий фактор	Клиническая картина	Постсинкопальные проявления
При невралгии языкоглоточного нерва		Прикосновение к триггерным точкам, запускающим приступ боли в корне языка, области миндалин, нёба продолжительностью от 20 с до 3 мин	Внезапно начинается и внезапно проходит, иногда с судорогами	
Гипогликемические		Снижение сахара крови <1,65 ммоль/л	Судороги, гемипарезы, переход в кому	
Истерический псевдосинкоп (псевдоприпадок)		Психологический конфликт, чаще невротического типа	Продолжается секунды, минуты и даже часы («истерическая спячка»). Попытка открыть глаза сопровождается яростным сопротивлением, экстравагантными, вычурными	Выход из «обморока» быстрый, состояние удовлетворительное, спокойное

			судорогами. Зрачки нормальной величины, реакция их нормальная. ЧСС, АД, цвет кожных покровов не изменены	
--	--	--	--	--

Миокардиальная недостаточность при остром ИМ с острой ишемией головного мозга клинически проявляется обмороком. При церебральной форме ИМ синкопальное состояние может быть единственным проявлением острой коронарной патологии.

При тампонаде перикарда с понижением сердечного выброса и обмороком наблюдаются кардиомегалия, глухость сердечных тонов, низкий вольтаж ЭКГ. Остро развившаяся брадиаритмия с ЧСС <35-40 в минуту приводит к синкопальному состоянию. АВ-блокада высокой степени свидетельствует о приступе Морганьи-Адамса-Стокса.

Тахиаритмии с ЧСС >180 в минуту (суправентрикулярная тахикардия без АВ-блокады, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) также могут проявляться обмороком.

Диагностика

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза у пациента или родственников важно выяснить:

- ◇ были ли ранее подобные потери сознания; уточнить семейный анамнез;
- ◇ наличие сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистая, церебральная патология);
- ◇ что предшествовало потере сознания;
- ◇ поза, в которой развилось синкопе (стоя, лежа, сидя);
- ◇ наличие предвестников синкопе;
- ◇ обстоятельства синкопального эпизода (длительность, характер падения);
- ◇ постсинкопальное состояние.

— Внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы (для выявления ЧМТ).

— Осмотреть полость рта (прикус языка характерен для эпилептического припадка).

— Если пациент пришел в себя, оценить наличие у него очаговой неврологической патологии (характерно для ОНМК).

— Оценить ЭКГ, исключить кардиогенную природу обморока.

Основные диагностические критерии различных синкопальных состояний приведены в таблице 8.4.

Таблица 8.4. Диагностические критерии синкопе и дифференциальная диагностика с эпилептическим приступом

Диагностические критерии	Нейрогенный синкопе (вазодепрессорный)	Кардиогенный синкопе	Сосудисто-церебральный синкопе	Эпилептический приступ
Пресинкопальные	Головокружение,	Могут	Могут	Могут

проявления	слабость, дурнота, потливость, нехватка воздуха, мелькание «мушек» перед глазами, звон в ушах, бледность	отсутствовать или возможны ощущения перебоев, боли в сердце	отсутствовать или возможны кратковременное головокружение, боль в затылке или шее, тошнота, слабость	отсутствовать или кратковременные в виде ауры
Клинические проявления синкопального состояния	Бледность, редкое глубокое дыхание, слабый нитевидный пульс, резкое падение АД	Бледность и цианоз, частое и поверхностное дыхание, пульс редкий или отсутствует, иногда тахикардия, АД понижено, иногда не определяется	Чаще бледность, может быть акроцианоз, дыхание поверхностное, пульс редкий (может быть и частым), АД разное	Акроцианоз, дыхание частое, шумное, нерегулярное, периодически апноэ, пульс редкий, АД разное
Судороги во время потери сознания	При глубоком обмороке	Могут быть	Редко, но могут быть	Могут быть
Серийность, повторные синкопальные состояния	Редко		Очень редко	Часто
Скорость возвращения сознания	Быстро и полностью			Медленно, период дезориентации
Постсинкопальный период	Общая слабость, головная боль, головокружение, потливость	Общая слабость, дискомфорт, боль в области сердца, головная боль	Общая слабость, головная боль, боль в области затылка и шеи, неврологические расстройства (дизартрия, парезы)	Оглушенность, сонливость, заторможенность, адинамия, невнятная речь, головная боль

Окончание табл. 8.4

Диагностические критерии	Нейрогенный синкопе (вазодепрессорный)	Кардиогенный синкопе	Сосудисто-церебральный синкопе	Эпилептический приступ
Провоцирующие факторы	Страх, испуг, взятие крови, лечение зубов	Физическая нагрузка, прекращение	Резкий поворот головы, разгибание	Прием алкоголя, депривация сна, ритмическая

	вегетативный криз, нахождение в душном помещении, длительное стояние, голод, переутомление	нагрузки, эмоциональные факторы; отсутствие провоцирующих факторов	головы; без явной причины	фотостимуляция, гипервентиляция, или те же факторы при простом обмороке
Положение, в котором наступил обморок	Вертикальное	Чаще вертикальное, сидя, лежа	Чаще вертикальное, но возможно любое	В любом положении
Ушибы при падении	Редко			Часто
Прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание	Нет (при глубоком обмороке возможно непроизвольное мочеиспускание)	Редко	Нет	Часто
Анамнез болезни	Часто в детстве, пубертатном периоде, при эмоциях, длительном стоянии	Наблюдение и лечение кардиолога	Наблюдение у невролога по поводу шейного остеохондроза, церебрального атеросклероза	Эпилептические припадки в анамнезе
Результаты дополнительных обследований	Психологическое исследование - аффективные нарушения, исследование вегетативной сферы - дистония	Изменения ЭКГ	Изменения при доплерографии, реоэнцефалограмма: патология магистральных артерий головы	Изменения по типу на электроэнцефалограмме

Объективное обследование

Значимые ЭКГ-признаки:

полная блокада ножки пучка Гиса ($QRS > 120$ мс) или любая двухпучковая блокада;

АВ-блокада II-III степени;

тахикардия с ЧСС > 150 в минуту;

брадикардия с ЧСС < 50 в минуту;

укорочение интервала $PQ < 100$ мс с δ -волной или без нее;

блокада правой ножки пучка Гиса с подъемом ST в отведениях V_{1-3} (синдром Бругада);

отрицательные зубцы T в отведениях V_{1-3} и ε -волны (поздние желудочковые спайки) - аритмогенная дисплазия правого желудочка;

Q/QS , подъем ST - возможный ИМ;

СИОШ - острое легочное сердце.

Дифференциальная диагностика

Внезапная потеря сознания также может быть при:

- эпилепсии;
- ЧМТ;
- интоксикациях;
- опухолях головного мозга;
- ОНМК.

Основные направления терапии

При обмороках любой этиологии:

◇ пациента уложить на спину, приподняв ноги, или усадить, опустив его голову между коленями, для обеспечения максимального притока крови к мозгу;

◇ верхнюю часть туловища освободить от стесняющей одежды (развязать галстук, расстегнуть воротник), открыть окно для увеличения притока воздуха;

◇ голову повернуть набок для предотвращения западения языка;

◇ применить средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центры - нашатырный спирт, обрызгивание лица холодной водой и т.д.

— При значительном снижении АД:

◇ фенилэфрин (мезатон[▲]) 0,5-1 мл 1% раствора подкожно или внутримышечно;

◇ эфедрин 0,5-1 мл 5% раствора подкожно или внутримышечно.

— При вагусных обмороках с замедлением или остановкой сердечной деятельности: атропин 0,5-1 мл 0,1% раствора подкожно.

— При синокаротидных и кашлевых обмороках: атропин или эфедрин.

— При никтурических обмороках пациенту рекомендуют ограничить прием алкоголя и мочиться сидя.

— При идиопатической ортостатической гипотензии либо гипотензии, вызванной приемом психотропных средств: мидодрин (гутрон[▲]) 2,5 мг 2 раза в сутки или 2 мл (5 мг) внутримышечно (см. раздел «Артериальная гипотензия»).

— При гипогликемических обмороках: глюкоза[▲] 40-60 мл 40% раствора.

— При кардиогенных и церебральных обмороках необходимо лечить основное заболевание.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Назначение анальгетиков.

Назначение спазмолитиков.

Назначение антигистаминных средств.

Показания к госпитализации

Госпитализации с целью уточнения диагноза подлежат пациенты с:

- подозрением на заболевание сердца, в том числе с изменениями на ЭКГ;
- развитием синкопе во время нагрузки;
- семейным анамнезом внезапной смерти;

— ощущениями аритмии или перебоев в работе сердца непосредственно перед синкопе;

— рецидивирующими синкопе;

— развитием синкопе в положении лежа. Госпитализации с целью лечения подлежат пациенты с:

- нарушениями ритма и проводимости, приведшими к развитию синкопе;
- синкопе, вероятно, вызванным ишемией миокарда;
- вторичными синкопальными состояниями при заболеваниях сердца и легких;
- наличием острой неврологической симптоматики;
- нарушениями в работе постоянного пейсмекера;
- повреждениями, возникшими вследствие падения при синкопе.

Ответы на вопросы пациентов и их родственников

Как часто это может повторяться?

Все зависит от причины обморока. Вазодепрессорные обмороки могут быть частыми, например в теплое время года, на жаре и в душных помещениях, но практически отсутствовать в холодный период.

Что делать, чтобы предотвратить обморок?

При никтурических обмороках - мочиться сидя; при ортостатических - переходить из горизонтального положения в вертикальное постепенно; при гипогликемических - контролировать уровень сахара в крови

Насколько это опасно?

Наиболее опасны из всех синкопальных состояний кардиогенные и церебральные обмороки, которые требуют обязательной госпитализации и лечения основного заболевания. Но и любой другой обморок может стать опасным, например, за счет получения ЧМТ во время падения.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация острых цереброваскулярных состояний.
2. Причины ишемического инсульта.
3. Причины геморрагического инсульта.
4. Алгоритм диагностики при инсульте.
5. Алгоритм неотложной помощи при инсульте.
6. Алгоритм неотложной помощи при ЧМТ.
7. Диагностические критерии синкопе.
8. Дифференциальная диагностика синкопе с эпилептическим приступом.

ГЛАВА 9. ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Большая часть всех пострадавших в результате ДТП погибают на месте происшествия, поэтому все усилия должны быть направлены на оптимизацию догоспитального этапа оказания медицинской помощи.

Первой на место ДТП приезжает бригада СМП, и от ее действий полностью зависит состояние потерпевших.

Определение

Травматический шок (ТШ) - острый и угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя физической природы.

Этиология и патогенез

Причины возникновения ТШ - открытое (закрытое) механическое повреждение или длительное сдавление конечностей, грудной клетки, живота, черепа.

Факторы, приводящие к ТШ: боль, кровопотеря, нарушение функций жизненно важных органов (например, повреждение легких → острая дыхательная недостаточность), разрушение тканей, психоэмоциональный стресс, сочетанная или множественная травма.

I стадия. Кровопотеря 15-25%, 700-1300 мл. САД+90-100 мм рт.ст. Индекс Алговера -1.

II стадия. Кровопотеря 25-45%, 1300-1800 мл. САД 75-80 мм рт.ст. в положении лежа! В положении стоя развивается обморок. Индекс Алговера -1,5.

III стадия. Кровопотеря более 45%, 2000-2500 мл. САД 70-50 мм рт.ст. Индекс Алговера -2 и более.

IV стадия. Кровопотеря 60% и более - более 2500 мл. АД не определяется.

К развитию ТШ непосредственно приводит каскад гемодинамических реакций, неизбежно следующих одна за другой при ухудшении состояния больного (рис. 9.1).



Рис. 9.1. Механизм развития травматического шока

Классификация

Различают ТШ:

- первичный (развивается в момент травмы или непосредственно после нее);
- вторичный (развивается отсроченно, часто через несколько часов после травмы).

Тяжесть ТШ определяют в зависимости от гемодинамических расстройств (табл. 9.1), величины кровопотери и повреждений внутренних органов.

Таблица 9.1. Степени тяжести травматического шока

Степень тяжести	САД, мм рт.ст.	Наполнение пульса	Пульс, в минуту	Состояние
I	100-90	Удовлетворительное	90-100	Удовлетворительное
II	90-70	Слабое	110-130	Среднетяжелое
III	70-60	Очень слабое (нитевидный пульс)	120-160	Тяжелое
IV	Не определяется	Не определяется	Не определяется	Крайне тяжелое (агональное)

Клиническая картина

В развитии ТШ выделяют следующие 2 фазы.

— Эректильную, наступающую непосредственно после травмы: пострадавший возбужден и не критичен к происходящему и своему состоянию. Эта фаза кратковременна и к моменту оказания помощи может смениться торпидной или прекратиться.

— Торпидную, развивающуюся и в отдаленном периоде острой травмы: пострадавший заторможен, АД понижено, мягкий частый пульс, холодный липкий пот, кожные покровы бледные, выражение испуга на лице.

Основные направления терапии

Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, провести оксигенотерапию (кислород 40-60%).

Обеспечить надежную остановку наружного кровотечения.

Уложить пострадавшего на спину, поднять ноги до угла 70°, опустить головной конец носилок.

Обеспечить надежный венозный доступ.

Обезболивание: фентанил 0,005% 2 мл внутривенно (при сохранении болевого синдрома повторно в той же дозе через 5 мин) или морфин 1% 1 мл внутривенно дробно (по 0,3 - 0,5 мл), медленно, при недостаточном эффекте:

■ кетопрофен (кетонал[®]) 5%, декскетопрофен (дексалгин[®]) 2,5% 2 мл («метод мультимодальной анестезии»);

■ или средства для наркоза: пропофол (диприван[®]) по схеме внутривенно или ингаляция закиси азота (в соотношении с кислородом 1:1).

— Инфузионная терапия, профилактика или лечение фибринолиза, применение ГКС - по протоколу «Геморрагический шок».

— Надежное шинирование мест переломов.

— Наложение асептической повязки.

— Транспортная иммобилизация.

Купирование боли и создание покоя травмированному участку остаются основными условиями предотвращения углубления и лечения ТШ. Надежное и эффективное обезболивание обеспечивают наркотические анальгетики.

При всех видах открытых повреждений необходимо наложить асептическую повязку на рану. Повязка не только предохраняет рану от вторичной инфекции и создает покой, но и имеет существенное психологическое значение, так как формирует у пострадавшего чувство защищенности, избавляет от созерцания вида раны, способствует успокоению при осознании начала лечения.

Транспортную иммобилизацию проводят в соответствии с принципами оказания неотложной помощи при травме и с использованием стандартного или импровизированного оборудования.

При ТШ II-IV степени ОЦК стабилизируют введением 400-1200 мл декстрана (ср. мол. масса 50 000-70 000) (полиглюкин[▲]), декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[▲]), гидроксипропилкрахмала (рефортан[▲]) или желатина (желатиноль[▲]). Эти препараты в силу своих коллоидно-осмотических свойств увеличивают онкотическое давление плазмы, повышают АД и ЦВД. При необходимости дополнительно вводят раствор Рингера[▲] 500 мл или декстрозы 5% раствор внутривенно.

При ТШ III-IV степени одновременно вводят преднизолон 60-90 мг или гидрокортизон 125-250 мг внутривенно.

Показания к госпитализации

Все больные подлежат экстренной госпитализации на носилках.

ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЕ ПРОИСШЕСТВИЯ

Пункты 2, 5 Правил дорожного движения, утвержденные постановлением Совета Министров Российской Федерации от 23.10.1993, № 1090 «О Правилах дорожного движения» гласят: «При дорожно-транспортном происшествии водитель, причастный к нему, обязан:

— немедленно остановить (не трогать с места) транспортное средство, включить аварийную световую сигнализацию и выставить знак аварийной остановки в соответствии с требованиями п. 7.2 Правил, не перемещать предметы, имеющие отношение к происшествию;

— принять возможные меры для оказания доврачебной медицинской помощи пострадавшим, вызвать скорую медицинскую помощь, а в экстренных случаях отправить пострадавших на попутном, а если это невозможно, доставить на своем транспортном средстве в ближайшее лечебное учреждение, сообщить свою фамилию, регистрационный знак транспортного средства (с предъявлением документа, удостоверяющего личность, или водительского удостоверения и регистрационного документа на транспортное средство) и возвратиться к месту происшествия;

— освободить проезжую часть, если движение других транспортных средств невозможно. При необходимости освобождения проезжей части или доставки пострадавших на своем транспортном средстве в лечебное учреждение предварительно зафиксировать в присутствии свидетелей положение транспортного средства, следы и предметы, относящиеся к происшествию, и принять все возможные меры к их сохранению и организации объезда места происшествия;

— сообщить о случившемся в милицию, записать фамилии и адреса очевидцев и ожидать прибытия сотрудников милиции».

Пункт 7.2: «Знак аварийной остановки должен быть незамедлительно выставлен при дорожно-транспортном происшествии на расстояние ... не менее 15 м от транспортного средства в населенных пунктах и 30 м - вне населенных пунктов».

Если вы стали свидетелем дорожно-транспортного происшествия, вы должны вызвать СМП. До приезда СМП можно выполнить ряд действий, чтобы подготовить место происшествия.

Не зажигайте спички и не курите около поврежденного транспортного средства из-за опасности взрыва.

Не считайте, что вы обязаны помочь в опасной ситуации, не зная последовательности действий. Только если вы уверены в себе и своих навыках работы в стрессовых ситуациях, берите организацию работы на месте происшествия до приезда специалистов на себя. Прежде всего очень важно остаться спокойным и собранным.

Включите аварийную сигнализацию, если возможно, остановитесь позади аварийной машины, на некотором расстоянии от нее в безопасном положении.

Поместите знаки аварийной остановки в соответствующих местах, чтобы предупредить водителей приближающихся транспортных средств. Выходя из вашего автомобиля, будьте внимательны, чтобы не пострадать от машин.

Если возможно, прекратите работу двигателя пострадавшего транспортного средства, выключив зажигание или отсоединив аккумулятор.

Поставьте машину на стояночный тормоз. Если был разлив масла или бензина, обозначьте это место и забросайте землей или песком, но не заливайте водой.

Если пострадавший - мотоциклист, не снимайте с него шлем.

Расстегните стесняющую одежду, чтобы предотвратить пережатие ее элементами дыхательных путей и усугубление имеющихся повреждений.

Не трогайте и не перемещайте тех, кто ранен. Это сделают специалисты экстренных служб. Переместите пострадавших, только если вы уверены, что транспортное средство может загореться, взорваться или упасть в воду. Если в горящем автомобиле есть живой человек, используйте огнетушители из автомобилей, одеяла, песок, землю, чтобы потушить огонь, но не заливайте его водой.

Самый безопасный способ переместить пострадавшего - помощь нескольких человек. Никогда не перемещайте пострадавшего, если есть только один человек, который может помочь.

Когда вы звоните в экстренные службы, сообщите им следующую информацию.

- Ваше имя.
- Номер телефона, которым вы пользуетесь.
- Точное местоположение происшествия, название или номер трассы, особенности подъезда.
- Число пострадавших и оценку их повреждений.
- Число транспортных средств, вовлеченных в дорожно-транспортное происшествие и их тип, являются ли они легковыми или грузовыми автомобилями, автобусами или мотоциклами.
- Погодные условия на месте происшествия (идет дождь, снег, ветрено и т.п.).
- Имеется ли разлив бензина и других взрывоопасных и огнеопасных жидкостей.

Если вы проработали базовый алгоритм оказания помощи и констатировали, что пострадавший находится без сознания и дыхания, то необходимо сказать диспетчеру: «Человек без сознания, без дыхания, начата СРЛ, нужен дефибриллятор».

Первая помощь при дорожно-транспортном происшествии

В соответствии с изменениями, внесенными в Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан и отдельные законодательные акты Российской Федерации от 13 ноября 2009 г., «первая помощь оказывается гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, до оказания медицинской помощи при несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях и заболеваниях, угрожающих их жизни и здоровью, лицами, обязанными ее оказывать по закону или по специальному правилу и имеющими соответствующую подготовку (сотрудниками органов внутренних дел Российской Федерации, сотрудниками, военнослужащими и работниками Государственной противопожарной службы, спасателями аварийно-спасательных формирований и аварийно-спасательных служб, водителями транспортных средств и другими лицами)».

Алгоритм оказания помощи при дорожно-транспортном происшествии

Первая доврачебная неотложная помощь при ДТП бывает различной в двух принципиально различных ситуациях (табл. 9.2, 9.3):

- пострадавший находится на дороге;
- пострадавший находится в салоне автомобиля.

Таблица 9.2. Проведение первичного осмотра

Осмотр пострадавшего, лежащего на дороге	Осмотр пострадавшего в салоне автомобиля
Первичный осмотр	
<p>Не более 30 с.</p> <p>Определить признаки угрожающих жизни состояний, приводящих к смерти в течение нескольких минут: клинической смерти; комы; наружного кровотечения; проникающих ранений шеи и грудной клетки.</p> <p>Определить признаки биологической смерти, когда оказание помощи бессмысленно.</p> <p>Только после устранения причин, приводящих к смерти в первые минуты, можно приступить к вторичному осмотру пострадавшего и оказанию дальнейшей помощи</p>	<p>Не более 2 мин.</p> <p>Определить признаки угрожающих жизни состояний: клинической смерти; комы; наружного кровотечения; проникающих ранений шеи и грудной клетки; синдрома длительного сдавления; переломов костей конечностей.</p> <p>Узнать о возможных аллергических реакциях на медикаменты.</p> <p>Определить признаки биологической смерти, когда оказание помощи бессмысленно.</p> <p>Только после наложения шины на шею, обезболивания и наложения жгутов и шин на конечности можно приступить к извлечению пострадавшего из автомобиля, вторичному осмотру и оказанию дальнейшей помощи. В случаях клинической смерти быстро извлечь пострадавшего из машины и приступить к реанимации.</p> <p>В случаях комы наложить шину на шею, затем извлечь из машины, уложить на живот и очистить рот</p>

Таблица 9.3. Проведение вторичного осмотра

Осмотр пострадавшего, лежащего на дороге	Осмотр пострадавшего в салоне автомобиля
Вторичный осмотр	

<p>Не более 30 с.</p> <p>Выяснить жалобы пострадавшего на боль, затрудненное дыхание, потерю чувствительности.</p> <p>Осмотреть пострадавшего с головы до пят и выявить признаки повреждения костей конечностей, таза, позвоночника, ребер и грудной клетки; проникающего ранения живота; наличие ран и ссадин; обморожения; наличия ожогов.</p> <p>Определить признаки переохлаждения.</p> <p>Обратить внимание на запах алкоголя изо рта; неадекватное поведение и бледность кожи</p>	<p>Не более 3 мин.</p> <p>Выяснить жалобы пострадавшего на боль, затрудненное дыхание, потерю чувствительности.</p> <p>Осмотреть пострадавшего с головы до пят и выявить признаки повреждения костей конечностей, таза, позвоночника, ребер и грудной клетки; проникающих ранений живота; наличие ран и ссадин; обморожения; ожогов.</p> <p>Определить признаки синдрома длительного сдавливания.</p> <p>Определить признаки переохлаждения.</p> <p>Обратить внимание на запах алкоголя изо рта; неадекватное поведение и бледность кожи</p>
---	--

Оценка собственной безопасности. В первую очередь надо убедиться, что вам, оказывающему помощь, никакая опасность не угрожает. В ином случае пострадавших будет больше, а оказать помощь будет некому.

Внимательно осмотритесь. Определите, нет ли рядом возгорания. Если пострадавший лежит на дороге, выставите опознавательные знаки (канистру, обломки, огнетушитель, бутылку с водой).

Оценка повреждений. Вы должны оценить состояние всех пострадавших людей как можно быстрее и начать оказывать помощь тем, кто в самом тяжелом состоянии. Оцените жизненные функции пострадавшего (наличие сознания, пульса, дыхания).

Позвать на помощь. Первая помощь пострадавшему должна оказываться быстро и под руководством одного человека, так как противоречивые советы со стороны, суета, споры и растерянность ведут к потере драгоценного времени. Если вы начали оказывать помощь - вы главный.

Вы единственный, кто знает, что надо делать. Позовите на помощь окружающих, затем четко и громко отдавайте приказы. Например: «Мужчина в синей куртке, вызовите скорую помощь». Вызов врача или доставка пострадавшего в медпункт (больницу) должны быть выполнены незамедлительно.

В случае клинической смерти начинайте реанимационные мероприятия.

Начните действия по устранению опасных для жизни состояний (проведение реанимационных мероприятий, остановка кровотечения и т.д.).

Придайте пострадавшему безопасные для каждого конкретного случая положения.

Не оставляйте пострадавшего без внимания, постоянно контролируйте его состояние, продолжайте поддерживать жизненные функции его организма до прибытия медицинских работников.

Что делать в случае повреждения позвоночника

Ни при каких обстоятельствах не перемещайте пострадавшего с подозрением на повреждение позвоночника; это ухудшит состояние повреждения, если будут сделаны неправильные движения.

Только в случае рвоты голову пострадавшего необходимо осторожно повернуть набок.

Если пострадавший мотоциклист, не снимайте его шлем и не позволяйте никому этого делать. Данное правило имеет только одно исключение: случаи остановки кровообращения и дыхания, если пострадавший не дышит и нет пульса, а конструкция шлема не позволяет вам проводить комплекс СЛР.

Как перемещать пострадавшего в дорожно-транспортном происшествии

Желательно положить пострадавшего на плоскую поверхность на спину, с разогнутыми руками ладонями вверх, ноги также должны быть разогнуты.

Помогающие люди должны стоять на коленях с обеих сторон от пострадавшего.

Если пострадавший остался лежать на дороге, где ему угрожает опасность, оттащите его в сторону за ноги, но не за руки.

Если у пострадавшего кровотечение в области лица или рвота либо он без сознания, осторожно поверните его голову набок, не поворачивая тело.

Если у пострадавшего имеются признаки шока: кожные покровы бледные, влажные, холодные, пульс слабый и частый, - вы должны поднять его ноги, накрыть одеялом и повернуть голову набок (если нет подозрения на повреждение шеи).

В случае кровотечения

Если имеется кровотечение из ран, используйте стерильный перевязочный материал или чистую ткань, и, прижав к ране под давлением, попытайтесь остановить кровотечение.

Поддержите давление в течение нескольких минут.

Если доступны компрессионные бинты (эластичные, жгуты), то ими туго забинтуйте рану.

Если бинты или одежда, наложенные на рану, пропитаны кровью, не нужно менять их на новые. Вы должны только наложить еще один слой сухих и чистых бинтов поверх пропитанных кровью.

Если вы подозреваете, что пострадавший имеет повреждение позвоночника

Это очень деликатный вид травмы. Если затронут позвоночник, это может привести к повреждению спинного мозга, что влечет за собой различные тяжелые последствия в зависимости от уровня повреждения .

Тетраплегия: повреждение позвоночника (спинного мозга) в шейном отделе, паралич (отсутствие движений) и отсутствие чувствительности в руках и ногах.

Параплегия (нижняя): повреждение спинного мозга расположено на уровне грудного или поясничного отделов, что проявляется параличом и потерей чувствительности в ногах.

Переломы позвоночника происходят при резком его движении при столкновении (например, когда транспортное средство останавливается внезапно или после удара сзади) либо при ударе головой о ветровое стекло или землю в ДТП с двухколесным транспортом и в случаях, когда водитель и пассажиры выброшены из транспортного средства.

Достаточно сильные повреждения позвоночника могут сопровождаться травмой спинного мозга.

Повреждение позвоночника и спинного мозга (спинальную травму) можно подозревать, если:

- пострадавший без сознания;
- есть нарушения жизненно важных функций;
- есть повреждения головы;

- пострадавший - мотоциклист;
- пострадавший в сознании, но не может пошевелить конечностями.

Когда подозревать повреждения головы и шеи:

- если пострадавший без сознания;
- если есть кровотечение из ушей или носа, может иметь место перелом основания черепа;
- поверхностные повреждения головы и шеи могут указывать на более серьезную травму.

Что делать при повреждениях головы и шеи

Положите стерильные бинты или чистую ткань на раны и ждите приезда экстренных служб.

Кровотечение из уха или носа необходимо остановить путем введения марлевого тампона.

Проверьте дыхание, наличие пульса у пострадавшего и состояние его сознания. Проверьте проходимость дыхательных путей, наличие инородных тел, крови, рвотных масс, по возможности удалите их. Если дыхание и пульс отсутствуют, начните комплекс СЛР. Пострадавшим с подозрением на травму шеи нельзя разгибать голову. Не перемещайте пострадавшего, особенно если он без сознания.

Повреждения грудной клетки и живота

Эти типы повреждений очень серьезны и во многих случаях опасны для жизни пострадавшего. Вообще желательно ждать прибытия СМП, ответственной за проведение соответствующих лечебных процедур.

Повреждения груди и живота имеют тенденцию возникать при ударе о руль и другие части автомобиля, а также при неиспользовании ремня безопасности или его неправильном использовании.

Травмы груди и живота можно разделить на два типа: закрытые травмы, когда нет повреждений кожного покрова, и открытые повреждения, когда кожа была повреждена и имеют место раны, сопровождающиеся кровотечением.

Что делать в случае повреждений груди и живота

Во-первых, следуйте общему правилу: защитите пострадавшего, разместите предупреждающие знаки на месте несчастного случая и вызовите экстренные службы.

Если пострадавший в сознании, у него нет рвоты, попробуйте аккуратно его посадить, так как этот тип травм часто связан с затруднением дыхания.

Если рана открытая, не трогайте ее и не пытайтесь поместить обратно выпавшие органы. Если есть стерильные бинты, поместите их вокруг раны для защиты.

Как распознать перелом?

Боль. Обычно боль в области перелома.

Деформация. Выявление нарушения анатомической конгруэнтности - сравнить ее со здоровой конечностью.

Укорочение. Это обычно происходит при длительном действии на поломанную конечность большой мышечной массы, например уменьшение длины бедренной кости при ее переломе.

Воспаление. Покраснение, нарастание температуры и отек.

Нарушение функции. Неспособность к движению поврежденной конечности.

Ушибы (синяки) - это травмы мышечной ткани, которые вызывают боль, воспаление и покраснение кожи.

Растяжение связок подразумевает натяжение связок вокруг суставов и их растяжение, связки могут порваться полностью или частично. Симптомы - боль и воспаление.

Если боль и вздутие сохраняются, пострадавший должен быть доставлен в медицинское учреждение, так как там смогут правильно оценить серьезность травмы и предложить необходимое лечение.

Перелом может быть простой или сложный. Поломанная кость может оставаться на одной оси или смещаться относительно нее, тогда возникает напряжение соседних мышц.

Костный перелом очень болезненный, вызывающий воспаление и покраснение кожи. В случае перелома нельзя двигать поврежденное место, чтобы не ухудшить ситуацию, необходимо немедленно вызвать скорую помощь для оценки и подбора лечения.

Как иммобилизовать сломанную конечность

Иммобилизируют перелом шиной.

Пока медицинские работники в пути, для иммобилизации поврежденной конечности можно воспользоваться подручными материалами.

Суставы выше и ниже повреждения должны быть иммобилизованы.

Если нет подходящих материалов, с целью иммобилизации поврежденная рука может быть примотана к туловищу, поврежденная нога - к здоровой ноге.

Когда перелом иммобилизован, пострадавший не должен передвигаться.

Механизм травмы

Прямой. Когда определенный механический элемент ударяет прямо по части тела.

Непрямой. Например, при вынужденном движении, если плечо человека повисает или происходит вывих бедра после направленного удара по колену.

Наиболее частые причины травм следующие.

— Утомление. Чрезмерное использование, например, так возникают микротравмы ступни после длительной прогулки или при беге.

— Сильное сокращение. У людей с развитой мускулатурой или с измененными по структуре костями костный бугорок может начать отделяться, когда возникает избыточное движение.

— Ротация. Пока дистальный конец конечности фиксирован, проксимальный продолжает двигаться.

— Сдвиг. Когда два противоположных конца давят на кость, это провоцирует движение, что может быть причиной перелома.

Как избежать дорожных происшествий

— Соблюдайте рекомендованную безопасную дистанцию.

— Двигайтесь на разрешенной или рекомендованной скорости, совершая повороты и во время движения по влажной скользкой дороге.

— Не принимайте алкоголь, если собираетесь сесть за руль.

— Делайте остановку для отдыха каждые 2 ч или через каждые 160 км, чтобы предотвратить усталость.

— Выберите автомобили, оборудованные ABS, которые обеспечивают лучшую стабильность при резком торможении.

— При резком торможении нажмите педаль сцепления одновременно с педалью тормоза, при этом вся энергия, расходуемая на торможение, используется, чтобы остановить транспортное средство.

— Если вы понимаете, что у вас не будет времени затормозить, попытайтесь избежать столкновения. При выполнении этого маневра ваши руки все время должны быть на руле.

Курсы первой помощи

Узнайте, есть ли курсы оказания первой помощи на дороге в вашем регионе. Это обычно начальная подготовка, но она очень полезна и может спасти жизни, если вам придется оказывать помощь людям, пострадавшим в дорожном происшествии.

Помощь, оказанная в первые минуты после происшествия, может оказаться решающей для спасения жизни пострадавшего.

Согласно статистике Красного Креста, 57% смертей происходит в первые минуты после дорожного происшествия на месте аварии. Из этих смертельных случаев 85% происходит из-за нарушения проходимости дыхательных путей, которого можно избежать при помощи простых приемов возвращения к жизни.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Степени тяжести ТШ.
2. Алгоритм оказания помощи при ТШ.
3. Алгоритм оказания помощи при ДТП.

ГЛАВА 10. ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Термический ожог - это один из видов травмы, возникающей при действии на ткани организма высокой температуры (пламя, пар, кипяток и др.). Обожженным называется человек, получивший термическую травму.

Для достижения единства в понимании ожоговой патологии в тактике и методах лечения термической травмы используют единые критерии при построении диагноза и прогноза, основанные на современной классификации ожогов.

Эпидемиология

По данным ВОЗ, ожоги занимают 2-3-е место среди прочих травм. В России ежегодно регистрируют 700-715 тыс. обожженных, из них около 170-180 тыс. госпитализируются. Приблизительно 60-80% госпитализированных имеют поверхностные ожоги, остальные - глубокое повреждение кожного покрова и подлежащих тканей.

Этиология и патогенез

Термическое поражение кожи - классический повреждающий фактор, приводящий к местному воспалению. Патологическая основа местных изменений - локальное выделение медиаторов воспаления, повышение сосудистой проницаемости, тромбирование микрососудов для отграничения очага воспаления, элиминация

поврежденных тканей и микроорганизмов, восстановление структуры и функции кожи в зоне повреждения.

Местное воспаление развивается во всех случаях, независимо от площади ожогового поражения. Для минимальных ожогов характерны только местные нарушения. При поверхностном ожоге до 10-12% поверхности тела (ПТ) или глубококом до 3-4% ПТ ответ организма на травму сопровождается общими проявлениями: субфебрильным повышением температуры тела, умеренным лейкоцитозом и/или сдвигом лейкоцитарной формулы влево, явлениями легкого недомогания, однако ожоговая болезнь не развивается.

Ожоги II-IIIА степени свыше 10-12% ПТ или IIIБ стадии свыше 3-4% ПТ сопровождаются развитием ожоговой болезни.

Классификация

Термические ожоги классифицируют по:

- площади поражения в процентах к ПТ;
- глубине поражения (I, II, IIIА, IIIБ, IV степени);
- периодам течения ожоговой болезни (шок, острая ожоговая токсемия, септикоциемия, реконвалесценция);
- фазам течения раневого процесса (первичные анатомо-функциональные изменения, реактивно-воспалительный процесс, регенерация).

Площадь термического поражения

Для ориентировочного определения площади поражения используют простые критерии - «Правило девятки» и «Правило ладони».

«Правило девятки» - согласно этому правилу поверхность головы и шеи взрослых составляет 9% всей ПТ, одной верхней конечности - 9%, одной нижней конечности - 18% (бедро - 9%, голень и стопа - 9%); передняя поверхность туловища - 18%, задняя - 18%, промежность и наружные половые органы - 1%. ПТ взрослых спереди составляет 51%, сзади - 49%.

«Правило ладони» - это измерение ладонью площади термического ожога. Размер ладони взрослого человека составляет примерно 1% площади тела. Данный способ применяют при ограниченных ожогах или, напротив, при субтотальных поражениях. В последнем варианте определяют площадь неповрежденных участков тела и, вычитая полученную сумму из 100, получают процент поражения кожных покровов.

Глубина термического поражения

Поверхностные ожоги I, II, IIIА степени - возможна самостоятельная эпителизация кожных покровов за счет сохранившихся эпителиальных клеточных элементов.

Глубокие ожоги IIIБ, IV степени - восстановление кожных покровов может быть достигнуто лишь оперативным путем за счет пересадки собственной кожи, сохранившейся вне зоны термической травмы.

После ожогов IIIА и IIIБ степени, даже в случае их успешного оперативного лечения, могут развиваться гипертрофические и келоидные рубцы, контрактуры и другие деформации.

Истинную глубину ожогов IIIА и IIIБ степени в первые дни после травмы устанавливают только предположительно и уточняют примерно через неделю, а иногда и в более поздние сроки.

Под общей площадью ожогов понимают сумму цифровых значений площадей поверхностного и глубокого поражения, выражаемую в процентах ПТ.

Клинические картина

В клиническом течении ожоговой болезни отечественная классификация выделяет стадии ожогового шока, токсемии, септикотоксемии и реконвалесценции.

Стадия ожогового шока. Ожоговая травма свыше 10-12% ПТ сопровождается ожоговым шоком различной степени тяжести, что зависит от общей площади поражения, но в большей степени от площади глубоких ожогов. Первые проявления шока - возбуждение, крик, плач - обусловлены резкой болью в области ожоговой раны. При адекватном обезболивании на догоспитальном этапе и быстрой доставке в стационар больной успокаивается, в ясном сознании, ориентирован в месте и времени, отвечает на вопросы, рассказывает об обстоятельствах травмы, перенесенных заболеваниях. Дальнейшие проявления шока обусловлены в основном потерей плазмы из-за возрастающей капиллярной проницаемости, при этом чем тяжелее ожоги, тем больше и быстрее теряется плазма и тяжелее шок. Немедленная и адекватная инфузионно-трансфузионная терапия позволяет значительно уменьшить проявления шока и те структурные и функциональные нарушения органов, которые во многом определяют дальнейшее течение ожоговой болезни и ее прогноз. Для ожогового шока, в отличие от ТШ, не характерно падение АД, поскольку потеря плазмы из сосудистого русла происходит постепенно. Срыв механизмов компенсации с падением АД через несколько часов после травмы может наступить при крайне тяжелом шоке либо при отсутствии лечения.

Ведущие критерии ожогового шока (а также выхода из него) - показатели гемоконцентрации и олигоанурии. Гемоконцентрация обусловлена потерями плазмы, при этом показатель Hb в периферической крови в случаях тяжелого шока может достигать более 200 г/л, а показатель Ht - до 60-80%. Олигоанурия как признак ожогового шока выражена в различной степени и коррелирует с тяжестью шока. Ее основными механизмами служат централизация кровообращения с уменьшением кровотока в почках и органах брюшной полости, что приводит к уменьшению клубочковой фильтрации и снижению диуреза. Кроме того, под действием антидиуретического гормона, выделяемого гипофизом, усиливается канальцевая реабсорбция, что еще больше снижает диурез. Олигоанурия носит в стадии шока функциональный характер, однако в это же время в структурных элементах почек формируются отек, дистрофические изменения и некрозы, которые могут в дальнейшем стать причиной острой почечной недостаточности и летальности.

Грубые нарушения микроциркуляции при ожоговом шоке приводят к формированию острых эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки ЖКТ с развитием ЖКК, что значительно утяжеляет течение шока и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Восстановление диуреза (более 40 мл/ч) и купирование гемоконцентрации (Hb несколько более 100 г/л, Ht около 35%) свидетельствуют об окончании ожогового шока и переходе ожоговой болезни в стадию токсемии, которая условно продолжается до 6-8 сут, а затем - в стадию септикотоксемии.

Стадии токсемии и септикотоксемии. Даже неосложненное течение стадий токсемии и септикотоксемии ожоговой болезни протекает очень тяжело. Сознание больного остается ясным, однако он вял, заторможен, боли в ранах при движениях ограничивают его активность даже в пределах постели. Быстро нарастают мышечная гипотрофия и слабость за счет прогрессирующей потери мышечной массы до 2-5 кг в неделю вследствие катаболизма белка. Потери мышечной массы настолько значительны, что еще совсем недавно ожоговое истощение выделяли как стадию ожоговой болезни. Белок теряется через раневые поверхности (до 30-45 г) и за счет массивной протеинурии, составляющей в зависимости от площади ожогов и сроков с момента травмы 20-28 г азота,

что соответствует 125-175 г белка. Таким образом, суммарные потери белка у обожженных составляют 150-220 г в сутки. Повышенный распад и потери белка приводят к гипопроотеинемии, гипоальбуминемии и диспротеинемии.

Развивающаяся ожоговая анемия поддерживает клеточную гипоксию на протяжении всего острого периода ожоговой болезни и требует заместительных гемотрансфузий до полного восстановления кожного покрова.

Меняется не только количественное содержание белков крови. Снижается транспортная функция альбумина - одно из важнейших свойств, обеспечивающих детоксикацию организма. О высоком уровне интоксикации у обожженных свидетельствует повышение в крови уровней среднемолекулярных пептидов, циркулирующих иммунных комплексов средних и малых размеров.

Опасность генерализации инфекции при ожоговой болезни обусловлена не только микробной флорой, но также длительным угнетением адаптивного иммунитета, причем чем тяжелее ожоги, тем длительнее и грубее выражен клеточный и гуморальный иммунодефицит. Иммунодефицитное состояние у обожженных наиболее выражено на протяжении первых двух недель с момента травмы, поэтому в эти сроки особенно важна иммунозаместительная терапия.

Стадия реконвалесценции ожоговой болезни начинается после полного восстановления кожного покрова. Больной, перенесший обширные тяжелые ожоги, несколько оперативных вмешательств, длительный постельный режим с иммобилизацией, нуждается в реабилитации, которая может быть столь же продолжительной и трудоемкой, как и острый период ожоговой болезни.

Осложнения

Осложнения ожоговой болезни следующие.

— Нервная система:

- ◇ расстройства сознания (делирий, сопор, кома);
- ◇ ОНМК;
- ◇ невриты, полиневриты;
- ◇ невротический или депрессивный синдром;
- ◇ ожоговая энцефалопатия;
- ◇ эпилептиформные припадки;
- ◇ бактериальный менингит;

— сердечно-сосудистая система:

- ◇ ИМ;
- ◇ нарушения сердечного ритма;
- ◇ ОСН;
- ◇ флеботромбозы магистральных вен;
- ◇ бактериальный эндо-, мио-, перикардит;

— дыхательная система:

- ◇ альвеолярный отек легких;
- ◇ острый респираторный дистресс-синдром взрослых;
- ◇ ТЭЛА;
- ◇ ателектазы;

- ◇ острая дыхательная недостаточность;
- ◇ бактериальная очаговая или долевая пневмония;
- ◇ инфарктная плевропневмония;
- ◇ абсцедирующая пневмония;
- ◇ эмпиема плевры;
- мочевыделительная система:
 - ◇ острая почечная недостаточность;
 - ◇ цистит;
 - ◇ пиелонефрит;
- ЖКТ:
 - ◇ динамическая кишечная непроходимость;
 - ◇ синдром Меллори-Вейса;
 - ◇ острые эрозии и язвы слизистой оболочки;
 - ◇ ЖКК;
 - ◇ перфорация полых органов брюшной полости;
 - ◇ тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов;
 - ◇ перитонит;
- печень и желчный пузырь:
 - ◇ печеночная недостаточность;
 - ◇ острый холецистит;
- поджелудочная железа: острый панкреатит;
- надпочечники: острая надпочечниковая недостаточность;
- ПОН (полиорганная недостаточность);
- сепсис;
- метаболизм:
 - ◇ ожоговое истощение;
 - ◇ пролежни.

Развитие ПОН - одно из наиболее тяжелых осложнений, приводящих к высокой летальности в результате системных нарушений микроциркуляции у обожженных. Имеются неспецифические поражения всех органов с их транзиторной дисфункцией, которая в результате патогенетической терапии восстанавливается. Декомпенсация приводит к развитию острой недостаточности органов, которая требует замещения функции (применение ИВЛ, вазопрессоров, гемодиализации и т.д.). ПОН чаще начинается с одного органа (легких, ЖКТ, сердца), к которому последовательно присоединяются другие, утяжеляя состояние больного. Присоединение инфекционных осложнений и сепсиса резко увеличивает выраженность ПОН. Недостаточность трех и более органов сопровождается, как правило, 100% летальностью.

Сепсис обожженных - это патологический процесс, сопровождающийся образованием вторичных метастатических гнойных очагов в различных органах и тканях. Сепсис развивается в результате генерализации инфекции посредством бактериемии. Не всякая бактериемия заканчивается сепсисом. Непременное условие образования вторичных очагов инфекции - тяжелый иммунодефицит, который развивается сразу после

ожоговой травмы и продолжается на протяжении всего острого периода ожоговой болезни. Важное значение имеет преморбидное состояние иммунитета у пострадавшего. Сепсис может развиваться с ранних сроков токсемии и через несколько месяцев после травмы, до тех пор пока существует ожоговая рана. Источники бактериемии и сепсиса - прежде всего ожоговая рана, а также кишечник, легкие, мочевые пути. Среди высеваемых бактерий преобладает *S. aureus*, реже встречаются *Ps. aeruginosa*, *Kl. pneumonia*, *E. coli*. Клинический диагноз сепсиса у обожженных представляет значительные трудности, характерны ухудшение общего состояния, гектический характер температуры с размахами в 2-3 °С, потрясающими ознобами и обильным потоотделением. Усиливается тахикардия, могут быть расстройства сознания, снижение диуреза, развивается гепато- и спленомегалия. В анализе крови отмечается отрицательная динамика: еще больше и упорнее снижается показатель Нб, нарастает лейкоцитоз и сдвиг формулы влево или развивается лейкопения, повышаются показатели глюкозы крови, мочевины и креатинина, свидетельствующие о нарушениях функции органов. При выявлении эндокардита, миоперикардита, менингита, абсцедирующей пневмонии или других вторичных очагов инфекции диагноз сепсиса становится очевидным. Более сложны для диагностики случаи сепсиса без явных очагов отсева, однако при летальных исходах патоморфологические исследования выявляют макро- и микроабсцессы практически во всех органах. Сепсис часто приводит к ПОН и летальности.

Дифференциальная диагностика

Собранный анамнез и физикальное обследование больного позволяют без затруднений поставить диагноз термической травмы. Если контакт с пострадавшим затруднен, обстоятельства травмы выяснить невозможно и осмотр выполнен через определенное время после травмы, дифференциальную диагностику необходимо проводить со следующими группами заболеваний, которые сопровождаются нарушением целостности кожных покровов:

- местные острые хирургические инфекции мягких тканей - пролежни, рожа, эризипеллоид;
- диабетическая стопа;
- аллергические дерматиты;
- обширные трофические язвы при хронической венозной недостаточности;
- синдром длительного сдавления;
- синдром Лайелла.

Основные направления терапии

Клинические рекомендации

При оказании первой помощи обожженным на месте происшествия следует:

- удалить пострадавшего из опасной зоны;
- прекратить действие поражающего фактора (горячая жидкость, пламя, химические вещества) на организм;
- при необходимости восстановить проходимость дыхательных путей (удалить слизь, копать, рвотные массы из полости и глотки, устранить западение языка), при отсутствии дыхательных движений провести искусственное дыхание;
- охладить обожженные участки тела водой или прикладыванием холодных предметов;
- при наличии обширных ожогов ввести обезболивающие препараты;

— наложить на раны повязки из стерильных перевязочных средств или подручных материалов;

— при поражении кистей снять кольца для предотвращения развития отека и ишемии пальцев;

— доставить пострадавшего в лечебное учреждение для оказания первой медицинской помощи.

Первая медицинская помощь включает обеспечение проходимости дыхательных путей, восстановление и стабилизацию кровообращения и дыхания, оценку сопутствующих повреждений. В первые часы после травмы основные усилия должны быть направлены на лечение шока, а не ожоговой раны.

— Обеспечивают проходимость дыхательных путей.

— Измеряют основные физиологические показатели, включая температуру тела.

— Раздевают и взвешивают больного.

— Устанавливают венозный катетер наибольшего диаметра.

— Начинают инфузию кристаллоидных растворов.

— Рассчитывают потребность в растворах для инфузионной терапии.

— Определяют площадь ожогов I, II, IIIА-Б, IV степени.

— Устанавливают мочевого катетер.

— Устанавливают назогастральный зонд (при ожогах более 25% ПТ).

— Назначают седативные и обезболивающие средства.

— Проводят профилактику столбняка.

— Выполняют первичный туалет ожоговой раны. Тампонами, смоченными антисептическими растворами, теплой мыльной водой, кожу вокруг ожога очищают от загрязнения, после чего ее обрабатывают спиртом. С обожженной поверхности удаляют инородные тела и отслоившийся эпидермис. Напряженные крупные пузыри надрезают и выпускают их содержимое. Мелкие и средние пузыри можно не вскрывать. Резко загрязненные участки ожога очищают марлевыми шариками, смоченными 3% раствором перекиси водорода, или орошают раствором антисептиков. После этого ожоговую поверхность высушивают стерильными салфетками. Первичный туалет ожоговых ран следует проводить после предварительного введения обезболивающих препаратов, вплоть до использования наркотических средств (1-2 мл 1% раствора тримеперидина).

— Решают вопрос о госпитализации больного в лечебное учреждение.

Местное лечение

Алгоритм местного лечения ожоговых ран представлен в таблице 10.1.

Часто встречающиеся ошибки терапии

В периоде ожогового шока подкожный, внутримышечный и ректальный методы введения жидкости запрещаются как противоречащие современным принципам противошоковой терапии.

Показания для госпитализации

— Пострадавшие с ожогами I, II, IIIА степени более 10-12% ПТ.

— Ожоги IIIБ степени более 2% ПТ.

— Все ожоги IV степени.

— Термические поражения органов дыхания (даже при отсутствии ожогов кожи).

— Ожоги особых локализаций (лица, кистей, стоп, промежности, половых органов).

— Группа пострадавших повышенного риска (старше 65 лет, наличие тяжелой сопутствующей патологии).

Прогноз

Для определения прогноза ожоговой болезни (благоприятный, неблагоприятный, сомнительный) руководствуются индексом Франка (ИФ), представляющим интегральную составляющую площадей поверхностного и глубокого ожогов, выраженную в единицах. При вычислении ИФ исходят из того, что каждый процент поверхностного ожога соответствует 1 единице индекса, а каждый процент глубокого ожога - 3 единицам. Сопутствующая ингаляционная травма эквивалентна 15-30 единицам ИФ в зависимости от ее тяжести.

Прогноз благоприятный при ИФ до 65-75 единиц, сомнительный - более 75 единиц и неблагоприятный - более 100-120 единиц.

Степень ожога	Морфологические признаки	Клинические признаки	Особенности местного лечения
II	Гибель десквамация эпидермиса	Розовая раневая поверхность, лишенная эпидермиса	Повязки с мазями на жировой или эмульсионной основе: сульфадиазин (дермазин [▲]), нитрофуралин (фурацилиновая [▲]), хлорам-феникол (синтомициновая [▲]) и другие с первых суток до эпителизации. Смена повязок через 2-3 сут
IIIА	Гибель эпидермиса и частично дермы	Белые участки ишемии или багровые раневые поверхности с последующим формированием тонкого темного струпа	Хирургическая некрэктомия (НЭ), этапное удаление струпа при перевязках или спонтанное отторжение струпа при смене повязок. Повязки на основе ПЭГ: левосин [▲] , левомеколь [▲] или с растворами до удаления струпа, затем противомикробные мази на ПЭГ, жировой и эмульсионной основе, стимулирующие регенерацию. Смена повязок через 2-3 сут
IIIБ	Тотальная гибель эпидермиса и дермы	Белые участки так называемой свиной кожи или темный толстый струп	До операции НЭ повязки с антисептическими растворами для быстрого высушивания струпа, профилактики перифокального воспаления, уменьшения интоксикации. Смена повязок ежедневно. При ограниченном ожоге и невозможности выполнить НЭ наложение кератолитической мази (салициловой кислоты) на 2-3 сут для отторжения струпа. После НЭ в ранние сроки применение растворов или мазей на основе ПЭГ (левосин [▲]),

			затем мази на жировой основе: нитрофураловая (фурацилиновая [▲]), Вишневского [▲] , стимулирующие регенерацию, при развитии гипергрануляций - мази, содержащие гормоны
--	--	--	---

При определении прогноза ожоговой болезни можно также использовать «правило 100», представляющее сумму цифровых значений возраста и общей площади ожога.

Согласно «правилу 100» прогноз благоприятный при показателях до 65, сомнительный - более 65 и неблагоприятный - более 90-100.

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА

Отморожение (*congelatio*) - повреждение тканей, вызванное местным воздействием холода. Под отморожением следует понимать длительное понижение тканевой температуры, возникающее как остро, так и хронически (ознобление).

Эпидемиология

Острые холодовые травмы в форме отморожений - важная проблема хирургии в мирное и военное время. Для нашей страны, расположенной преимущественно в северных широтах, эта проблема имеет особое значение, так как приводит к инвалидизации больных. По данным Центра термической патологии г. Норильска, больные с отморожениями составляют 30,5%. Инвалидами стали 15,2%. В то же время следует отметить, что в условиях г. Харькова больные с отморожениями становились инвалидами в 40% случаев. Летальность при отморожениях достигает 7,25%. Массовые отморожения конечностей наблюдаются в военное время. При проведении операций в зимние месяцы потери составляли до 15%. Во Второй мировой войне в войсках США потери от отморожений составляли от 7 до 20%. В Советской Армии отморожения составляли 2-3%. По материалам военного времени, в 75,1-99,8% случаев наблюдаются отморожения конечностей. По материалам мирного времени, отморожения конечностей встречаются в 96,2-100% случаев. При этом частота отморожений нижних конечностей составляет 68,3%, а верхних конечностей - 41,6%. Одновременное поражение верхних и нижних конечностей наблюдается в 69,5% случаев. Общее охлаждение имеет место у 7,8% обмороженных.

Этиология

Несмотря на очевидную простоту причин отморожений, объяснить всю патологическую картину действия на ткани низких температур не представляется возможным. Отморожения в форме «траншейной стопы», возникающие при температурах, близких к 0 °С, породили много противоречий в этом вопросе. Однако несомненно то, что решающий фактор в этиологии отморожений - низкая температура, особенно если она сочетается с рядом неблагоприятных факторов. Факторы, способствующие отморожению, следующие.

— Метеорологические. Одним из важнейших факторов следует считать влажность. Общеизвестно, что сухой воздух - плохой проводник тепла. Вода той же температуры, что и воздух, за счет своей теплопроводности увеличивает теплоотдачу в 11 раз, а мокрая кожа - в 4 раза. Таким образом, тающий снег наиболее опасен, так как промокшая обувь увеличивает теплоотдачу от ног и приводит к их отморожению. При низких температурах в результате резкого потепления быстро повышается влажность, которая способствует усиленной теплоотдаче. При резком похолодании теплоотдача может увеличиться из-за отсутствия теплой и сухой одежды и обуви.

— Механические, нарушающие кровообращение. Наиболее частыми из них бывают тесная обувь и давящая одежда. Особенно следует отметить высокие ботинки со шнурками. Они не только сдавливают конечность, но и в определенной степени ограничивают ее подвижность.

— Понижение местной сопротивляемости тканей. К этим факторам относят чрезмерное сгибание конечности и ее неподвижность. Особенно следует отметить наличие облитерирующих сосудистых заболеваний и варикозного расширения вен.

— Понижение общей сопротивляемости. Эти факторы приобретают особое значение во время военных действий и катастроф. Во время Великой Отечественной войны отморожения в 37% случаев наблюдались на фоне ранений, сопровождающихся кровотечением. При геморрагическом шоке чаще наблюдается общее замерзание. Усталость, голод и истощение также становятся причиной отморожения и замерзания. В высокогорных местностях определенное значение имеет гипоксия. В мирное время у половины всех больных, поступающих с отморожением, отмечено алкогольное опьянение. Курение (никотин) вызывает длительный спазм сосудов, который в определенной степени в сочетании с другими факторами способствует развитию отморожения.

Патогенез

Теория непосредственного действия низких температур на ткани.

Действие низких температур на живые ткани может привести к развитию осмотического шока. При местном воздействии холода снижается активность тканевых ферментов. При этом степень снижения активности различных ферментов неодинакова. Нарушаются обменные процессы, что подтверждается увеличением содержания кислорода в венозной крови и уменьшением содержания углекислого газа.

Нервно-рефлекторная теория. Вазопрессорные вещества, попадая в сосудистое русло, вызывают повышение тонуса сосудов и гемодинамические изменения. Под влиянием холодовой травмы происходит раздражение нервных окончаний, и импульсы передаются по восходящим путям, доходя до таламуса. Ответная реакция идет через гипоталамус и проявляется выбросом катехоламинов и ацетилхолина. Часть импульсов доходит до коры и формирует болевые и другие ощущения. Повышение уровня катехоламинов в крови приводит к спазму сосудов и нарушению микроциркуляции в органах, повышает потребность тканей в кислороде, увеличивая их чувствительность к гипоксии.

Теория местного нарушения кровообращения в тканях. Установлен фазовый характер сосудистых изменений в пораженных участках. Вначале рефлекторно развивается спазм сосудов, затем расширение сосудов, обусловленное выбросом сосудорасширяющих веществ. В третьей фазе вазодилатация сменяется спазмом сосудов. Последний распространяется от периферии к центру. Следует отметить, что кратковременное расширение сосудов является защитной реакцией организма на воздействие холода. Последующее оттаивание тканей приводит к развитию тромбозов в сосудах.

Нейрогуморальная теория. Холодовая травма приводит к сокращению артериол, метаартериол, мелких вен и прекапиллярных сфинктеров. В результате этого кровь, минуя дистальное русло, через открывающиеся артериоловеноулярные анастомозы поступает в венозное русло и обеспечивает приток крови к жизненно важным органам и усугубляет ишемию периферической ткани. Снижение кровенаполнения тканей приводит к значительным метаболическим нарушениям. В первые сутки реактивного периода имеется только агрегация эритроцитов и нет тромбообразования. В последующие сутки вероятность тромбообразования возрастает. Учитывая стадию процесса, улучшив

реологические свойства крови и уменьшив интоксикацию, возможно предупредить глубокие некрозы тканей.

Классификация

Т.Я. Арьев (1938) предложил термин «скрытый период» (продолжительностью от нескольких часов до суток). Позднее этот период назвали дореактивным. Период с момента согревания конечности и далее стали называть реактивным. В настоящее время общепринята четырехстепенная классификация отморожений, предложенная Т.Я. Арьевым в 1940 г. и дополненная Н.И. Герасименко в 1950 г., с указанием характера некроза (сухой или влажный) и инфекции (асептическое или инфицированное поражение):

— I степень:

- ◇ тканевая гипотермия непродолжительна;
- ◇ падение тканевой температуры невелико;
- ◇ после согревания кожа отмороженной области синюшна, иногда мраморной окраски;
- ◇ признаки некроза микроскопически не определяются;

— II степень:

- ◇ тканевая гипотермия более продолжительна;
- ◇ после согревания конечности пузыри наполнены прозрачным экссудатом;
- ◇ граница омертвения кожи проходит в зернистом или самых верхних зонах сосочково-эпителиального слоя;
- ◇ чувствительность к температурному, механическому раздражению и аппликации спирта сохранена;

◇ принципиально возможно полное восстановление нормального строения кожи;

— III степень:

- ◇ тканевая гипотермия продолжительна;
- ◇ падение тканевой температуры значительно;
- ◇ граница омертвения тканей проходит в нижних слоях дермы на уровне жировой клетчатки;

◇ после согревания пузыри содержат геморрагический экссудат, дно их сине-багровое;

◇ чувствительность к механическому раздражению и аппликации спирта отсутствует;

◇ гибель всех эпителиальных элементов кожи;

◇ в исходе отморожения развиваются грануляции и рубцы;

— IV степень:

- ◇ тканевая гипотермия и падение тканевой температуры наибольшие;
- ◇ границы омертвения проходят на уровне костей и суставов конечностей;
- ◇ дистально наступает тотальный некроз всех тканей, включая и костную;
- ◇ развивается мумификация или влажная гангрена;
- ◇ после демаркации отторжение омертвевших тканей затягивается на длительный срок.

Отморожения I и II степени относятся к поверхностным, III и IV - к глубоким.

Клиническая картина

— Дореактивный период:

- ◇ кожа пораженной конечности бледна, изредка цианотична;
- ◇ кожа холодна на ощупь;
- ◇ чувствительность кожи значительно снижена;
- ◇ в области отморожения ощущаются жжение и парестезии.

— Реактивный период:

- ◇ покраснение пораженных областей;
- ◇ потепление пораженной конечности;
- ◇ возникает чувство покалывания, легкого зуда;
- ◇ появляются боли;
- ◇ нарастает отек тканей.

В зависимости от тяжести поражения

— Отморожение I степени:

- ◇ температура тканей снижена незначительно;
- ◇ кожные покровы цианотичны и могут иметь мраморную окраску;
- ◇ после согревания конечности чувствительность сохранена;
- ◇ движения пальцев активные.

— Отморожение II степени:

- ◇ образование пузырей;
- ◇ жидкость в пузырях прозрачная;
- ◇ дном вскрывшихся пузырей является сосочково-эпидермальный слой кожи;
- ◇ сохранена болевая и температурная чувствительность;
- ◇ ногти отпадают, но потом вырастают.

— Отморожение III степени:

- ◇ жидкость в пузырях с геморрагическим оттенком;
- ◇ кожа багрово-цианотичного цвета;
- ◇ отсутствует чувствительность в пораженных участках;
- ◇ ногти отпадают, но не вырастают.

— Отморожение IV степени:

- ◇ резкий цианоз кожи, иногда с мраморным оттенком;
- ◇ быстрое нарастание отека в проксимальных отделах конечности;
- ◇ развитие гангрены по сухому (мумификация) или влажному типу.

Общеклинические синдромы следующие.

— Ренальный. Развивается почечная недостаточность вследствие интоксикации.

— Мозговой. Характеризуется страхом смерти, беспокойством, подавленностью, суицидальными мыслями, бессонницей, бредом, слуховыми и зрительными галлюцинациями, дезориентацией во времени.

— Печеночный. Характеризуется общей слабостью, желтушностью, нарушением функций печени, особенно детоксикационной.

Осложнения

Истинные осложнения возникают в различные периоды отморожения и становятся результатом тех патологических изменений в тканях, которые возникают под воздействием низкой температуры. Данное представление нельзя путать с последствиями отморожений - влажной гангреной или мумификацией, закономерными процессами, характерными для отморожения IV степени.

Классификация осложнений отморожений

— Ранние осложнения:

◇ общие:

◇ сепсис;

◇ местные:

◇ нагноение пузырей;

◇ острый лимфангит и лимфаденит;

◇ абсцессы и флегмоны;

◇ острый гнойный артрит;

— поздние осложнения:

◇ остеомиелит;

◇ трофические язвы;

— последствия отморожений:

◇ облитерирующие заболевания сосудов конечностей;

◇ невриты;

◇ кожные заболевания.

Диагностика

Рекомендуемые клинические исследования

Термографический. Метод основан на том, что инфракрасное излучение, исходящее от человека, регистрируется термографом. В дореактивном периоде метод менее информативен, чем в реактивном. В этом периоде можно с определенной точностью установить уровень сосудистых поражений. Метод неинвазивен, относительно прост, позволяет оценить эффективность проводимого лечения в динамике.

Радиоизотопный. Метод основан на использовании остеотропного препарата $^{99\text{Tc}}$ -пирофосфата, позволяющего установить границы нежизнеспособных тканей на 2-4-е сутки после отморожения.

Ангиографический. Рентгеноконтрастный метод при отморожении I степени не позволяет увидеть сосудистые нарушения. При II степени отморожения определяются выпячивания в мелких артериях и артериолах. Для III степени поражения характерны аневризматические выпячивания в артериолах среднего размера уже в 1-е сутки реактивного периода. Окклюзия сосудов дистальных отделов отмороженной конечности свидетельствует о IV степени поражения.

Реографический. Метод основан на возрастании сопротивления высокочастотному току в различные фазы кровенаполнения.

Биохимический. Метод основан на исследовании активности тканевого специфического мышечного фермента - креатинкиназы. При глубоких отморожениях активность этого показателя резко возрастает и остается повышенной в течение 1 мес.

Рентгенографический. Через 1 мес после перенесенного поверхностного отморожения характерны явления остеопороза, преимущественно в метафизах. Для более глубоких степеней отморожения характерен пятнисто-ячеистый остеопороз.

Дифференциальная диагностика

Большую трудность составляет дифференциальная диагностика различных степеней отморожения. По данным большинства исследователей, степень отморожения в дореактивном периоде практически определить невозможно. Побледнение, похолодание и потеря чувствительности в дореактивном периоде позволяют только заподозрить, но не распознать истинные масштабы поражения тканей. Следует отметить, что, если в дореактивном периоде наблюдается потеря всех видов чувствительности, как правило, это свидетельствует о IV степени отморожения. Оледенение конечности также свидетельствует о IV степени отморожения. Появление отека тканей - первый признак реактивного периода. Черная, темно-коричневая и интенсивно синяя окраска кожи указывает на омертвление тканей. Красноватый цвет указывает на отморожение I-II степени. Серозное содержимое, приобретающее через 4-5 дней желеобразную консистенцию, характерно для II степени отморожения. Геморрагическое содержимое свидетельствует о III степени отморожения и гибели мальпигиева слоя.

Ярко-красный цвет дна пузыря свидетельствует о II степени отморожения, темно-вишневый - о III-IV степени отморожения. Если по прошествии суток реактивного периода из уколов в местах отсутствия чувствительности выделяется не кровь, а гемолизированная жидкость, эти участки считаются омертвевшими.

Основные направления терапии

Восстановление температуры поврежденных тканей:

— восстановление кровообращения и микроциркуляции введением гепарина натрия до 30 000 ЕД в сутки и декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) не менее 400 мл в сутки;

— стабилизация гемодинамики и дезинтоксикация;

— НЭ и ампутации;

— реабилитация.

Лечение больных в дореактивном периоде

Основные задачи лечения в дореактивном периоде:

— согревание пораженных тканей;

— борьба с шоком путем введения растворов декстрана (ср. мол. масса 50 000-70 000) и декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) по 400 мл внутривенно, наркотических анальгетиков (тримеперидин 2% - 1,0 мл);

— восстановление кровообращения и микроциркуляции, а также уменьшение гипоксии тканей в пораженных областях путем проведения гипербарической оксигенации под давлением более 2 атм.

От правильного согревания конечности во многом зависит глубина поражения ее тканей.

Быстрое согревание конечности включает:

— согревание больного в ванне с температурой воды 20-22 °С, которая постепенно повышается в течение 20-30 мин до 40 °С;

— массаж (поглаживание) отмороженной конечности от дистальных отделов к проксимальным до ее потепления и легкой гиперемии;

— укладывание больного в постель с возвышенным положением отмороженной конечности;

— горячее питье.

Достаточно быстрое согревание поверхностных тканей пораженной конечности при ее неадекватном кровоснабжении за счет спазма артерий неминуемо ведет к гипоксии тканей и некрозу. В тех случаях, когда низкие температуры действуют длительно и вероятно развитие глубоких степеней отморожения, предпочтение следует отдать медленному согреванию пораженной конечности за счет притока более теплой крови. Суть методики сводится к следующему:

— снять промерзшую обувь, носки, перчатки;

— наложить толстую теплоизолирующую повязку;

— срочно доставить больного в лечебное учреждение;

— больному дать горячее питье и назначить медикаментозную терапию:

◇ спазмолитики - раствор дротаверина 2% - 4,0 мл или папаверина 2% - 4,0 мл;

◇ дезагреганты - раствор пентоксифиллина - 5,0 мл;

◇ антикоагулянты - гепарин натрия 5000 ЕД 4-5 раз в сутки;

— анальгетики - раствор трамадола - 2,0 мл или тримеперидина 2% - 2,0 мл;

— ЛС, улучшающие реологические свойства крови, - внутривенно раствор декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) - 200-400 мл.

Выбор ЛС зависит от периода поражения, местных и общих изменений пострадавшего, сопутствующей патологии. Особое значение имеют внутривенные инфузии. ЛС, применяемые для лечения отморожений, подразделяют на:

— реологического действия (декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) - 400 мл, декстран (ср. мол. масса 30 000-50 000) + маннитол + натрия хлорид - 400 мл);

— дезинтоксикационного действия (повидон + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат - 400,0 мл);

— компоненты крови (альбумин человека - 100,0 мл, фибринолизин [человека] 20 000 ЕД 2 раза);

— парентерального питания (растворы аминокислот и декстрозы, жировые эмульсии);

— иммунокорригирующего действия (иммуноглобулин человека антистафилококковый и иммуноглобулин человека нормальный [IgG + IgA + IgM]).

Больному, поступившему в дореактивном периоде, в экстренном порядке для снятия спазма сосудов и улучшения микроциркуляции показано внутривенное введение следующих ЛС:

— раствора прокаина 0,25% (0,5%) - 10,0 мл;

— раствора дротаверина или папаверина 2% - 2,0 мл;

— раствора никотиновой кислоты 1% - 2,0 мл;

— в отдельном шприце 5000-10 000 ЕД гепарина натрия.

С наступлением позднего реактивного периода и возможным развитием осложнений инфекционного характера необходимо дополнительно вводить антибиотики

(амикацин 0,5 мл 2 раза внутримышечно + доксицилин 0,1 мл в течение 7 дней), провести иммунизацию анатоксином стафилококковым.

Местное лечение

Местное лечение ран, возникших после отморожения, проводят строго индивидуально с учетом глубины поражения и характера изменений в тканях. При поверхностных отморожениях чаще всего применяют повязки с антисептиками: растворами хлоргексидина, гидроксиметилхиноксалиндиоксида (диоксидина^Δ), натрия гипохлорита и другими, снижающими бактериальную обсемененность пораженных областей и препятствующими развитию инфекции.

Для скорейшего отторжения некротически измененных тканей целесообразно использовать протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, трипсин + химотрипсин и др.).

После отторжения некрозов и очищения ран показано применение повязок с мазями на гидрофильной основе (хлорамфеникол + диоксометилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин, хлорамфеникол + диоксометилтетрагидропиримидин и др.).

Для создания оптимальных условий для выполнения ран грануляциями и эпителизации показано применение мазей на гидрофобной основе: диоксометилтетрагидропиримидин (метилурациловая мазь^Δ), сульфатиазол серебра, клостебол + неомицин и др.

Антибактериальная терапия

Задача антибактериальной терапии в лечении отморожений - предотвращение развития местных гнойных осложнений и неспецифического инфекционного процесса (сепсиса) на фоне измененной реактивности организма. Основные принципы антибактериальной терапии:

- дополнение хирургического лечения, но не замена его;
- предотвращение реинфицирования в послеоперационном периоде;
- учет сопутствующей патологии больного.

Независимо от проводимого лечения необходимо осуществлять микробиологические исследования с целью мониторинга. Это в значительной степени облегчает выбор ЛС для рациональной антибактериальной терапии.

Возможные осложнения

Осложнения в процессе лечения могут быть связаны не только с побочным действием ЛС, но и с течением основного заболевания и манипуляциями в пораженных областях. При выполнении экономных ампутаций приходится вынужденно прибегать к повторным многократным операциям. В результате этого может развиваться некроз головок плюсневых костей и бугра пяточной кости. Опорные точки стопы будут утрачены. Следовательно, культя будет непригодна для протезирования. Поэтому в ряде случаев следует отказаться от неоправданной экономии тканей. Ампутировать конечность необходимо с таким расчетом, чтобы можно было зашить рану. В ряде случаев для предупреждения развития влажной гангрены выполняют некротомию, обычно в первые 3 сут. В ряде случаев неадекватно выполненная некротомия может спровоцировать некроз по типу влажной гангрены. Неоправданная задержка с операцией и нарастающая интоксикация угрожают развитием сепсиса. При ампутациях и НЭ следует отказаться от кусачек Пистона и Люера. Остеотомию лучше выполнить пилой. Использование кусачек неминуемо приведет к раздавливанию костей, образованию продольных трещин и мелких отломков. Неоправдано применение футлярной анестезии по А.В. Вишневскому, которая

наносит дополнительную травму и без того измененным тканям. Наиболее целесообразна проводниковая анестезия, выполняемая вне зоны пораженных тканей. В итоге следует отметить, что только оптимально выбранный комплекс лечебных мероприятий позволяет уменьшить число осложнений и побочных эффектов лечения.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Наиболее частые ошибки в лечении больных с отморожениями:

- недоучет тяжести холодовой травмы в момент поступления больного;
- неправильный выбор метода согревания конечностей;
- неадекватный объем лечебных мероприятий при поступлении;
- недоучет характера сопутствующих заболеваний больного;
- выбор оптимального уровня ампутаций конечности.

Прогноз

Прогноз во многом определяется степенью отморожения, распространением процесса, объемом проводимых лечебных мероприятий и их своевременностью, наличием сопутствующих заболеваний. Принимая во внимание, что летальность при отморожениях составляет от 0,5 до 0,7%, для жизни в целом прогноз благоприятный. Гораздо сложнее составить прогноз трудоспособности пациента. Последний зависит от той специальности, которую он имел до получения холодовой травмы. При нарушении опороспособности стоп противопоказан ряд специальностей (монтажники-высотники и др.). При отморожении пальцев верхних конечностей составление прогноза строго индивидуально в каждом конкретном случае.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Алгоритм неотложной помощи при термическом ожоге.
2. Алгоритм неотложной помощи при отморожении.

ГЛАВА 11. КОМА

Кома - наиболее значительное патологическое торможение ЦНС (церебральная недостаточность), для которого характерны:

- глубокая потеря сознания;
- отсутствие рефлексов на внешние раздражители;
- утрата способности к саморегуляции и поддержанию гомеостаза;
- расстройство регуляции жизненно важных функций организма.

Этиология и патогенез

Причины комы:

- внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
- гипоксические состояния в результате:
 - ◇ соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная при нарушениях кровообращения, гемическая при патологии гемоглобина);
 - ◇ нарушения тканевого дыхания (тканевая гипоксия);

◇ падение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);

- нарушения обмена веществ (в первую очередь эндокринного генеза);
- интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

Вне зависимости от непосредственных причин комы нарушения тканевого дыхания в клетках головного мозга, изменения кислотно-основного состояния и электролитного баланса, присоединяющиеся на том или ином этапе, вызывают или усугубляют повышение внутричерепного давления, отек и набухание мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением жизненно важных центров.

Комам свойственно сочетание различных метаболических и респираторных сдвигов кислотно-основного состояния. Среди электролитных нарушений наиболее значимы изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия, играющая важную роль в нарастании отека мозга. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

Классификация

В клинической классификации выделяют первичные и вторичные комы.

В клинической классификации выделяют первичные и вторичные комы. Первично-церебральная кома:

- цереброваскулярная (в результате геморрагического или ишемического инсульта);
- эпилептическая;
- при внутричерепных объемных процессах (гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе);
- при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек;
- травматическая.

Вторичное поражение ЦНС возникает вследствие влияния эндоили экзогенных факторов. Эндогенные факторы:

- недостаточность функции внутренних органов (печеночная, почечная, легочная);
- заболевания эндокринной системы;
- новообразования;
- терапевтические, хирургические, инфекционные и другие заболевания.

Экзогенные факторы:

- передозировка сахароснижающих средств;
- голодание;
- интоксикация;
- перегревание;
- переохлаждение;
- электротравма и др.

Клиническая картина

Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания (оглушение) различной глубины.

Обнубилиция (затуманивание, помрачение, «облачность» сознания, оглушение).

Сомнолентность (сонливость).

Сопор (беспамятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение).

Кома (наиболее глубокая степень церебральной недостаточности). Как правило, в трех первых случаях ставят диагноз «прекома».

При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского); для очаговых поражений свойственна их односторонность.

При отеке мозга и раздражении мозговых оболочек появляются менингеальные знаки:

- ригидность затылочных мышц;
- симптом Кернига;
- симптомы Брудзинского.

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (черепных нервов, сухожильных, периостальных, кожных) прогрессируют до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые, последними - наиболее старые рефлексы. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, затем кровообращения. Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком (табл. 11.1).

Возможные осложнения

Осложнения и синдромы, связанные непосредственно с повреждением головного мозга и его отеком:

- ◇ нарушения дыхания, вплоть до остановки;
- ◇ нарушения гемодинамики;
- ◇ центральная гипертермия.

— Патологические состояния и реакции, обусловленные нарушением регулирующей функции ЦНС:

- ◇ рвота с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути и развитием асфиксии или синдрома Мендельсона;
- ◇ ОЗМ;
- ◇ изменения ЭКГ.

Диагностика

Опрос и осмотр

Первичный осмотр больного в коматозном состоянии проводят в следующем порядке.

— Дыхательные пути. Проподимость дыхательных путей пациента можно поддерживать путем выдвижения вперед его нижней челюсти. Возможно, необходимо поместить больного в сохраняющую позицию (при отсутствии подозрения на повреждение спинного мозга) или воспользоваться воздуховодом. Начав ингаляцию кислорода, надо постоянно контролировать, свободно ли пациент дышит.

- Дыхание:
 - ◇ подсчитать ЧДД:

- ◇ <10 в минуту - крайне высокий риск остановки дыхания;
- ◇ >20 в минуту - состояние тяжелое;
- ◇ >30 в минуту - состояние критическое;
- ◇ выслушать легкие (хрипы, свист, бульканье, стридор);
- ◇ оценить вовлеченность в дыхание мышц туловища;
- ◇ продолжить ингаляцию кислорода.

— Углеводный обмен: лечебно-диагностическое введение концентрированного раствора декстрозы.

— Кровообращение. Оценить:

- ◇ частоту и наполнение пульса;
- ◇ заполнение капилляров (сжать подушечку пальца на 5 с, затем отпустить; возврат крови должен произойти менее чем за 2 с);
- ◇ уровень АД.

— Функции ЦНС. Выявляют и оценивают:

угнетение сознания;

снижение чувствительности к внешним раздражителям, вплоть до полной ее потери;

специфические признаки коматозных состояний;

глубину комы по шкале Глазго-Питсбург (табл. 11.2) или по более простой шкале Глазго (признаки А, Б и В);

размеры зрачков, симметричность, фотореакцию (в рамках шкалы Глазго-Питсбург или дополнительно к шкале Глазго).

— Общий осмотр:

- ◇ выявить сыпь или признаки травмы;
- ◇ измерить температуру тела;
- ◇ осмотреть рот (возможны прикусы языка).

— Опрос. Опрашивают родственников или свидетелей и выясняют:

- ◇ наличие хронических заболеваний;
- ◇ наличие инфекции или травмы;
- ◇ обстоятельства, предшествовавшие потере сознания.

Таблица 11.1. Клинические признаки и лечение коматозных состояний

Кома	Анамнез	Скорость развития и предвестники
Алкогольная	Длительно существующий алкоголизм, первое в жизни употребление алкоголя	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка
Гипертермическая (тепловой удар)	Перегревание	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль,

		головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, учащенное сердцебиение, одышка, обморок
Гипергликемическая кетоацидотическая	Не обязательно сахарный диабет. Голодание, инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (ИМ, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахароснижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, возможны интенсивные боли в животе вплоть до имитации картины острого живота, головная боль, боль в горле и пищеводе

Клинические проявления	Лечение
Гиперемия и цианоз лица, сменяющиеся бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, АГт, тахикардия, запах алкоголя	Восстановление проходимости дыхательных путей: освобождение ротовой полости от инородных предметов или от желудочного содержимого, использование воздуховода, при аспирационном синдроме санация трахеобронхиального дерева, 0,5-1 мл 0,1% раствор атропина болюсно. После интубации трахеи промывание желудка через зонд (в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10-12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента, согревание, инфузия изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл / 10 мин под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины легких, переход к введению раствора Рингера*. До 120 мл 40% раствора декстрозы болюсно или капельно; дробно тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламин (до 200 мкг), аскорбиновая кислота (500 мг). При гемодинамической неэффективности прессорные амины: допамин, норэпинефрин
Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже дыхание Чейна-Стокса или Куссмауля, тахикардия, АГт, олиго- или анурия, зрачки расширены	Холодные компрессы на голову, на крупные сосуды, инфузия охлажденных растворов; нормализация внешнего дыхания, инфузия изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1-1,5 л/ч, гидрокортизон до 125 мг
Дегидратация (сухость кожи и слизистой оболочки полости рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но	Инфузия 1,5 л изотонического раствора натрия хлорида за 1-й час, при длительном течении - гепарин натрия до 10 000 ЕД внутривенно

возможна субфебрильная температура тела, мышечная гипотония, АГт, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона		
Кома	Анамнез	Скорость развития и предвестники
Гипергликемическая. Некетоацидотическая. Гиперосмолярная	Легкий сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе; факторы, вызывающие дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвота, диарея, полиурия, гипертермия, ожоги, прием диуретиков, больших доз глюкокортикоидов, введение гипертонических растворов	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники; не характерны боли в животе; характерны ортостатические обмороки
Гипокортикоидная (надпочечниковая)	Хроническая надпочечниковая недостаточность (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), острые патологические состояния (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии), стрессовые ситуация (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии	Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, АГт, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например, при тяжелых инфекциях, молниеносно (синдром Уотерхауса-Фридериксена)
Гипогликемическая	Прием сахароснижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не исключает гипогликемии	Острое начало (как исключение – постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном диабетической полиневропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, учащенное сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны

Продолжение табл. 11.1

Клинические проявления	Лечение
------------------------	---------

Признаки дегидратации, АГт вплоть до гиповолемического шока, поверхностное дыхание, возможны гипертермия, мышечный гипертонус, фокальные или генерализованные судороги, бульбарные нарушения, менингеальные знаки и афазия при неглубоком угнетении сознания; запах ацетона отсутствует	Инфузия 1,5 л изотонического раствора натрия хлорида за 1-й час, гепарин натрия до 10 000 ЕД внутривенно
АГт вплоть до перераспределительного шока, дыхание поверхностное, возможно дыхание Куссмауля, гипертермия, зрачки расширены, судорожные припадки, мышечная ригидность, арефлексия; в определенных случаях возможны бронзовая окраска кожи и гиперпигментация кожных складок, снижение массы тела, геморрагические высыпания	40% раствор декстрозы болюсно и тиамин, 125 мг гидрокортизона, инфузия изотонического раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1-1,5 л/ч под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины легких
Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых оболочек, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, возможна очаговая неврологическая симптоматика; тахикардия, АГт (возможны несвойственные гипогликемии)	40% раствор декстрозы болюсно (предварительно 100 мг тиамина) в дозе 20-60 мл, но не более 120 мл (угроза отека мозга); при необходимости дальнейшего ее введения - инфузия 20%, 10% или 5% раствора декстрозы с 4-8 мг дексаметазона или метилпреднизолона для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярных факторов; при введении больших доз декстрозы и отсутствии противопоказаний - норэпинефрин (эпинефрин) до 0,5-1 мл

Кома	Анамнез	Скорость развития и предвестники
		несвойственные гипогликемии психические расстройства: эйфория, делирий, аменция)
«Голодная» (алиментарно-дистрофическая)	Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени	Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому
Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывают от медицинских работников	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому
Цереброваскулярная	Артериальная гипертензия, сосудистые заболевания, хотя указания на гипертензивный анамнез, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического

	отсутствовать	инсульта не проводится
--	---------------	------------------------

Продолжение табл. 11.1

Клинические проявления		Лечение
вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено		0,1% раствора подкожно; при длительности коматозного состояния более нескольких часов - магния сульфат до 2500 мг (10 мл 25% раствора) внутривенно
Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз; лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги, АГт, редкое поверхностное дыхание		Согревание больного, инфузия изотонического раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора декстрозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем ЧДД, ЧСС, АД и аускультативной картины легких, дробно витамины: тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламин (до 200 мкг), аскорбиновая кислота (500 мг); гидрокортизон (125 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя - прессорные амины: допамин, норэпинефрин
Дыхание угнетено: поверхностное, аритмичное, Чейна-Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна АГт, вплоть до коллапса, редко отек легких; почти постоянно точечный зрачок (исключение - отравления тримеперидином в комбинации с атропином); «дорожка наркомана» и другие признаки применения наркотических средств не исключают другой (например, травматический) характер комы		0,4-2 мг налоксона внутривенно или эндотрахеально с дополнительным введением через 20-30 мин при повторном ухудшении состояния; допустимо комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта; при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация: атропин 0,5 мл 0,1% раствора
Общемозговая симптоматика, менингеальные знаки, признаки очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ		Снижение АД до уровня, превышающего привычные значения на 10-20 мм рт.ст.; борьба с гипотензией: 8-20 мг метилпреднизолона или дексаметазона или 60-150 мг преднизолона внутривенно медленно, при неэффективности 50-100 мл декстрана 70* внутривенно струйно, далее внутривенно капельно до 400-500 мл, при неэффективности 5-15 мкг/кг в минуту
Кома	Анамнез	Скорость развития и предвестники
Эклампсическая	Период между 20-й неделей беременности	Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов (редко - недель) и проявляющегося мучительной головной

	концом 1-й недели после родов	болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставят, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт.ст. или САД возрастает на 30 мм рт.ст., а диастолическое - на 15 мм рт.ст. либо отмечается протеинурия
--	-------------------------------	---

Очень важно в самом начале ведения коматозного больного исключить цереброваскулярную кому, прогноз при которой крайне неблагоприятный. Другие же состояния потенциально обратимы.

Существует несколько признаков, указывающих на то, что причина комы - не мозговой инсульт:

- глубокая кома;
- сохраненная фотореакция зрачка;
- повышенная температура тела;
- отсутствие отклонения взора;
- сохраненные движения во всех конечностях.

Окончание табл. 11.1

Клинические проявления	Лечение
	допамина капельно; улучшение перфузии мозга (7 мл 2,4% раствора аминафиллина болюсно медленно при АД >120 мм рт.ст.); при тяжелом состоянии для уменьшения проницаемости капилляров, улучшения микроциркуляции и гемостаза - 250 мг этамзилата болюсно; нейропротективная терапия
Судорожный припадок: фибриллярные сокращения мышц лица и рук, сменяющиеся генерализованными тоническими и клоническими судорогами. В ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма)	Магния сульфат 10 мл 20% раствора болюсно в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома - диазепам болюсно по 5 мг до купирования судорог; раствор Рингера [▲] капельно со скоростью 125-150 мл/ч, декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин [▲]) со скоростью 100 мл/ч

Имеется 5 причин комы, которые не должны быть пропущены (правило «пять С»):

- сахар крови (повышенный или пониженный уровень);
- сепсис;
- субдуральная гематома;
- соматические причины (органная недостаточность: почечная, печеночная, дыхательная);
- скрытая передозировка лекарств (поздние стадии передозировки трициклических антидепрессантов или парацетамола).

Диагноз при этих состояниях устанавливается достаточно легко и, как правило, при первичном осмотре. При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Таблица 11.2. Шкала глубины коматозных состояний (Глазго-Питсбург)

Признаки	Оценка, баллы
А. Открывание глаз:	
произвольное	4
на окрик	3
на боль	2
отсутствует	1
Б. Двигательные реакции:	
правильно выполняет команду «Покажите два пальца»	6
отталкивание раздражителя	5
отдергивание конечности при раздражении ногтевого ложа	4
аномальное сгибание в локтевом, лучезапястном и межфаланговых суставах	3
аномальное разгибание рук и ног	2
отсутствуют	1
В. Речевая реакция (на вопрос «Какой сейчас год?»):	
правильная речь (называет год правильно)	5
спутанная речь (называет год неправильно)	4
бессмысленные слова (произносит слова, но не называет год)	3
бессловесные выкрики	2
отсутствует	1
Г. Реакция зрачков на свет:	
нормальная	5
замедленная	4
неравномерная	3
анизокория	2
отсутствует	1
Д. Реакции черепных нервов:	

сохранены все	5
отсутствуют рефлексы: только ресничный	4
ресничный + роговичный	3
ресничный + роговичный + окулоцефальный (симптом «глаза куклы»)	2
ресничный + роговичный + окулоцефальный + с бифуркации трахеи	1
Е. Судороги:	
отсутствуют	5
локальные	4
генерализованные преходящие	3
генерализованные непрерывные	2
полное расслабление	1

Окончание табл. 11.2

Признаки	Оценка, баллы
Ж. Спонтанное дыхание:	
нормальное	5
периодическое	4
центральная гипервентиляция	3
аритмичное или гиповентиляция	2
апноэ	1

Оценка глубины коматозного состояния может быть проведена на основании балльной оценки по клинической шкале Глазго-Питсбург (см. табл. 11.2):

— при спонтанном дыхании:

- ◇ 35 баллов свидетельствуют об отсутствии комы;
- ◇ 7 баллов - о смерти мозга;

— при ИВЛ (не оцениваются речевые реакции и спонтанное дыхание):

- ◇ 25 баллов свидетельствуют об отсутствии комы;
- ◇ 5 баллов - о смерти мозга.

Лабораторная диагностика

Диагностируют нарушения углеводного обмена, определяя концентрацию глюкозы в капиллярной крови с использованием тест-полосок. Уровень глюкозы позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию и заподозрить гиперосмолярную кому. У больных сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы при нормальном уровне глюкозы.

Наличие кетоацидоза (можно заподозрить по специфическому запаху ацетона) подтверждают определением кетоновых тел в моче с использованием тест-полосок. При анурии эта манипуляция не выполнима, а при кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных проявиться кетоацидозом [не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и «голодная» (алиментарно-дистрофическая) кома, некоторые отравления].

Дифференциальная диагностика

Кому дифференцируют с псевдокоматозными состояниями:

- синдромом изоляции;
- психогенной ареактивностью;
- абулическим статусом;
- бессудорожным эпилептическим статусом.

Для дифференциальной диагностики, кроме введения концентрированного раствора декстрозы, используют налоксон. Однако следует учитывать, что при этом возможна ложноположительная реакция не только в случае опиатной, но и при других комах, например алкогольной, что существенно снижает дифференциально-диагностическое значение пробы с налоксоном.

Основные направления терапии

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, главные мероприятия осуществляют немедленно и одновременно.

- Восстановление (поддержание) адекватного дыхания:
 - ◇ санация дыхательных путей для восстановления их проходимости;
 - ◇ установка воздуховода или фиксация языка;
 - ◇ ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях трахеотомия;
 - ◇ кислородотерапия (4-6 л/мин через носовой катетер или 60% смеси через маску, интубационную трубку).
- Интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация: атропин 0,5-1 мл 0,1% раствора (за исключением отравлений холиноблокаторами).
- Восстановление (поддержание) адекватного кровообращения:
 - ◇ при падении АД - изотонический раствор натрия хлорида 1000-2000 мл капельно, декстроза 5% раствор или декстран (ср. мол. масса 64 000-76 000) 400-500 мл, при неэффективности - присоединение прессорных аминов (допамина, норэпинефрина);
 - ◇ в случае комы на фоне артериальной гипертензии - коррекция повышенного АД до значений, превышающих рабочие на 10-20 мм рт.ст. (при отсутствии анамнестических сведений - не ниже 150-160/80-90 мм рт.ст.), за счет:
 - ◇ снижения внутричерепного давления;
 - ◇ введения магния сульфата 1250-2500 мг болюсно в течение 7-10 мин или капельно;
 - ◇ введения бендазола 30-40 мг (3-4 мл 1% раствора или 6-8 мл 0,5% раствора болюсно) - при противопоказаниях к введению магния;
 - ◇ введения аминофиллина до 10 мл 2,4% раствора - при незначительном повышении АД;
 - ◇ при аритмиях - восстановление адекватного сердечного ритма.

— Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

— Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

◇ При ведении больного с комой на догоспитальном этапе допустимо не всегда соблюдать «правило трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального, зонда). При коматозном состоянии ЛС вводят только парентерально (при приеме внутрь велика опасность аспирации), предпочтительно внутривенно.

◇ Для введения лекарств обязательна установка катетера в периферическую вену. При отсутствии показаний к инфузиям в целях поддержания функционирования катетера через него медленно капельно вводят индифферентный раствор.

◇ Катетеризацию мочевого пузыря проводят по строгим показаниям, поскольку вне стационара она сопряжена с опасностью инфекционных осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить фиксацию катетера.

◇ Введение желудочного зонда без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжетой в случаях сохраненного рвотного рефлекса чревато при нарушениях сознания аспирацией желудочного содержимого.

— Борьба с гипогликемией (и ее диагностика *ex juvantibus*) путем введения декстрозы 20-40 мл 40% раствора болюсно; при получении эффекта, но недостаточной его выраженности дозу увеличивают.

— Профилактика потенциально смертельной острой энцефалопатии Вернике. Этот синдром является следствием дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях введению 40% раствора декстрозы при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное введение тиамина 100 мг (2 мл 5% раствора).

— При подозрении на отравление - мероприятия по прекращению поступления токсина в организм:

◇ промывание желудка с помощью зонда с введением сорбента при поступлении яда через рот или при выведении яда через слизистую оболочку желудка (промыванию желудка предшествуют премедикация атропином, интубация трахеи и ее герметизация раздутой манжетой);

◇ обмывание кожи и слизистых оболочек водой при поступлении яда через покровные ткани.

— При подозрении на интоксикацию наркотиками, ЧДД <10 в минуту, точечных зрачках вводят налоксон в начальной дозе 0,4-2 мг внутривенно или эндотрахеально с возможным дополнительным введением через 20-30 мин при повторном ухудшении состояния; допустимо комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта.

Симптоматическая терапия:

◇ при переохлаждении больного согревают без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и вводят подогретые растворы внутривенно;

◇ при высокой гипертермии показано охлаждение физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (анальгетики-антипиретики);

◇ для купирования судорог - диазепам 10 мг;

◇ при рвоте - метоклопрамид 10 мг.

— При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

— Возможности медикаментозной борьбы с внутричерепной гипертензией, отеком, набуханием мозга и мозговых оболочек весьма ограничены. Эффективность применяемых методов доказана на самом неубедительном уровне. Каждый из методов имеет очень узкий спектр показаний и множество противопоказаний. Необходимо назвать:

◇ ограничение введения гипотонических растворов, 5% раствора декстрозы и изотонического раствора натрия хлорида [не более 1 л/(м²хсут)] - почти универсальная рекомендация, которая не относится к коме, протекающей на фоне гемоконцентрации (гипергликемическая, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная);

◇ при отсутствии высокой осмолярности крови (например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (например, при травме, невозможности исключения геморрагического инсульта) - маннитол 500 мл 20% раствора в течение 10-20 мин (1-2 г/кг), затем фуросемид до 40 мг для предупреждения повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдром «рикошета»);

◇ традиционное применение глюкокортикоидов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевый отек, основано на их доказанном эффекте в случае опухоли мозга; используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, а потому не задерживающие натрий и воду; наиболее эффективен и безопасен метилпреднизолон (8 мг), допустимая альтернатива - дексаметазон (8 мг).

Часто встречающиеся ошибки терапии

Применение средств, угнетающих ЦНС (опиоидные анальгетики, нейролептики, транквилизаторы, антигистаминные средства I поколения), при любом коматозном состоянии чревато усугублением церебральной недостаточности и отека мозга (кроме комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам).

Применение средств со стимулирующим действием (психостимуляторы, дыхательные analeптики); кроме дыхательного analeптика бемегида, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

Применение ноотропных препаратов (пирацетам) при нарушении сознания глубже поверхностного сопора.

Введение салуретиков (фуросемид и др.), которые обладают ограниченной эффективностью, неблагоприятно влияют на гемодинамику, вызывают венозную вазодилатацию, ухудшают реологические свойства крови и микроциркуляцию.

Проведение инсулинотерапии на догоспитальном этапе.

Недостаточно тщательное обследование больных: не оценивают глубину комы, не определяют ЧДД, ЧСС, АД и редко регистрируют ЭКГ.

Не проводят определение гликемии, обязательное при всех коматозных состояниях, а также кетонурии.

Редкое использование диагностического введения 40% раствора декстрозы и налоксона при подозрении на гипогликемическую и опиатную кому соответственно.

Катетер в периферическую вену не установлен, что затрудняет проведение инфузионной терапии во время транспортировки.

Перед интубацией трахеи не проведена премедикация атропином.

Больных с алкогольной комой не согревают и не промывают желудок.

Не применяют флумазенил, метилэтилпиридиол, этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол[▲]).

Перед введением концентрированного раствора декстрозы не вводят тиамин.

Резко снижают АД при инсульте, используя малоуправляемые препараты клонидин, азаметония бромид (пентамин[▲]).

Применяют, причем иногда совместно, дыхательные analeптики и психостимуляторы: никетамид, прокаин + сульфокамфорная кислота (сульфокамфокаин[▲]), кофеин.

Используют ЛС, подавляющие активность ЦНС: дроперидол, фентанил, диазепам (реланиум[▲]), дифенгидрамин (димедрол[▲]).

При терапии отека мозга основной упор делают на фуросемид, редко используют маннитол.

Преднизолон применяют значительно чаще, чем дексаметазон.

Показания к госпитализации

Больной в коме подлежит немедленной госпитализации в реанимационное отделение, а при ЧМТ или субарахноидальном кровоизлиянии - в нейрохирургическое отделение.

Клинические наблюдения

Больной П., 76 лет. Вызов бригады СМП связан с тем, что «больной перестал говорить». Накануне утром отмечалась повторная рвота на фоне умеренного повышения АД (до 180/95 мм рт.ст. при привычном 150-160/85-90 мм рт.ст.), в связи с чем жена дала пациенту 1 таблетку адельфана[▲] и 0,75 мг клонидина (клофелина[▲]). С этого времени нарастала заторможенность, речь стала спутанной; позже больной перестал отвечать на вопросы. Линейной бригадой СМП зафиксировано АД 160/90 мм рт.ст. Заторможенность, односложные неадекватные ответы на простейшие вопросы, дизартрия, асимметрия лица, левосторонний гемипарез. В течение последних 2 лет после перелома шейки бедра больной не встает с постели. Страдает артериальной гипертензией не менее 15 лет. Регулярно не лечится, адельфан[▲] и клофелин[▲] принимает при повышении АД. Из перенесенных заболеваний родственники смогли указать только пневмонию. Диагноз: ОНМК. Лечение:аминофиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно. В связи с обездвиженностью больного и необходимостью постоянного ухода после перенесенной травмы от госпитализации решено воздержаться.

При прощании жена больного спросила, продолжать ли давать ему глибенкламид (манинил[▲]), назначенный эндокринологом, который предупредил, что этот препарат необходимо принимать постоянно. При более тщательном расспросе выяснено, что больной 8 лет страдает сахарным диабетом и в последние 2 года принимает глибенкламид 3 (!) раза в день. После рвоты накануне утром он отказался от еды, но манинил[▲] продолжал принимать. Получив эту информацию, врач СМП ввел 40 мл 40% раствора декстрозы внутривенно, после чего исчезла вся общемозговая и очаговая симптоматика. Больной адекватен, ориентирован, просит есть. Оставлен дома.

Данный пример демонстрирует ряд типичных ошибок:

— не было учтено, что гипогликемия может имитировать множество различных патологических состояний, в том числе ОНМК;

— несмотря на присутствие родственников, анамнез был собран недостаточно тщательно; не было активных попыток выяснить, имеется ли у больного сахарный диабет и получает ли он сахароснижающие препараты;

- больного, находившегося в коматозном состоянии, бригада СМП собиралась оставить на месте;
- не было попытки лечебно-диагностического введения концентрированного раствора декстрозы;
- перед введением концентрированного раствора декстрозы не введен тиамин;
- после купирования первой в жизни гипогликемии больной не был госпитализирован.

Больная М., 50 лет. Вызов бригады СМП по поводу жгучих болей в области нижней трети грудины и эпигастрия в течение последних 3 дней. Линейной бригадой СМП зафиксировано: больная повышенного питания, заторможена, на вопросы отвечает с трудом, после длительной паузы. ЧСС 90 в минуту, ритм правильный. АД 150/100 мм рт.ст. при обычно нормальном уровне. На ЭКГ: ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца, умеренные признаки гипертрофии левого желудочка, изменения зубца *T* в виде его сглаженности или двухфазности в большинстве отведений. Диагноз: ИБС: прогрессирующая стенокардия. Лечение: изосорбида динитрат (изокет[®]) 2 дозы сублингвально (без эффекта), метамизол натрия 2 мл 50% раствора внутримышечно и дифенгидрамин (димедрол[®]) 1 мл 1% раствора с последующим введением тримеперидина (промедола[®]) 1 мл 1% раствора и дроперидола 2 мл 0,25% раствора. Госпитализирована в отделение терапевтической реанимации.

При поступлении: больная пытается отвечать на вопросы (издает бессловесные звуки), голос тихий, что сначала было расценено как медикаментозный сон. Обращают на себя внимание резкая сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и глазных яблок. Тахипноэ до 24 в минуту, несмотря на недавнее введение тримеперидина (промедола[®]). Слабый запах ацетона изо рта. ЧСС 100 в минуту. АД 110/80 мм рт.ст. Признаков застоя по малому или большому кругу кровообращения нет. Печень на 2 см выступает из-под реберного края, плотноэластической консистенции. На ЭКГ: синусовая тахикардия, горизонтальное положение электрической оси сердца, диффузные изменения миокарда гипертрофированного левого желудочка.

По сообщению родственников, в течение полугода больная испытывает сильную жажду (многократно встает ночью пить воду) и повышенный аппетит, несмотря на который она за это время похудела приблизительно на 20 кг.

При обследовании: гипергликемия (концентрация глюкозы в крови 35 ммоль/л) и кетонурия (ацетон 4+ в небольшом количестве мочи, полученном по катетеру).

Лечение: инфузионная терапия, инсулинотерапия (дробно по 10 ЕД под контролем гликемии), оксигенотерапия, борьба с отеком мозга, парентеральное питание.

Состояние больной быстро ухудшалось: в течение 30 мин оглушение достигло уровня комы, нарастали явления отека мозга, на фоне чего, несмотря на удовлетворительную компенсацию гликемии, больная умерла на 5-е сутки пребывания в стационаре.

Ошибки при оказании помощи на догоспитальном этапе:

- несмотря на явное оглушение, коматозное состояние не заподозрили, хотя при ИБС и прогрессирующей стенокардии изменений сознания не бывает;
- анамнез собран недостаточно подробно, что лишило врача СМП важнейшей и весьма характерной информации;
- недостаточно тщательно проведен осмотр больной, что не позволило выявить типичные симптомы: сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и глазных яблок, тахипноэ, запах ацетона (хотя последний признак весьма субъективный);

— вероятнее всего, врачу СМП было неизвестно, что вследствие эксикоза на фоне гипергликемии часто развивается эзофагит, проявляющийся жжением за грудиной;

— несмотря на явные признаки оглушения, больной ввели препараты, противопоказанные при коматозных состояниях, - дифенгидрамин, дроперидол и тримеперидин, что привело к быстрому прогрессированию нарушения сознания и нарастанию отека мозга.

Больная Е., 84 лет, одинокая, анамнез неизвестен. Бригада СМП вызвана соседями в связи с тем, что в течение 2 дней больная не встает с постели и не отвечает на вопросы. Линейной бригадой СМП зафиксировано: сознание отсутствует, на внешние раздражители не реагирует, анизокория, паралич взора вправо и вверх, асимметрия лица, правосторонняя гемиплегия, дыхание шумное, клокочущее, ЧДД 28 в минуту, ЧСС 72 в минуту. АД 235/140 мм рт.ст. Диагноз: ОНМК. Лечение: магния сульфат 10 мл 25% раствора и клонидин 1 мл 0,01% раствора внутривенно, аминофиллин 10 мл 2,4% раствора. Больная оставлена дома.

Допущены следующие ошибки:

- не ввели диагностически концентрированный раствор декстрозы;
- из всего возможного объема помощи использован только аминофиллин;
- АД снижали без соответствующего контроля внутривенным введением неуправляемого препарата клонидина с непредсказуемым эффектом;
- больная не госпитализирована, что лишило ее шансов на благоприятный исход.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Клинические признаки коматозных состояний.
2. Лечение коматозных состояний.
3. Шкала глубины коматозных состояний (Глазго-Питсбург).

ГЛАВА 12. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Определение

Отравление - патологическое состояние, вызванное общим действием на организм токсичных веществ (ТВ) эндогенного или экзогенного происхождения.

Острые отравления развиваются в результате однократного, реже повторного воздействия ТВ и характеризуются быстрым развитием клинической картины.

Хронические отравления развиваются вследствие многократного воздействия ТВ в малой дозе, недостаточной для развития острого отравления, но приводящей к формированию стойких патологических изменений в органах и системах. Чаще всего к моменту появления клинических признаков отравления химический агент в организме отсутствует.

Этиология и патогенез

В патогенезе отравлений выделяют 5 основных факторов:

- концентрационный - концентрация молекул ТВ в биологических средах организма - ведущий фактор, поскольку коррелирует с появлением клинических симптомов;

— временной - определяет время пребывания токсичной дозы яда в организме, скорость его поступления и выведения;

— пространственный - определяет пути поступления, выведения и область распределения яда, во многом связанную с кровоснабжением органов и тканей. Небольшое количество яда в единицу времени поступает обычно в легкие, почки, печень, сердце и мозг (динамическое распределение). Статическое распределение яда связано с его адсорбцией и чувствительностью к рецептору токсичности;

— возрастной - отражает степень чувствительности организма к яду в разном возрасте; от детства до глубокой старости резистентность к токсическому действию снижается в 10 раз и более;

— лечебный - определяет реакцию организма на детоксикационную терапию, в несколько раз повышающую концентрационные пороги развития ведущих симптомов интоксикации и значительно сокращающую токсикогенную фазу.

Острые отравления чаще всего вызывают:

— ЛС (психотропные средства, галлюциногены и др.);
— алкоголь и его суррогаты (метанол, этиленгликоль);
— прижигающие яды (уксусная кислота, крепкие неорганические кислоты, щелочи);

— наркотики (героин, метадон, экстракт маковой соломки). Основные вещества, приводящие к смерти от острых отравлений:

— алкоголь (62,2%);
— окись углерода (15,4%);
— уксусная эссенция (6,3%);
— медикаменты (4%).

На догоспитальном этапе объем диагностических и лечебных мероприятий подчас не зависит от особенностей токсикокинетики и токсикодинамики яда. В связи с этим ТВ, вызывающие сходную клиническую картину отравления, объединяют по принципу избирательной токсичности (табл. 12.1) либо по сходным химическим группам, учитывая общие принципы их действия (табл. 12.2).

Таблица 12.1. Избирательная токсичность*

Группа	Токсичные вещества
Вещества психотропного действия	Производные барбитуровой кислоты, бензодиазепина, фенотиазинов, нейролептики, противосудорожные, трициклические антидепрессанты, опиоидные анальгетики группы опия (включая ЛС)
Вещества кардиотоксического действия	β -Адреноблокаторы, антагонисты кальциевых каналов, сердечные гликозиды, другие антиаритмические препараты, дротаверин, клонидин (клофелин [®]), трициклические антидепрессанты
Вещества судорожного действия	Изониазид (тубазид [®]), трициклические антидепрессанты

Окончание табл. 12.1

Группа	Токсичные вещества
Вещества антихолинергического (холинолитического) действия	Антигистаминные, противопаркинсонические, производные белладонны и растения, ее содержащие, трициклические антидепрессанты

*Одни и те же вещества могут обладать несколькими эффектами избирательной токсичности.

Таблица 12.2. Группы токсичных веществ

Группа	Токсичное вещество
Алкоголь и суррогаты алкоголя, другие спирты	Метиловый спирт, этиленгликоль, изопропиловый спирт
Органические растворители	Дихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, бензол
Прижигающие жидкости	Кислоты, щелочи, окислители
Яды метгемоглобинообразующего действия	Анилин, нитраты, нитриты
Соли тяжелых металлов	Соединения меди, ртути, железа, свинца
Окись углерода	Взрывные газы, токсичные дымы
Газы раздражающего, прижигающего, удушающего действия	Хлор, аммиак, окислы азота, сероводород
Антихолинэстеразные яды	Фосфорорганические инсектициды, карбаматы, пиретроиды, физостигмин
Яды животного и растительного происхождения	Яды змей, земноводных, морских животных, членистоногих (насекомых - перепончатокрылых, пауков), растений
Ядовитые грибы	Мухоморы, поганки и пр.

Основные наркотические психоактивные вещества

Опиаты (опиоиды) - вещества, получаемые из сока (в том числе застывшего - опий-сырец) незрелых головок опийного мака. Морфин извлекают из опия, он существует в виде препарата различной чистоты и с разным содержанием активного компонента. Героин (диацетилморфин) получают путем обработки морфина. Кодеин - алкалоид опия, получаемый полусинтетическим путем и входящий в состав ряда противокашлевых и противоболевых ЛС. Фентанил - синтетический опиоидный анальгетик высокой эффективности (в 100 раз сильнее морфина), анальгетик для пре- и послеоперационного обезболивания. Метадон - синтетический опиоид. Трамадол - синтетический опиоид со свойствами агониста-антагониста, анальгетик центрального действия средней силы. Не является наркотиком и отнесен к сильнодействующим средствам.

Каннабиноиды (каннабиолы) получают из повсеместно распространенной дикорастущей конопли (марихуана - сушеные листья конопли, гашиш - смола, выделяемая

конопля в определенный период вегетации, зеленого, темно-коричневого или черного цвета, гашишное масло - концентрированный темный жидкий или вязкий экстракт растительного материала или смолы конопли), основное активное вещество - тетрагидроканнабинол.

Кокаин - алкалоид, выделяемый из листьев кустарника коки (*Erythroxylum coca*), сильнодействующий стимулятор ЦНС. Различают кокаин (кокаина гидрохлорид[♦]) и «спидбол» (смесь кокаина и героина).

Другие стимуляторы, включая кофеин, - это вещества, активизирующие психическую деятельность, устраняющие физическую и психическую усталость. Амфетамин - растительный алкалоид, выделенный из травы *Ephedra vulgaris*, метамфетамин, метилendioксипроизводные амфетамина (МДОА, экстази).

Галлюциногены - вещества, вызывающие нарушения в восприятии реального мира, особенно света, запаха, вкуса, а также искажения в оценке пространства (направления, расстояния) и времени. Псилоцин и псилоцибинизвлекают из некоторых видов грибов. Фенциклидин - производное циклогексил-пиперидина. Анестетиккетамин также обладает галлюциногенными свойствами. Мескалин получают из определенного вида кактусов. Диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД) добывают из спорыньи.

Классификация

Все отравления делят на экзо- и эндогенные (рис. 12.1).

Классификация острых отравлений наркотическими средствами (психоактивными веществами)

Выделяют следующие виды острых отравлений наркотическими средствами.

По причине развития:

- случайные;
- преднамеренные.

По условиям возникновения:

- бытовые;
- ятрогенные.

По пути поступления ядов:

- ингаляционные;
- пероральные;
- кожные, инъекционные.

По тяжести течения:

- легкие;
- средней тяжести;
- тяжелые;
- смертельные.



Рис. 12.1. Классификация острых отравлений

Нозологическая классификация основана на названиях отдельных химических препаратов (например, метамфетамин), группы родственных веществ (опиоиды) или вида химических соединений, объединенных общностью происхождения (растительные, синтетические).

Клиническая картина

Симптомы и тяжесть отравления зависят от вида, токсичности и дозы отравляющего вещества.

Определение динамики концентрационного и временного факторов позволяет различать токсикогенную и соматогенную фазы отравления, а также периоды резорбции и элиминации яда в токсикогенной фазе. В токсикогенной фазе тяжесть состояния обусловлена непосредственно токсическим влиянием вещества на тот или иной орган или систему, в соматогенной фазе тропность вещества уже не имеет значения, поскольку в патологический процесс вовлекаются многие системы организма.

Возможные осложнения

В результате приема психоактивных веществ может развиваться неосложненная и осложненная кома. Неосложненная кома - следствие непосредственного угнетающего влияния ТВ на ткань мозга. Осложненная кома - с токсическим отеком мозга или нарушением регионарного кровотока с образованием тромбов в микроциркуляторном русле в рамках ДВС-синдрома.

Таблица 12.3. Основные клинические синдромы токсического поражения при отравлениях на догоспитальном этапе

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальная диагностика	Лечение
Кома	Опиаты, этанол, бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты	ЗЧМТ, ОНМК, диабетические комы, менингит, нейроинфекции	40 мл 40% раствора декстрозы внутривенно; тиамин (витамин В ₁ ⁺), налоксон, флумазенил (анексат ⁺), инфузия растворов,

			форсированный диурез
Судорожное состояние: конвульсии, сведение мышц, сведение челюсти, генерализованные судороги	Опиаты, каннабиноиды, трициклические антидепрессанты, этанол	Эпилепсия, менингит, столбняк, сосудистая мальформация	Диазепам (реланиум [▲]), натрия оксibuтират
Острое психотическое состояние	Каннабиноиды, кокаин, МДОА, амфетамин, ЛСД, фенциклидин, грибы-галлюциногены	Обострение психического заболевания, алкогольный делирий	Раствор диазепам (реланиума [▲])
Лихорадка	Трициклические антидепрессанты, барбитураты, кокаин, амфетамин, МДОА, фенциклидин, грибы-галлюциногены	Инфекции, пневмония, пиелонефрит, холангит, менингит, гипертоксическая шизофрения	Ибупрофен (нурофен [▲]), парацетамол, преднизолон
Диплопия	Этанол, фенциклидин, грибы-галлюциногены	ОНМК, отравление метанолом, ботулизм	Инфузионная терапия, преднизолон
Отек легких	Опиаты, барбитураты, бензодиазепины	ОИМ	Пеногасители, преднизолон, небулайзерная терапия антифомсиланом [▲] и будесонидом (пульмикорт [▲]), фуросемид

Окончание табл. 12.3

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальная диагностика	Лечение
Центральное нарушение дыхания	Опиаты, этанол, бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты	Ботулизм, нейроинфекции	ОНМК, наллоксон, инфузионная терапия, форсированный диурез
Экзотоксический шок	Этанол, опиаты, барбитураты, бензодиазепины, амфетамин	Кардиогенный шок, ТШ, полостное кровотечение	Декстран (ср. мол. масса 30000-40000) (реополиглюкин [▲]), прессорные амины, восполнение ОЦК - инфузия электролитов, преднизолон, дезагреганты

Эк்சикоз	МДОА, грибы-галлюциногены	Холера, сальмонеллез, алкогольный диабетический кетоацидоз	Регидратация и инфузионными растворами
Острая почечная недостаточность	Этанол, грибы-галлюциногены, опиаты (при развитии миоренального синдрома)	ОЗМ (при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, тазовых нарушениях при ОНМК), разрыв мочевого пузыря, отравление уксусной кислотой	Фуросемид, госпитализация
Острая печеночная недостаточность	Этанол, грибы-галлюциногены	Вирусные гепатиты, цирроз печени	Инфузионная терапия, гепатопротекторы
Острая энцефалопатия	Этанол	ОНМК, гипогликемия, менингит	Инфузионная терапия, тиамин, ноотропы, тканевые антигипоксантаы
Нарушения сердечного ритма и проводимости	Трициклические антидепрессанты, грибы-галлюциногены, этанол, МДОА	ИМ, миокардит, кардиопатии, вторичные миокардиодистрофии	При гипотензии - ЭИТ, капельная инфузия верапамила, госпитализация

Важно диагностировать эксикоз (особенно при отравлении стимуляторами ЦНС) и провести дифференциальную диагностику с нетоксической патологией.

Диагностика

Клиническая диагностика острых отравлений основана на данных анамнеза и клинической картине заболевания, результатах инструментальных методов обследования больного (рис. 12.2).



Рис. 12.2. Диагностика острых отравлений на догоспитальном этапе

Основные диагностические признаки - величина зрачка, состояние сознания, кожи и слизистых оболочек, а также наличие или отсутствие судорог позволяют предположить отравление веществами, которые можно разделить на 3 группы: протекающие с миозом и угнетением сознания (опиаты, этанол; барбитураты и бензодиазепины), с мидриазом и возбуждением (кокаин, каннабис, амфетамин и его производные, ЛСД, грибы-галлюциногены) и отравления без четкого изменения диаметра зрачка с возбуждением (фенциклидин).

Основные клинические синдромы, встречающиеся при острых отравлениях:

- синдромы поражения нервной системы (токсические энцефалопатии и нейропатии);
- синдромы нарушения дыхания;
- синдромы поражения сердечно-сосудистой системы;
- синдромы поражения кроветворной системы (токсические анемии);
- токсический гастроэнтерит;
- токсическая нефропатия;
- токсическая гепатопатия;
- токсический дерматит и алопеция, химический ожог.

В тех случаях, когда не представляется возможным точно определить наименование вещества, вызвавшего острое отравление, диагноз ставят по ведущему клиническому синдрому (табл. 12.3).



Рис. 12.3. Схема проведения диагностики при помощи иммунохроматографического экспресс-теста

Опрос и осмотр

При сборе анамнеза необходимо выяснить следующее.

- Вид или название ТВ.
- Время приема ТВ (экспозиция яда в организме). Позволяет предположить, в какой фазе отравления (токсикогенной или соматогенной) находится пострадавший.

- Дозу ТВ.
- Пути поступления ТВ. Например, при внутривенном введении героина симптомы отравления развиваются быстрее, при вдыхании - медленнее.
- Обстоятельства, сопутствовавшие отравлению (случайное или преднамеренное отравление).

Объективное обследование

- Визуальный осмотр больного (размер зрачков, состояние сознания, кожных покровов и слизистых оболочек);
- измерение ЧСС, пульса, аускультация легких, пальпация органов брюшной полости, головы;
- инструментальные исследования (измерение АД, термометрия и др.).

Лабораторная диагностика

- Взятие биосред (надо указать время взятия материала и паспортные данные пострадавшего). Вещественные доказательства (жидкости в бутылках, упаковки из-под лекарств, записки) надо собрать, так как они имеют юридическую ценность.
- Полуколичественная оценка гликемии, глюкозурии, кетонурии.
- Иммунохроматографические экспресс-тесты (при подозрении на острое отравление наркотическими веществами), в основе которых лежит реакция антиген-антитело (рис. 12.3). Антиген - наркотическое вещество в моче пострадавшего, а антитела расположены на мембране полоски. Каждая полоска позволяет определить в моче одно психоактивное вещество. Образцы мочи и тест-полоски должны быть комнатной температуры (18-25 °С). Работать следует в одноразовых резиновых или пластиковых перчатках, так как исследуемые образцы мочи могут содержать возбудители инфекций.

Дифференциальная диагностика

Основу составляют симптомы, выявляемые при осмотре, осуществляемом в три этапа.

Именно три симптома доконтактной визуальной оценки состояния больного - размер зрачка, уровень изменения сознания и состояние кожных покровов и слизистых оболочек - отправная точка для предлагаемой системы диагностики. По ширине зрачка все отравления можно разделить на три условные группы и выделить группу сужения зрачка (миоз), группу расширения (мидриаз) и группу без четкого изменения диаметра зрачка (группа условной нормы, N). Таким образом, предлагается начальный, отправной симптом. Нужно отдавать себе отчет в том, что в процессе развития отравления по мере углубления коматозного состояния и присоединения возможных осложнений предлагаемые клинические критерии, в частности диаметр зрачка, могут изменяться.

Таблица 12.4. Дифференциальная диагностика отравлений, сопровождающихся миозом

Симптомы	Психоактивные вещества			
	опиаты	этанол	барбитураты	бензодиазепины
Уровень сознания	Угнетено до комы	Возбуждение сменяется угнетением, вплоть до комы	Сонливость, кома	Сонливость, кома
Кожные	Бледные,	Гиперемия сменяется	«Барбитуровый	Потливость

покровы и слизистые оболочки	влажные, липкие	бледностью обильным гиперсаливация	с ожог» - пузыри в месте давления	
Судороги	Конвульсии	Возможны; их наличие - предвестник комы	Миорелаксация	Миорелаксация
ЧСС и пульс	Брадикардия сменяется нитевидным пульсом	Тахикардия сменяется брадикардией	Не изменена	Не изменена
АД	Гипотензия	Гипертензия сменяется гипотензией	Гипотензия	Гипотензия
Дыхание	Угнетено, вплоть до апноэ	Тахигиппноэ	Угнетено	Угнетено
Отек легких	Возможен	Нет	Есть	Есть
Бронхорея	Нет	Нет	Нет	Нет
Температура тела	Понижена	Не изменена	Не изменена	Не изменена
Боль в животе	Нет	Нет	Нет	Нет
Диспепсия	Рвота	Нет	Тошнота, рвота	Тошнота, рвота
Экзикоз	Нет	Нет	Нет	Нет
Зрение	Не изменено	Не изменено	Нистагм	Нистагм

Таблица 12.5. Дифференциальная диагностика отравлений, сопровождающихся мидриазом

Симптомы	Психоактивные вещества					
	трициклические антидепрессанты	кокаин	МДОА	амфетамин	гашиш	ЛСД и грибы-галлюциногены
Уровень сознания	Зрительные галлюцинации, угнетено до комы	Возбуждение, слуховые галлюцинации	Возбуждение, паника, бред	Возбуждение, психозы	Возбуждение, возможны галлюцинации, бред	Зрительные и слуховые галлюцинации
Кожные покровы и слизистые	Слухость слизистых оболочек	Потливость, бледность, следы	Потливость	Обычные	Инъецированные сосуды, склер	Потливость; гиперсаливация

оболочки		расчесов, «кокаиновые клопы»				
Судороги	Возможны	Нет	Сведение челюстей	Нет	Сведение мышц	Нет
ЧСС и пульс	Тахикардия, и внезапная остановка сердца	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия	Брадикардия переходит в тахикардию
АД	Не изменено	Гипертурия	Не изменено	Гипертензия, затем Аг	Гипертензия	Гипертензия
Дыхание	Угнетено	Кокаиновый насморк	Не изменено	Бронходилатация	Не изменено	Не изменено
Отек легких	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Бронхорея	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Температура тела	Гипертермия	Гипертермия	Гипертермия	Гипертермия	Не изменена	Лихорадка
Боль в животе	Парез кишечника	Нет	Нет	Нет	Нет	Есть
Диспепсия	Нет	Нет	Нет	Тошнота, рвота	Нет	Тошнота, рвота, диарея

Окончание табл. 12.5

Симптомы	Психоактивные вещества					
	трициклические антидепрессанты	кокаин	МДОА	амфетамин	гашиш	ЛСД и грибы-галлюциногены
Экзикоз	Нет	Нет	Есть	Нет	Нет	Есть (при отравлении ЛСД - нет)
Зрение	Спазм аккомодации	Не изменено	Не изменено	Не изменен	Не изменено	Диплопия

Таблица 12.6. Ведущие клинические синдромы отравлений психоактивными веществами

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальная диагностика	Лечение
Кома	Опиаты, этанол, бензодиазепины, барбитураты,	Закрытая ЧМТ, ОНМК, диабетическая кома, менингит,	Декстроза 40 мл 40% раствора внутривенно,

	трициклические антидепрессанты	нейроинфекции	тиамин, налоксон, флумазенил, инфузия растворов, форсированный диурез
Судорожное состояние: конвульсии, сведение мышц, сведение челюсти, генерализованные судороги	Опиаты, каннабиноиды, трициклические антидепрессанты, этанол	Эпилепсия, менингит, столбняк, сосудистая мальформация	Диазепам (реланиум [®]), натрия оксибутират
Острое психотическое состояние	Каннабиноиды, кокаин, экстази, амфетамины, ЛСД, фенциклидин, грибы-галлюциногены	Обострение психического заболевания, алкогольный делирий	Диазепам (реланиум [®])
Лихорадка	Трициклические антидепрессанты, барбитураты, кокаин, экстази, амфетамины, фенциклидин, грибы-галлюциногены	Инфекции, пневмония, пиелонефрит, холангит, менингит, гипертоксическая шизофрения	Ибупрофен (нурофен [®]), парацетамол, преднизолон

Окончание табл. 12.6

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальная диагностика	Лечение
Диплопия	Этанол, фенциклидин, грибы-галлюциногены	ОНМК, отравление метанолом, ботулизм	Инфузионная терапия, преднизолон
Отек легких	Опиаты, барбитураты, бензодиазепины	Острый ИМ	Пенегасители, преднизолон, небулайзерная терапия антифомсиланом [®] , будесонидом, фуросемидом
Центральное нарушение дыхания	Опиаты, этанол, бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты	Ботулизм, нейроинфекции, ОНМК	Интубация и ИВЛ, налоксон, инфузионная терапия, форсированный диурез
Экзотоксический шок	Этанол, опиаты, барбитураты, бензодиазепины, амфетамины	Кардиогенный шок, ТШ, полостное кровотечение	Декстран (ср. мол. масса 30 000- 40 000) (реополиглюкин [®]), прессорные амины,

			восполнение ОЦК - инфузия электролитов, преднизолон, дезагреганты
Эксихоз	Экстази, грибы-галлюциногены	Холера, сальмонеллез, алкогольный и диабетический кетоацидоз	Регидратация инфузионными растворами
Острая почечная недостаточность	Грибы-галлюциногены, этанол, опиаты (при развитии миоренального синдрома)	ОЗМ (при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, тазовые нарушения при ОНМК); разрыв мочевого пузыря, отравление уксусной кислотой	Фуросемид, госпитализация
Острая печеночная недостаточность	Грибы-галлюциногены, этанол	Вирусный гепатит, цирроз печени	Инфузионная терапия, гепатопротекторы
Острая энцефалопатия	Этанол	ОНМК, менингит, гипогликемия	Инфузионная терапия, тиамин, ноотропы, тканевые антигипоксанты
Нарушения сердечного ритма и проводимости	Трициклические антидепрессанты, грибы-галлюциногены, этанол, экстази	ИМ, миокардит, кардиопатии, вторичные миокардиодистрофии	ЭИТ при гипотонии, капельная инфузия верапамила, госпитализация

Например, возникшую в результате приема психоактивных веществ кому разделяют на осложненную и неосложненную. Неосложненная кома характеризуется непосредственным угнетающим влиянием токсичного вещества на ткань мозга. Под осложненной комой чаще всего подразумевают присоединение токсического отека мозга, развивающегося по двум механизмам:

- гидратация ткани мозга за счет разности концентрации токсичного вещества в нейронах и окружающем пространстве;
- нарушение регионарного кровотока с образованием тромбов в микроциркуляторном русле в рамках ДВС-синдрома.

Итак, кома с отеком мозга может несколько изменять симптоматику, что объясняет некоторую варибельность отдельных симптомов. Однако, чтобы обсуждать варианты, нужно хорошо представлять базовый симптомокомплекс.

После оценки состояния зрачка как продолжение диагностики определяют состояние сознания (угнетение или возбуждение). Особое внимание необходимо уделить наличию судорог как предвестников возможных коматозных состояний.

Для диагностики возможного эксихоза (что важно при отравлении стимуляторами ЦНС) и для дифференцирования с патологией нетоксического характера определяют наличие или отсутствие сухости слизистых оболочек и кожных покровов (сморщенная кожа, сниженный тургор и т.д.).

Выявленная тетрада симптомов (три основных - состояние зрачка, сознания, кожи и слизистых оболочек, а также наличие судороги) позволяет предварительно предположить отравление. Отравления можно разделить на две группы, различающиеся по сочетанию следующих симптомов:

— миоз с угнетением сознания (опиаты, этанол; барбитураты и бензодиазепины) (табл. 12.4);

— мидриаз с возбуждением (кокаин, каннабис, амфетамин и его производные, ЛСД, грибы-галлюциногены) (табл. 12.5).

В процессе развития отравления по мере углубления коматозного состояния и присоединения осложнений эти клинические критерии (в частности, диаметр зрачка) могут изменяться. Этанол, барбитураты, бензодиазепины при тяжелых коматозных состояниях также вызывают изменения зрачка.

Если невозможно точно определить вещество, вызвавшее острое отравление, диагноз ставят по ведущему клиническому синдрому (табл. 12.6).

Широко используемый диагноз «отравление неизвестным ядом» неправильный, так как такой нозологической формы не существует. Допускается, однако, определение «неизвестный» в какой-либо группе ТВ (например, «неизвестный снотворный препарат»). При клинической диагностике отравления следует учитывать случаи, когда, несмотря на прием ТВ, отравление не развивается (малая доза, низкая токсичность вещества, быстро оказанная медицинская помощь). В таких случаях можно констатировать случайное отравление или суицидальную попытку (если она была) и указать основное психическое или соматическое заболевание, которое привело к отравлению.

Основные направления терапии

На догоспитальном этапе объем диагностических и лечебных мероприятий довольно ограничен и подчас не зависит от особенностей токсикокинетики и токсикодинамики того или иного яда. В частности, при пероральном отравлении кислотами и щелочами (нашатырный спирт или уксусная кислота) проводят обезболивание, протившоковую терапию, промывание желудка; в случае отравления барбитуратами, производными фенотиазина, бензодиазепина основные мероприятия направлены на поддержание функции дыхания, гемодинамики, промывание желудка, введение энтеросорбента вне зависимости от физико-химических свойств и токсикокинетики этих препаратов.

Основные лечебные мероприятия - интенсивная симптоматическая и патогенетическая терапия и детоксикация (рис. 12.4, табл. 12.7).



Рис. 12.4. Алгоритм неотложной помощи при острых отравлениях

Симптоматическое лечение включает реанимационные мероприятия, направленные на восстановление и поддержание основных жизненно важных функций организма, в том числе:

- интубацию трахеи;
- ИВЛ;
- восстановление сердечной деятельности;
- лечение экзотоксического шока и нарушений гомеостаза (внутривенная инфузионная терапия для ликвидации гиповолемии).

Таблица 12.7. Симптоматическая терапия некоторых острых отравлений

ТВ, вызвавшие отравление	Мероприятия
Метиловый спирт, этиленгликоль, другие спирты, вызывающие тяжелый метаболический ацидоз	Экстренная коррекция кислотно-основного состояния любыми щелочными растворами
Кислоты и щелочи (нашатырный спирт, уксусная кислота)	Обезболивание, противошоковая терапия, промывание желудка
Барбитураты, производные фенотиазина, бензодиазефина	Поддержание функции дыхания, гемодинамики, промывание желудка, введение энтеросорбентов
Яды раздражающего, удушающего действия	Гидрокортизон, дексаметазон или преднизолон внутримышечно или внутривенно

Немедикаментозные мероприятия направлены на уменьшение адсорбции и подразумевают вызывание рвоты и зондовое промывание желудка.

Медикаментозная терапия включает реанимационные мероприятия, направленные на восстановление и поддержание основных жизненно важных функций организма: интубацию трахеи, ИВЛ, восстановление сердечной деятельности, а также лечение экзотоксического шока и нарушений гомеостаза.

- Активированный уголь внутрь.
- Антидотная терапия: специфические антидоты.
- Усиление элиминации яда.
- Введение жидкости.
- Стимуляция диуреза.

Активированный уголь эффективен при большинстве бытовых пероральных отравлений психотропными препаратами, алкалоидами и гликозидами, производными салициловой, изоникотиновой кислот, ФОС, хлорированными и ароматическими углеводородами, высшими и многоатомными спиртами, соединениями металлов и др. Не вызывает побочных реакций, хорошо переносится, применим в домашних условиях при подозрении на отравление.

Активированный уголь наиболее эффективен в первые 30-60 мин, но даже через 3-6 ч и более после приема ТВ использование активированного угля показано, если имеются клинические признаки токсикогенной фазы острого отравления (вероятность присутствия ТВ в ЖКТ весьма высока).

Для удаления из организма всосавшегося яда уже на догоспитальном этапе проводят детоксикацию организма. Основным методом детоксикации, форсирование диуреза, включает 3 этапа: предварительную водную нагрузку, внутривенное введение мочегонных средств, заместительное введение растворов электролитов.

Параллельно определяют почасовой диурез путем постановки мочевого катетера, концентрацию токсичного вещества в крови и моче, содержание электролитов в крови, гематокрит (соотношение форменных элементов и плазмы крови).

Клиническая фармакология отдельных препаратов

Глюкокортикоиды и антигистаминные препараты препятствуют развитию токсического отека легких, хороший эффект дает ингаляция этих лекарств, а при химическом ожоге верхних дыхательных путей - местное применение в виде капель в нос.

С целью профилактики и устранения кардиотоксического эффекта амитриптилина, адrenoблокаторов и других веществ кардиотропного действия на догоспитальном этапе применяют глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон) и димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол^а).

Опиоидные анальгетики и спазмолитические препараты при поражении ЖКТ прижигающими жидкостями вводят перед промыванием желудка, противосудорожные и седативные средства - при развитии судорог и психомоторного возбуждения вследствие отравления и др.

Поскольку ЛС перечисленных групп достаточно широко применяют при различных заболеваниях (терапевтических, неврологических, хирургических и пр.), дозу и кратность введения врач подбирает индивидуально. Некоторые из этих препаратов могут быть противопоказаны при определенных отравлениях (например, сердечные гликозиды при отравлении кардиотропными ядами).

Антидоты влияют на кинетику попавшего в организм ТВ, его абсорбцию или элиминацию, ослабляют действие яда на рецепторы, препятствуют опасному метаболизму, устраняют угрожающие жизни расстройства функций органов и систем (табл. 12.8).

Антидоты нужно применять как можно раньше, в том числе непосредственно на месте происшествия, когда невозможно провести лабораторные и другие исследования.

Таблица 12.8. Антидотная терапия острых отравлений

ТВ, вызвавшие отравление	Препарат, доза и способ введения
Психотропные препараты, алкалоиды и гликозиды, производные салициловой, изоникотиновой кислот, хлорированные и ароматические углеводороды, высшие и многоатомные спирты, соединения металлов	Активированный уголь, 30-60 г мелкодисперсного порошка в виде кашицы внутрь или в виде взвеси через желудочный зонд
Мухомор, пилокарпин, сердечные гликозиды	Атропин 1-2 мг 0,1% раствора

Продолжение табл. 12.8

ТВ, вызвавшие отравление	Препарат, доза и способ введения
--------------------------	----------------------------------

ФОС	Атропин 50-100 мг 0,1% раствора внутривенно струйно; дипироксим ³ 1 мл (150 мг) 15% раствора внутримышечно или внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида; изонитрозин ³ 3 мл 40% раствора
Пахикарпин	АТФ 1% раствор; тиамин 5% раствор; неостигмина метилсульфат (прозерин ⁴) 0,05% раствор
Барбитураты	Бемегрид 0,5% раствор
Кислоты	Натрия гидрокарбонат 4% раствор
Укусы змей	Гепарин натрия, антитоксин яда гадюки обыкновенной
Анилин, калия перманганат	Аскорбиновая кислота 5% раствор
Антикоагулянты непрямого действия	Менадиона натрия бисульфит (викасол ⁴) 1% раствор
Изониазид, фтивазид	Пиридоксин 5-10 мл 5% раствора внутривенно
Оксид углерода, сероуглерод	Кислород в ингаляции
Мышьяковидный водород	Мекапид ³ 40% раствор
Препараты опиума (морфин, кодеин и пр.), тримеперидин (промедол ⁴)	Налоксон 0,4-2 мг внутривенно струйно на изотоническом растворе натрия хлорида или эндотрахеально; налорфин ³ 0,5% раствор
Синильная кислота	Натрия нитрит ⁴ 1% раствор
Атропин	Пилокарпин 1% раствор; неостигмина метилсульфат (прозерин ⁴) 0,05% раствор
Гепарин натрия	Протамина сульфат 1% раствор
Барий и его соли	Магния сульфат 30% раствор
Мышьяк, сердечные гликозиды, сулема, дихлорэтан, четыреххлористый углерод	Натрия кальция эдетат 10% раствор
Анилин, бензол, йод, медь, синильная кислота, сулема, фенолы, ртуть	Натрия тиосульфат 10-20 мл 30% раствора внутривенно капельно 2-3 раза в сутки
Медь и ее соли, мышьяк, сулема, фенолы, хромпик	Димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол ⁴) 5-10 мл 5% раствора внутримышечно
Бензодиазепины	Флумазенил 0,3-0,5 мг (до 2 мг) внутривенно струйно на изотоническом растворе натрия хлорида

Окончание табл. 12.8

ТВ, вызвавшие отравление	Препарат, доза и способ введения
--------------------------	----------------------------------

Нитрат серебра	Натрия хлорид 2% раствор
Антикоагулянты, этиленгликоль, щавелевая кислота	Кальция хлорид 10% раствор
Сердечные гликозиды	Калия хлорид 0,5% раствор
Формалин	Аммония хлорид 3% раствор для промывания желудка
Метиловый спирт, этиленгликоль	Этанол 1-2 г/(кг в сут) 30% раствора внутрь или 10% раствор внутривенно капельно
Яды метгемоглобинообразующего действия (нитраты, нитриты и др.)	Хромосмон ^а (1% раствор метилтиониния хлорида на 25% растворе декстрозы) 20-80 мл внутривенно струйно медленно или капельно
Цианистые соединения	Хромосмон ^а в дозе 1 мл/кг внутривенно или 10-20 мл 1% раствора нитрита натрия ^а внутривенно медленно; амилнитрит или пропилнитрит ^а по 1 мл
Трициклические антидепрессанты, антигистаминные и противопаркинсонические препараты	Аминостигмин 1-3 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно
β -Адреноблокаторы, антагонисты кальция, клонидин (клофелин ^а)	Алупент ^а , новодрин ^а , изопреналин ^а (изадрин ^а) внутривенно струйно или капельно

Выделяют 4 группы антидотов

Химические антагонисты связывают находящееся в ЖКТ ТВ, способствуя скорейшему прекращению поступления яда в кровь. Активированный уголь практически не вызывает побочных реакций, хорошо переносится, применим в домашних условиях при подозрении на отравление. Наиболее эффективен в первые 30-60 мин, но действует даже через 3-6 ч и более после приема ТВ, если имеются клинические признаки токсикогенной фазы острого отравления. Следует помнить, что введение активированного угля (как и промывание желудка через зонд) больным в состоянии комы допускается только после интубации трахеи и раздувания манжеты во избежание аспирации жидкости в дыхательные пути.

Биохимические антагонисты. При отравлениях ФОС применяют оксимы. Они наиболее эффективны в первые минуты и часы и практически бесполезны через 24 ч от момента отравления. Тримедоксима бромид^а(дипироксим^а) оказывает периферическое действие, диэтиксим^а и аллоксим^а проникают через гематоэнцефалический барьер и дают центральный эффект. Разный механизм лечебного действия позволяет вводить оксимы параллельно с холинолитическими препаратами.

При отравлениях ядами метгемоглобинообразующего действия (признаки: цианоз губ, ногтевых фаланг, ушных раковин, шоколадно-коричневый цвет крови) в экстренном порядке применяют хромосмон^б. Обычно введения 20 мл хромосмона^б бывает достаточно для видимого положительного эффекта (уменьшение цианоза, улучшение самочувствия), полная лечебная доза для взрослого составляет 60-80 мл. Лечебный эффект хромосмона^б усиливается, если одновременно ввести 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Классическими антидотами остаются метгемоглобинообразователи амилнитрит, пропиленитрит[▲]. Пострадавшему дают вдыхать содержимое ампулы, нанесенное на ватный тампон. Эти препараты приводят к образованию метгемоглобина, поэтому при необходимости повторного введения обязательно нужно проверить уровень метгемоглобина в крови. Если он превышает 20% общего гемоглобина, терапию этими антидотами временно прекращают.

При отравлениях противотуберкулезными препаратами ряда изониазида и производными гидразина (компонент ракетного топлива) используют витамин В₆(пиридоксин), срочное введение которого обеспечивает ослабление симптомов. Введение повторяют до полного исчезновения признаков поражения ЦНС.

При отравлениях окисью углерода или угарным газом антидотом является кислород, который дают в виде ингаляций сразу же после эвакуации пострадавшего из очага. Наиболее эффективный способ лечения кислородом - гипербарическая оксигенация, доступная только в стационаре.

При отравлениях или подозрении на отравление соединениями тяжелых металлов последовательно вводят димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол[▲]) (кроме отравления соединениями свинца) и натрия тиосульфат, а также дают их внутрь после промывания желудка.

При отравлении метанолом и этиленгликолем антидотом служит этанол. При неясном анамнезе («прием неизвестного спирта» или «прием технического спирта») и неспецифичности таких симптомов, как токсическая энцефалопатия и кома, использованный без достаточных показаний этанол может ухудшить состояние при алкогольной интоксикации, отравлении дихлорэтаном или четыреххлористым углеродом.

Симптоматические антагонисты быстро устраняют или уменьшают угрожающие жизни расстройства жизненно важных функций организма, наступившие в результате действия яда.

При отравлении ядами антихолинэстеразного, холиномиметического действия для купирования развивающихся мускариноподобных симптомов, а также при отравлениях ядами кардиотропного (кардио-токсического) действия используют раствор атропина. Для устранения брадикардии обычно достаточно 1-2 мг, при необходимости эту дозу вводят повторно. При отравлениях ФОС одномоментно вводят до 50-100 мг препарата, дополнительно проводят атропинизацию в виде капельных вливаний или подкожных инъекций. Возможно быстрое развитие передозировки атропина (тахикардия, широкий зрачок, сухость слизистых оболочек, психомоторное возбуждение, галлюцинации, быстрая бормочущая речь). Для купирования возбуждения вводят седативные или нейролептические препараты диазепам (реланиум[▲], седуксен[▲]), гамма-аминомасляную кислоту.

Для устранения центрального холинолитического (антихолинергического) синдрома, вызванного отравлениями трициклическими антидепрессантами, антигистаминными и противопаркинсоническими препаратами, применяют аминостигмин (или физостигмин[▲]), который в течение нескольких минут устраняет возбуждение и галлюцинации и может использоваться с дифференциально-диагностической целью, при необходимости исключить психотические расстройства другого генеза. Общие противопоказания к применению атропина, аминостигмина и физостигмина[▲]: БА, нарушение проводимости сердца, отравления ядами антихолинэстеразного и холиномиметического действия. Не рекомендуется вводить физостигмин[▲] и при передозировке атропина в случае отравления кардиотоксичными препаратами.

При опиатной интоксикации любой тяжести применяют налоксон. При внутривенном введении налоксон в течение первых 2 мин восстанавливает угнетенное дыхание и сознание. Эффект продолжается 20-45 мин, при ухудшении состояния налоксон вводят повторно через 20-30 мин. Возможно комбинирование внутривенного и подкожного введения препарата. По достижении терапевтического эффекта результат закрепляют внутримышечным или внутривенным капельным введением дополнительной дозы 0,4 мг.

Налоксон хорошо переносится, практически не вызывает осложнений. При длительной тяжелой гипоксии, особенно при возможной аспирации (рвота), введению препарата должны предшествовать интубация трахеи (после премедикации внутривенным введением атропина) и ИВЛ. Действие налоксона специфично, и он может использоваться с дифференциально-диагностической целью для подтверждения или исключения опиоидной этиологии коматозного состояния и угнетения дыхания.

Предупреждение! При введении налоксона больным с аспирационным синдромом при длительной гипоксии можно получить нежелательный эффект в виде выраженного психомоторного возбуждения и отека легких через 30-60 мин.

При тяжелых отравлениях бензодиазепинами, сопровождающихся комой, применяют флумазенил (анексат[®]). При отсутствии положительного эффекта (восстановление сознания) в течение нескольких минут можно повторить введение препарата (максимальная разовая доза 2 мг). К побочным эффектам больших (более 10 мг) доз анексата[®] относятся тошнота, рвота, тревожность. Противопоказания к введению препарата: комбинированные отравления бензодиазепиновыми производными и трициклическими антидепрессантами, передозировка бензодиазепинов у больных эпилепсией. Специфичность действия флумазенила позволяет использовать его для уточнения диагноза отравления бензодиазепиновыми производными или опиоидами, этанолом.

При отравлениях β -адреноблокаторами, антагонистами кальция, клофелином[®], сопровождающихся брадикардией, АГ, используют адреноили симпатомиметические препараты алулент[®], новодрин[®], изадрин[®] и др. Они способствуют восстановлению эффективной гемодинамики, поэтому терапию симпатомиметиками надо начинать как можно раньше. В ряде случаев симпатомиметики сочетаются с атропином (например, при сохранении брадикардии после введения 1-2 мг раствора атропина при отравлениях клофелином[®] и β -адреноблокаторами).

Антитоксичные иммунопрепараты, в частности противозмеиные иммунные сыворотки, применяют в стационарных условиях, поскольку есть особые требования к условиям их хранения.

Часто встречающиеся ошибки терапии

Необходимое лекарство не вводят или вводят в слишком малой дозе.

Введение лекарства по показаниям, но в избыточном количестве.

Применение лекарства при отсутствии показаний или наличии противопоказаний.

Пренебрежение инфузионной терапией у пострадавших с экзотоксическим шоком.

Отсутствие обезболивания или недостаточное обезболивание при отравлении прижигающими жидкостями.

Недостаточное введение атропина 0,1% раствора больным с отравлением ФОС, а также отсутствие премедикации атропином перед введением желудочного зонда больным с брадикардией при отравлении кардиотропными ядами.

Неоправданно высокая доза атропина 0,1% раствора при отравлениях клонидином (клофелином*), β-адреноблокаторами и другими кардиотропными ядами, следствие - быстрое развитие центрального антихолинергического синдрома.

Неоправданно высокая доза налоксона при отравлении опиатами, следствие - быстрое развитие абстинентного синдрома.

Неоправданно высокая доза раствора кофеина, никетамида больным с нарушением сознания и дыхания в случаях отравлений опиатами без интубации трахеи и ИВЛ. Дыхание в такой ситуации восстановить не удастся, и больные поступают в стационар в крайне тяжелом состоянии, с выраженной гипоксией и судорожной готовностью.

Введение диуретиков, в частности фуросемида, иногда в значительной дозе, с целью стимуляции диуреза, но без предшествующей водной нагрузки.

Введение норэпинефрина (внутривенно струйно или подкожно) больным с экзотоксическим шоком без предварительного восполнения ОЦК.

Введение ноотропов при тяжелых отравлениях снотворными и психотропными препаратами, при гипоксии и гипоксемии.

Применение сердечных гликозидов при отравлениях ФОС, когда бронхорею ошибочно расценивают как кардиальный отек легких, а также для купирования тахикардии при отравлении amitriptилином.

Подкожное ведение ЛС медленного действия при шоке с выраженными нарушениями микроциркуляции.

Применение при коматозных состояниях при передозировке опиатов сочетаний кофеина и никетамида, иногда с атропином и тиамином, для восстановления дыхания.

Показания к госпитализации

При острых отравлениях требуется обязательная госпитализация в стационар токсикологического или реанимационного профиля. Пациентов с хроническим отравлением лечат амбулаторно или в стационарных учреждениях профпатологического профиля.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Причины острых отравлений.
2. Классификация острых отравлений наркотическими средствами.
3. Диагностика острых отравлений на догоспитальном этапе.
4. Экспресс-диагностика при острых отравлениях.
5. Алгоритм неотложной помощи при острых отравлениях.
6. Антидотная терапия острых отравлений.

ГЛАВА 13. МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ

МЕДИКО-ТАКТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИРОДНЫХ И ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ КАТАСТРОФ. ПОНЯТИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Одной из характерных особенностей XX в. был массовый травматизм среди населения вследствие катастроф, вызванных силами природы или технологической деятельностью человека.

Классификация катастроф

— Стихийные (природные) катастрофы.

- ◇ Землетрясения.
- ◇ Наводнения.
- ◇ Ураганы.
- ◇ Смерчи.
- ◇ Извержения вулканов.
- ◇ Сели.
- ◇ Снежные обвалы.
- ◇ Оползни.
- ◇ Засуха (жара).
- ◇ Морозы.

— Технологические (рукотворные) катастрофы.

- ◇ Взрывы, разрушения.
- ◇ Пожары.
- ◇ Утечка активных химически-опасных веществ (АХОВ).
- ◇ Обвалы на шахтах, рудниках, обвалы зданий.
- ◇ Транспортные крупные аварии:
 - ◇ на железной дороге, на воде;
 - ◇ на автодорогах, в туннелях;
 - ◇ на авиационном транспорте.
- ◇ Выбросы радиоактивных веществ.

— Социальные, специфические катастрофы.

- ◇ Эпидемия.
- ◇ Голод.
- ◇ Терроризм.
- ◇ Беспорядки.
- ◇ Войны.
- ◇ Эпизоотии.

Всемирная организация здравоохранения предлагает классификацию катастроф по происхождению:

— метеорологические - бури (ураганы, смерчи, циклоны, бураны), морозы, необычная жара, засуха и т.п.;

— топологические - наводнения, снежные обвалы, оползни и т.п.;

— теллурические и тектонические - землетрясения, извержения вулканов и т.п.;

— аварии - выход из строя технических сооружений (плотин, туннелей, зданий, шахт и т.д.), пожары, кораблекрушения, крушение поездов и т.п.

Согласно Временным критериям информации о чрезвычайных ситуациях, утвержденным Государственной Комиссией Совмина СССР по чрезвычайным ситуациям 13 декабря 1990 г., критерием чрезвычайной ситуации техногенного и природного характера является число пострадавших от 10 до 15 человек, а погибших от 2 до 4 человек, а также групповые заболевания опасной инфекцией у 50 человек, невыявленной этиологии - 20 человек и лихорадочных заболеваний неустраненного характера - 15 человек; а также если уровень смертности или заболеваемости превышает среднестатистический в три и более раз.

В этой же рекомендации под чрезвычайной ситуацией понимается «внешне неожиданная, внезапно возникшая обстановка при промышленных авариях и катастрофах, стихийных и экологических бедствиях, характеризующаяся неопределенностью и сложностью принятия решения, значительным экономическим ущербом, человеческими жертвами, и вследствие этого необходимостью крупных людских, материальных и временных затрат на проведение эвакуационно-спасательных работ и ликвидации последствий этих аварий, катастроф и бедствий». В здравоохранении основным критерием для этого определения является число пострадавших.

Общие признаки в определении понятия катастрофы, имеющиеся в литературе, - непредвиденная, неожиданная ситуация, возникающая внезапно или несколько растянутая во времени, сопровождающаяся серьезной угрозой для здоровья и жизни отдельных групп или больших контингентов населения и даже всего общества в целом, а также нарушением привычного уклада жизни, целостности окружающей среды. Катастрофа в этом случае проявляется как острейшая форма социальной патологии вообще и медико-социальная проблема в частности.

В интересах здравоохранения под катастрофой целесообразно понимать чрезвычайную ситуацию (ЧС), вызванную силами природы или деятельностью человека и сопровождающуюся массовым поражением людей со всеми особенностями патологии, выводом из строя части медицинских учреждений, для ликвидации последствий которой потребуется помощь сил и средств извне района бедствия с использованием особых форм и методов их работы. Массовые потери среди населения - ЧС, в которой число пораженных, нуждающихся в медицинской помощи, превосходит возможности в своевременном ее оказании имеющимися в зоне бедствия силами и средствами здравоохранения. Своевременно помощь оказана тогда, когда она спасает жизнь и предупреждает развитие неблагоприятных осложнений. ЭМП - помощь, оказываемая пострадавшим в кратчайшие сроки при угрожающих жизни и здоровью населения травмах и внезапных заболеваниях.

ЧС - ситуация, вызванная природной или технологической катастрофой, при которой возникает резкая диспропорция между потребностью пострадавших в ЭМП и возможностью ее обеспечения имеющимися силами и средствами здравоохранения с использованием повседневных форм и методов их работы.

ЧС классифицируются по трем признакам:

- сфера возникновения, которая определяет характер происхождения ЧС;
- ведомственная принадлежность, т.е. где, в какой отрасли народного хозяйства случилась данная ЧС;
- масштаб возможных последствий. Здесь за основу берутся значимость (величина) события, нанесенный ущерб и количество сил и средств, привлекаемых для ликвидации последствий.

По сфере возникновения различают природные (рис. 13.1), техногенные (рис. 13.2) и экологические (рис. 13.3) ЧС.



Рис. 13.1. Классификация чрезвычайных ситуаций природного характера

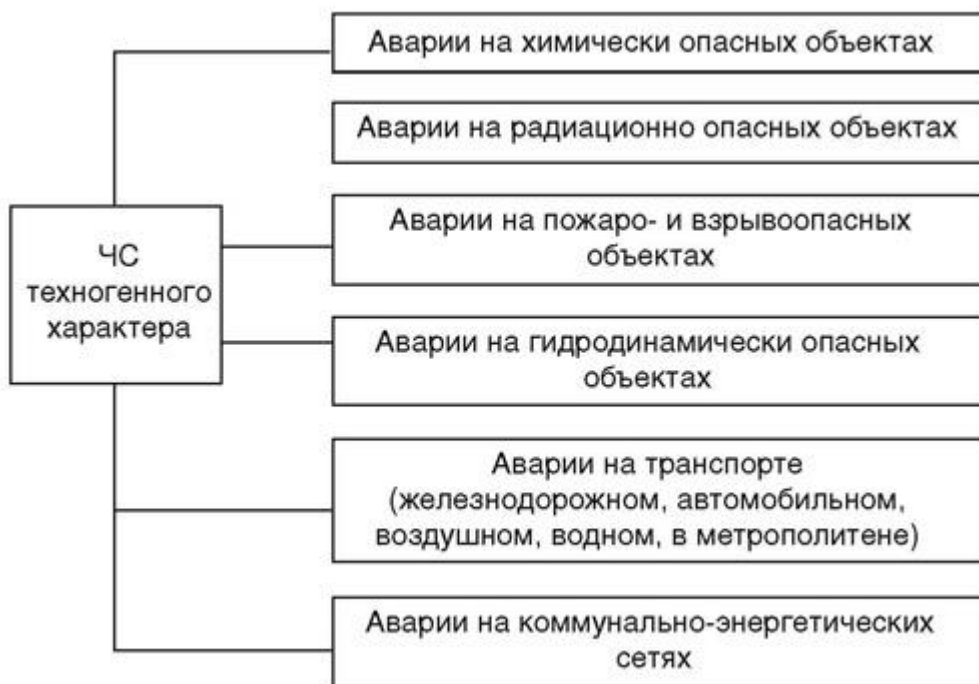


Рис. 13.2. Классификация чрезвычайных ситуаций техногенного характера



Рис. 13.3. Классификация чрезвычайных ситуаций экологического характера

ЕДИНАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ СИСТЕМА ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ И ЛИКВИДАЦИИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ

Предупреждение ЧС - комплекс мероприятий, проводимых заблаговременно и направленных на максимально возможное уменьшение риска возникновения ЧС.

В соответствии с Федеральным законом от 21 декабря 1994 г. № 68-ФЗ «О защите населения и территорий от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера» функционирует единая российская государственная система предупреждения и ликвидации стихийных бедствий и чрезвычайных ситуаций (РСЧС), которая располагает органами управления, силами и средствами для того, чтобы защитить население и национальное достояние от воздействия катастроф, аварий, экологических и стихийных бедствий или уменьшить их воздействие.

Основная цель РСЧС - объединение усилий центральных и региональных органов представительной и исполнительной власти, а также организаций и учреждений для предупреждения и ликвидации ЧС.

РСЧС базируется на нескольких постулатах:

- признание факта невозможности исключить риск возникновения ЧС; соблюдение принципа превентивной безопасности;
- снижение вероятности возникновения ЧС;
- приоритет профилактической работы;
- комплексный подход при формировании системы;
- построение системы на правовой основе с разграничением прав и обязанностей участников.

Организационно РСЧС состоит из территориальных и функциональных подсистем и имеет пять уровней:

- федеральный;
- региональный (несколько субъектов РФ);
- территориальный (территория субъекта РФ);
- местный (район, город);

— объектовый (организация, предприятие).

Территориальная подсистема РСЧС предназначена для предупреждения и ликвидации ЧС на подконтрольной территории. Главный руководящий орган - комиссия по ЧС (КЧС) по защите населения и территорий. Рабочие органы территориальных КЧС - штабы по делам ГО и ЧС и ликвидации последствий стихийных бедствий.

Функциональные подсистемы РСЧС создают в министерствах, ведомствах и организациях РФ. Задача их состоит в наблюдении и контроле за состоянием окружающей среды и обстановкой на потенциально опасных объектах, ликвидации ЧС, защите персонала и населения территорий.

Силы и средства системы РСЧС подразделяют на силы и средства наблюдения и контроля; силы и средства ликвидации последствий ЧС.

Силы и средства наблюдения и контроля включают:

- органы;
- службы;
- учреждения, осуществляющие государственный надзор;
- инспекцию.

Силы и средства ликвидации последствий ЧС состоят из военизированных и невоенизированных противопожарных, поисково-спасательных и аварийно-восстановительных формирований федеральных и других организаций.

Система РСЧС функционирует в трех режимах:

- режим повседневной деятельности - функционирование системы в мирное время при нормальной производственно-промышленной, радиационной, химической, биологической, гидрометеорологической и сейсмической обстановке;
- режим повышенной готовности - функционирование систем при ухудшении обстановки и получении прогноза о возможности возникновения ЧС, угрозе войны;
- чрезвычайный режим - функционирование системы при возникновении и ликвидации ЧС в мирное время, а также в случае применения современных средств поражения.

ЗАКОНОДАТЕЛЬНО-ПРАВОВЫЕ АКТЫ В ОБЛАСТИ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ И ТЕРРИТОРИЙ ОТ ЧС ПРИРОДНОГО И ТЕХНОГЕННОГО ХАРАКТЕРА

Обеспечение безопасности жизнедеятельности - задача первостепенного приоритета для личности, общества и государства. основополагающий закон, регламентирующий организацию работ по профилактике ЧС, порядку действий в ЧС и ликвидации их последствий, - Федеральный закон «О защите населения и территории от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера» (1994).

В главе I «Общие положения» Закона разъясняются его основные положения, цели, определяются единая государственная система предупреждения и ликвидаций ЧС, границы зон ЧС, основные принципы защиты населения и территорий от ЧС. Отдельная статья связана с обеспечением гласности и информации о ЧС.

Глава II посвящена полномочиям органов государственной власти и самоуправления РФ.

Глава III - принципам государственного управления в области защиты населения и территорий от ЧС.

Глава IV определяет права и обязанности граждан в рассматриваемой области и принципы социальной защиты пострадавших от ЧС.

Глава V связана с подготовкой населения к ЧС.

Глава VI - с порядком финансового и материального обеспечения мероприятий по защите населения и территорий от ЧС.

Глава VII - с порядком проведения государственной экспертизы, надзора и контроля в рассматриваемой области.

Глава VIII посвящена международным договорам по защите от ЧС.

ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА ВСЕРОССИЙСКОЙ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ

Всероссийская служба медицины катастроф (ВСМК) организуется на пяти уровнях:

- федеральном;
- региональном;
- территориальном;
- местном;
- объектовом.

Организационная структура службы медицины катастроф включает следующие элементы:

- руководящие органы (руководство);
- органы управления;
- силы;
- средства.

Руководящими органами ВСМК на федеральном, региональном, территориальном и местном уровнях являются соответствующие межведомственные координационные комиссии.

В состав комиссии федерального уровня входят по должности:

- министр здравоохранения РФ (председатель комиссии);
- заместитель министра здравоохранения РФ (заместитель председателя);
- президент Российской академии медицинских наук (заместитель председателя);
- главный Государственный санитарный врач РФ (заместитель председателя),
- директор Всероссийского центра медицины катастроф «Защита»;
- руководители медицинских (медико-санитарных) служб Министерства обороны РФ, Министерства внутренних дел РФ и Министерства путей сообщения РФ;
- председатель центрального комитета Российского общества Красного Креста.

Состав региональных комиссий определяется федеральной межведомственной координационной комиссией Службы по согласованию с органами исполнительной власти соответствующих субъектов Российской Федерации, командованием военных округов, федеральными органами исполнительной власти, участвующими в соответствии с возложенными на них обязанностями в ликвидации ЧС на региональном уровне.

Состав территориальных комиссий определяется органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации, Москвы и Санкт-Петербурга, а местных комиссий - органами исполнительной власти и органами местного самоуправления районов и городов (населенных пунктов). В состав указанных комиссий входят руководители всех медицинских, медико-санитарных, санитарно-профилактических служб, учреждений СМП, службы крови, органов обеспечения медицинским имуществом и медицинской техникой, директора центров медицины катастроф, расположенных на соответствующей территории.

Основные задачи комиссий:

- участие в разработке и осуществлении согласованных мероприятий по предупреждению ЧС и уменьшению тяжести их медико-санитарных последствий;
- разработка проектов законодательства и других нормативных правовых актов по вопросам, относящимся к компетенции ВСМК;
- участие в разработке и выполнении научно-технических программ по совершенствованию организации и деятельности ВСМК;
- решение наиболее важных вопросов совершенствования организации и деятельности ВСМК, в том числе определение перечня, количества, места создания, порядка обеспечения формирований и учреждений ВСМК;
- обеспечение постоянной готовности органов управления, формирований и учреждений ВСМК к выполнению возложенных на них задач;
- решение принципиальных вопросов комплексного использования входящих в состав ВСМК формирований и учреждений различных федеральных органов исполнительной власти при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС;
- участие в разработке плана медико-санитарного обеспечения населения в ЧС;
- реализация единой системы подготовки сил и средств ВСМК;
- координация создания и использования резервов финансовых, медицинских и материально-технических ресурсов;
- определение научных и клинических баз ВСМК;
- комплексная разработка проблем подготовки и деятельности ВСМК;
- разработка предложений по экономическому и правовому обеспечению работы личного состава органов управления, формирований и учреждений ВСМК;
- определение основных направлений международного сотрудничества в области медицины катастроф.

Органами управления ВСМК являются соответствующие центры медицины катастроф, которые одновременно выполняют функции штабов ВСМК. На местном и объектовом уровнях функции штабов ВСМК возлагаются на штабы медицинской службы гражданской обороны. Штабы службы подчиняются руководителям соответствующего звена здравоохранения.

Основной документ, регулирующий деятельность ВСМК, - план медико-санитарного обеспечения населения в ЧС, который разрабатывается соответствующими штабами ВСМК, согласовывается с членами межведомственной координационной комиссии ВСМК, подписывается ее председателем, начальником штаба и утверждается председателем соответствующей КЧС.

К силам службы медицины катастроф относятся существующие и вновь создаваемые в здравоохранении учреждения и формирования.

К средствам службы относится любое имущество, необходимое для деятельности службы (медицинское, санитарно-хозяйственное, специальное), и санитарно-транспортная техника.

Силы службы медицины катастроф условно подразделяются на стационарные и подвижные (табл. 13.1). К стационарным силам на разных уровнях административно-территориального деления относятся центры медицины катастроф, создаваемые на базе клинических институтов, медицинских вузов, крупных областных (краевых) больниц или других ЛПУ. К подвижным силам службы относятся штатные формирования, созданные на базе центров медицины катастроф, и нештатные формирования, созданные по заданию соответствующих межведомственных комиссий на базе ЛПУ различных министерств и ведомств.

Формирования ВСМК - подвижные госпитали, отряды, бригады, группы, создаваемые для решения задач службы медицины катастроф в соответствии с утвержденными штатами из персонала лечебно-профилактических, санитарно-противоэпидемических, медицинских учебных и научно-исследовательских учреждений и обеспеченные по табелям специальным оснащением. Формирования ВСМК предназначены для работы в районах ЧС в составе других формирований и учреждений, участвующих в ликвидации медико-санитарных последствий ЧС. Штатные формирования финансируются из бюджета ВСМК.

Учреждения ВСМК - центры медицины катастроф, больницы и госпитали службы.

На федеральном уровне ВСМК представлена Всероссийским центром медицины катастроф «Защита» (с входящими в него формированиями и учреждениями), который одновременно выполняет функции регионального центра; медицинскими формированиями и учреждениями центрального подчинения Министерства обороны РФ, Министерства внутренних дел РФ, Министерства путей сообщения РФ, Государственной санитарно-эпидемиологической службы РФ, других федеральных органов исполнительной власти, участвующих в соответствии с возложенными на них обязанностями в ликвидации медико-санитарных последствий ЧС, клиническими и научными базами.

На региональном уровне ВСМК представлена региональными центрами медицины катастроф (с входящими в них формированиями и учреждениями), медицинскими формированиями военных округов, флотов и федеральных органов исполнительной власти, участвующих в соответствии с возложенными на них обязанностями в ликвидации ЧС на региональном уровне.

Стационарные	Подвижные		
	штатные формирования постоянной готовности центров медицины катастроф	нештатные (клинической базы службы медицины катастроф)	формирования местного, городского, районного уровня
Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» - головное научно-практическое учреждение	Подвижные многопрофильные госпитали	Бригады специализированной медицинской помощи (БСМП)	Бригады СМП линейные (БСМПвр, БСМПф)

ВСМК с клиническими и научными базами			
Региональные центры медицины катастроф с клиническими базами регионального уровня	Подвижные госпитали (ПГ) или отряды (ПО). ВСМП постоянной готовности (ВСМП ПГ): хирургический профиль (травматологические, хирургические, нейрохирургические, ожоговые, акушерско-гинекологические, трансфузиологические, детские хирургические) и др.;	Профиль этих бригад аналогичен ВСМП ПГ	Специализированные бригады СМП (СБСМП): интенсивной терапии, токсикотерапевтические, психиатрические, педиатрические
Территориальные центры медицины катастроф с клиническими базами территориального уровня	терапевтический профиль: токсикотерапевтические, радиолого-терапевтические, психотерапевтические, инфекционные и др.	Создаются на базе НИИ мед. профиля, клиник, мед. вузов, крупных специализированных и многопрофильных больниц	

На территориальном и местном уровнях ВСМК представлена территориальными центрами медицины катастроф (с входящими в них формированиями и учреждениями), формированиями постоянной готовности военно-медицинских учреждений, формированиями органов Министерства внутренних дел РФ, Министерства путей сообщения РФ, Государственной санитарно-эпидемиологической службы РФ, учреждениями Федерального управления медико-биологических и экстремальных проблем при Министерстве здравоохранения и РФ, других федеральных органов исполнительной власти, участвующих в соответствии с возложенными на них обязанностями в ликвидации ЧС на территориальном уровне.

ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА СЛУЖБЫ МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

В соответствии со структурой Единой государственной системы предупреждения и ликвидации ЧС и структурой ВСМК Служба создана на федеральном, региональном, территориальном, местном и объектовом уровнях и располагает соответствующими учреждениями и формированиями.

Начальником службы медицины катастроф Минздрава России является Министр здравоохранения РФ. Непосредственное руководство Службой осуществляет первый заместитель Министра здравоохранения РФ. Начальниками служб медицины катастроф на территориальном, местном и объектовом уровнях являются руководители соответствующих органов управления здравоохранения Минздрава России.

Начальники Службы на всех уровнях являются одновременно председателями межведомственных координационных комиссий.

На федеральном уровне Служба представлена Всероссийским центром медицины катастроф «Защита» (ВЦМК «Защита») с входящими в него формированиями, подразделением экстренной и планово-консультативной медицинской помощи населению, подразделением скорой и неотложной медицинской помощи; специализированными формированиями и учреждениями Госсанэпидслужбы и Федерального управления «Медбиоэкстрим»; клиническими базами, предназначенными для ликвидации медико-санитарных последствий ЧС, оказания экстренной и планово-консультативной, скорой и неотложной медицинской помощи населению; научными базами.

ВЦМК «Защита» является головным научно-практическим учреждением и органом управления Всероссийской службы медицины катастроф и службы медицины катастроф Минздрава России. Основным штатным подразделением Центра является штаб ВЦМК и Службы. ВЦМК «Защита» одновременно выполняет функции регионального центра медицины катастроф Центрального региона Российской Федерации, Евроазиатского центра медицины катастроф государств-участников СНГ и Сотрудничающего центра ВОЗ по медицине катастроф и чрезвычайным ситуациям.

На региональном уровне Служба представлена филиалами ВЦМК «Защита», межрегиональными центрами по чрезвычайным ситуациям Госсанэпидслужбы России в г. Москве и г. Новосибирске и центрами Госсанэпиднадзора регионального уровня. Филиалами ВЦМК «Защита» в федеральных округах являются г. Москва (Центральный регион), г. Хабаровск (Дальневосточный регион), г. Новосибирск (Западно-Сибирский регион), г. Екатеринбург (Уральский регион), г. Нижний Новгород (Приволжский регион), г. Санкт-Петербург (Северо-Западный регион), г. Ростов-на-Дону (Северо-Кавказский регион).

Филиалы ВЦМК «Защита» при выполнении задач применительно к региону подчиняются ВЦМК «Защита».

На территориальном уровне Служба представлена территориальными центрами медицины катастроф, центрами Госсанэпиднадзора территориального уровня, входящими в них формированиями и учреждениями, клиническими базами, предназначенными для ликвидации медико-санитарных последствий ЧС и оказания экстренной и планово-консультативной медицинской помощи населению.

Территориальный центр медицины катастроф непосредственно подчинен руководителю территориального органа управления здравоохранения, а по специальным вопросам - соответствующему региональному центру медицины катастроф.

На местном и объектовом (на объектах экономики) уровнях Служба представлена имеющимися на данной территории или объекте формированиями и учреждениями здравоохранения, предназначенными для ликвидации медико-санитарных последствий ЧС.

Центры медицины катастроф являются учреждениями здравоохранения Российской Федерации и, как правило, включают в свой состав администрацию, оперативное и дежурно-диспетчерское подразделения, подразделение экстренной и планово-консультативной медицинской помощи, оперативную группу управления со средствами связи, клиническую базу, БСМП постоянной готовности, транспортное подразделение.

Центры медицины катастроф работают круглосуточно под руководством соответствующих органов здравоохранения. Они в своей работе взаимодействуют в установленном порядке с имеющимися на данной территории силами и средствами военно-медицинской службы МО РФ, Главным врачебно-санитарным управлением министерства путей сообщения, медицинскими подразделениями частей и соединений

гражданской обороны, с аварийно-спасательными формированиями постоянной готовности и транспортными организациями других министерств и ведомств.

На клинической базе центра медицины катастроф может создаваться подвижное формирование (госпиталь, отряд), предназначенное для оперативного выдвигения в зону ЧС, оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшему населению и автономной работы до 15 сут. В режиме повседневной деятельности клиническая база центра обеспечивает оказание экстренной, планово-консультативной и специализированной медицинской помощи населению в районе постоянной дислокации.

Центры Службы с формированиями и учреждениями постоянной готовности, входящими в их состав, являются штатными силами Службы. Работа филиалов ВЦМК «Защита» и территориальных центров регламентируется соответственно Положением о региональном центре медицины катастроф и Положением о территориальном центре медицины катастроф, утвержденных приказом Минздрава России от 21 июня 1996 г. № 261.

На федеральном, региональном, территориальном, местном и объектовом уровнях для участия в ликвидации медико-санитарных последствий ЧС создаются нештатные формирования Службы за счет имеющихся лечебно-профилактических и санитарно-профилактических учреждений Минздрава России, основные из которых перечислены ниже.

На федеральном и региональном уровнях:

— БСМП (хирургические, травматологические, нейрохирургические, ожоговые, акушерско-гинекологические, трансфузиологические, токсикологические, психотерапевтические, инфекционные, детские хирургические, радиологические и др.);

— санитарно-эпидемиологические отряды;

— санитарно-эпидемиологические бригады [эпидемиологические, радиологические, санитарно-гигиенические (токсикологические) бригады];

— специализированные противэпидемические бригады. На территориальном, местном и объектовом уровнях:

— бригады СМП (врачебные, фельдшерские);

— специализированные бригады СМП (интенсивной терапии, токсикологические, радиологические, психиатрические, педиатрические и др.);

— бригады первой врачебной помощи (врачебно-сестринские бригады);

— бригады доврачебной помощи;

— медицинские отряды;

— БСМП;

— санитарно-эпидемиологические отряды;

— санитарно-эпидемиологические бригады;

— противэпидемические бригады.

Профиль, количество, сроки готовности и ЛПУ, на базе которых создаются нештатные формирования Службы, определяются исходя из медико-санитарной обстановки при возможных ЧС. Обеспечение готовности нештатных формирований к работе возлагается на руководителя учреждения-формирователя; при возникновении ЧС они поступают в оперативное подчинение органов управления Службы соответствующего уровня. Для создания формирований Службы, подготовки ее кадров и решения научных задач на всех уровнях используются расположенные на данной территории медицинские

учебные заведения и научно-исследовательские институты, лечебно-профилактические и санитарно-профилактические учреждения.

Центры медицины катастроф обязаны поддерживать в постоянной готовности к работе силы и средства и оказывать консультативную помощь структурным подразделениям службы медицины катастроф.

К подвижным силам службы медицины катастроф Минздрава России, созданным на базе ЛПУ, относятся следующие.

— Подвижные штатные формирования постоянной готовности центров медицины катастроф всех уровней.

◇ Подвижные многопрофильные госпитали (ПМГ), созданные на клинической базе центров медицины катастроф и предназначенные для оперативного выдвигения в район ЧС, оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшему населению и автономной работы в течение 15 сут.

◇ Подвижные госпитали (ПГ) или отряды, созданные на базе некоторых центров медицины катастроф и предназначенные для оперативного выдвигения в район ЧС и оказания первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи пораженным в очаге (на границе очага), их временной госпитализации и подготовки к дальнейшей эвакуации. Профили этих госпиталей (отрядов) определяются решением межведомственных комиссий службы медицины катастроф.

◇ БСМП постоянной готовности (БСМП ПГ), предназначенные для оказания квалифицированной и специализированной ЭМП, организационно-консультативной помощи ЛПУ и координационной помощи медицинским работникам на местах. Они создаются на клинической базе центров медицины катастроф. Бригады имеют следующие профили: хирургический (травматологические, хирургические, нейрохирургические, ожоговые, акушерско-гинекологические, трансфузиологические, детские хирургические), терапевтический (токсико-терапевтические, радиолого-терапевтические, психотерапевтические, инфекционные) и др.

— Подвижные нештатные формирования клинической базы службы медицины катастроф всех уровней.

◇ БСМП, создаваемые на базе НИИ медицинского профиля, медицинских вузов, крупных специализированных больниц, подчиненных Минздраву России. Предназначены для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи в стационарных условиях, усиления и перепрофилизации лечебных учреждений, обеспечивающих эти виды помощи, развертывания стационаров (отделений) по своему профилю на базе больниц, которым эти бригады приданы. Профиль этих бригад аналогичен таковому БСМП ПГ. Кроме того, могут создаваться специализированные бригады педиатрической помощи разного профиля.

— Подвижные нештатные формирования территориального, местного и объектового уровней, создаваемые по заданию межведомственной территориальной (местной) комиссии на базе городских станций СМП, ЛПУ, медико-санитарных частей предприятий, диспансеров и т.д.

◇ Бригады СМП линейные (врачебные и фельдшерские) для работы в очаге и на границе очага для оказания доврачебной и первой врачебной помощи.

◇ Специализированные бригады СМП (интенсивной терапии, токсико-терапевтические, радиологические, психиатрические, педиатрические и др.) для работы в очаге и на границе очага для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

◇ Бригады первой врачебной помощи - врачебно-сестринские бригады (ВСЕ) - мобильные бригады, предназначенные для работы в очаге (на границе очага) самостоятельно или для усиления бригад СМП; оказывают первую врачебную помощь и готовят пораженных к дальнейшей эвакуации.

◇ Бригады доврачебной помощи (БДП) для оказания доврачебной помощи и участия в медицинской эвакуации пораженных.

◇ Медицинские отряды (МО) - мобильные медицинские формирования, предназначенные для приема, медицинской сортировки, оказания доврачебной и первой врачебной помощи и подготовки пораженных к дальнейшей эвакуации. МО состоит из 2-5 ВСЕ и 3-5 БДП, объединенных единым руководством. Медицинский отряд может развертывать пункт медицинской помощи (ПМП) как этап медицинской эвакуации.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПОРАЖАЮЩИХ ФАКТОРОВ ПРИ КАТАСТРОФАХ

Характер потерь (величина и структура) среди населения при катастрофах, степень выхода из строя местных (территориальных) сил и средств здравоохранения, наличие или отсутствие заражения местности в районе бедствия, размер очага и т.п. входят в понятие медико-тактическая характеристика катастроф. Эти условия обстановки определяющим образом влияют на состав сил и средств службы ЭМП в ЧС, возникающих вследствие катастроф, формы и методы их работы по ликвидации медицинских последствий катастрофы.

Сами катастрофы, как и количество их жертв, непредсказуемы заблаговременно ни по месту, ни по времени. Это исключает возможность для здравоохранения обеспечить плановую и полную готовность своих сил и средств на каждый конкретный вид и размер бедствия. Жизнь все же показывает, что вполне реально иметь некоторую готовность с учетом прогнозируемого характера возможной катастрофы не только на объектах народного хозяйства, в регионе, но и в стране, зная особенности технологических процессов производства и некоторых природных стихий (катастрофические весенние наводнения, сейсмоопасные зоны и т.п.). Например, к прогнозируемому на 1991 г. землетрясению на Камчатке здравоохранение РФ проводило конкретные мероприятия по подготовке местного, территориального и регионального здравоохранения и мероприятия среди населения Камчатки.

Из перечисленных выше наименований катастроф видно большое многообразие поражающих факторов (многофакторность).

Основные поражающие факторы как природных, так и технологических катастроф:

— динамические (механические) воздействия на организм взрывной волны, обвалов, метательное действие, вторичные снаряды, падение с высоты, придавливание разрушенными конструкциями зданий, шахт и другими тяжелыми предметами;

— термические воздействия (высокие или низкие температуры, лучистая энергия);

— радиоактивные излучения;

— АХОВ, в частности хлор, аммиак и др.;

— биологические (бактериологические) средства.

По ряду параметров эти факторы аналогичны или почти идентичны воздействию на человека современного оружия. Они нередко могут воздействовать одновременно или последовательно, вызывая разнообразные множественные, комбинированные, сочетанные травмы разной степени тяжести.

САНИТАРНО-ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ОБСТАНОВКА В ЗОНАХ КАТАСТРОФ

Неблагоприятные санитарно-гигиенические условия в зонах катастроф, особенно при землетрясении, сильном наводнении, приводят к резкому осложнению санитарно-эпидемической обстановки. При землетрясении в Армении, при наводнении на Южном Сахалине, в Приморском крае и других районах структура потерь среди населения дополнялась инфекционной патологией, в частности желудочно-кишечного характера, простудными и другими заболеваниями.

Из рассмотренной медико-тактической характеристики катастроф вытекает ряд новых специфических задач для здравоохранения как в области организации медицинского обеспечения пораженного населения, так и в подготовке широкой врачебной и другой медицинской общественности к работе в ЧС.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ И ДОВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ КАТАСТРОФАХ

Общеизвестно, что своевременная и правильно оказанная медицинская помощь имеет решающее значение для сохранения жизни и здоровья пострадавших, возвращения их к труду, снижения инвалидности и летальности.

Актуальность этой проблемы становится очевидной особенно в случаях возникновения катастроф, массовых заболеваний и применения современных средств вооруженной борьбы, когда в короткий промежуток времени возникают массовые санитарные потери, в структуре которых будут преобладать тяжелые травмы, ожоги, радиационные и химические поражения, а также различные соматические, инфекционные, психоневрологические и эндокринные заболевания.

Значительная часть пораженных в таких случаях погибнет от несвоевременно оказанной медицинской помощи. Известно, что по этой причине погибает через 1 ч после получения травмы 30% пораженных, через 3 ч - 60%, а через 6 ч - 90%. По данным Всемирной организации здравоохранения, 20 из 100 погибших в результате несчастных случаев в мирное время могли быть спасены, если бы медицинская помощь была оказана им своевременно.

При возникновении массовых санитарных потерь невозможно оказать первую медицинскую помощь одномоментно всем пострадавшим. После воздействия поражающих факторов катастрофы до прибытия СМП первую медицинскую помощь должно оказывать само население в порядке само- и взаимопомощи, а также медицинский персонал ЛПУ, сохранившихся в зоне катастрофы. Затем она дополняется за счет прибывших спасательных подразделений, санитарных дружин, БСМП.

Первая медицинская помощь представляет собой комплекс простейших медицинских мероприятий, проводимых на месте получения травмы или заболевания самим пострадавшим (самопомощь) или другим лицом (взаимопомощь) с использованием табельных или подручных средств оказания помощи с целью устранения последствий поражения, угрожающих жизни пострадавшего и предупреждения опасных для жизни осложнений.

Первая помощь включает:

- извлечение пострадавших из-под завалов, убежищ, укрытий;
- тушение горячей одежды;
- введение обезболивающих средств при помощи шприц-тюбика;
- устранение асфиксии путем освобождения верхних дыхательных путей от слизи, крови, грунта и других возможных инородных тел, придание определенного

положения телу (при западании языка, рвоте, обильном носовом кровотечении) и проведение ИВЛ (рот в рот, рот в нос, S-образная трубка и др.);

- временную остановку наружного кровотечения всеми доступными средствами:
 - ◇ наложение кровоостанавливающего жгута (стандартного или импровизированного) - давящей повязки,
 - ◇ пальцевое прижатие кровеносных сосудов;
- наложение асептической повязки на рану и ожоговую поверхность;
- наложение окклюзионной повязки при открытом ранении груди с использованием прорезиненной оболочки пакета перевязочного индивидуального (ППИ);
- иммобилизацию поврежденной конечности шинами и простейшими подсобными средствами;
- надевание противогаза при нахождении в зараженной местности;
- введение антидотов пораженным отравляющими веществами;
- частичную санитарную обработку;
- дачу антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, противорвотных средств из АИ-2.

При оказании первой медицинской помощи выделяются в процессе сортировки следующие группы пораженных: нуждающиеся в медицинской помощи в зоне бедствия в первую очередь и во вторую очередь, а также в вывозе или выносе и легко пострадавшие.

По прибытии бригад экстренной доврачебной медицинской помощи (БЭДМП), бригад экстренной медицинской помощи (БЭМП) и медицинских отрядов (МО) из ближайших лечебных учреждений организуется оказание экстренной доврачебной медицинской и неотложной первой врачебной помощи БЭМП, врачебно-сестринскими БЭМП, БЭМП МО. При отсутствии заражения местности эти виды медицинской помощи выполняются в местах сбора (сосредоточения) пораженных непосредственно в очаге массовых потерь. При наличии в очаге опасного заражения и отсутствия средств защиты они выполняются за пределами зоны заражения.

Доврачебная медицинская помощь оказывается БЭДМП. В состав такой бригады входят 4 человека: старшая медицинская сестра, медицинская сестра, санитар, водитель. Бригада оснащена медицинским, санитарно-хозяйственным и специальным имуществом. Медицинское имущество рассчитано на оказание помощи 50 пострадавшим.

В дополнение к первой медицинской помощи доврачебная помощь предусматривает:

- устранение асфиксии (туалет полости рта и носоглотки, при необходимости введение воздуховода, ингаляция кислорода, ИВЛ ручным дыхательным аппаратом);
- контроль правильности и целесообразности наложения жгута при продолжительном кровотечении;
- наложение и исправление положения неправильно наложенных повязок;
- введение обезболивающих средств;
- улучшение транспортной иммобилизации с использованием табельных средств;
- повторное введение антидотов по показаниям;
- дополнительную дегазацию открытых участков кожи и прилегающих к ним участков одежды;

- обогревание пораженных при низкой температуре воздуха, горячее питье (при отсутствии ранения в живот) в зимнее время;
- по показаниям введение симптоматических сердечнососудистых средств и препаратов, стимулирующих дыхание.

СУЩНОСТЬ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ И ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕННЫХ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Медицина катастроф - сравнительно новый раздел медицины, предусматривающий необходимость одновременного оказания медицинской помощи большому числу пораженных в оптимальных объемах и в кратчайшие сроки. Оптимизация сроков ЭМП - определяющий показатель эффективности работы здравоохранения в случаях чрезвычайных ситуаций, ибо от максимального сокращения времени с момента получения травмы до оказания медицинской помощи зависит исход многих видов поражений. С этой целью предлагается целый ряд мероприятий организационного характера, объединенных понятием «лечебно-эвакуационное обеспечение населения в чрезвычайных ситуациях (ЛЭО)».

Сущность ЛЭО заключается в организации своевременных и последовательно проводимых мероприятий по оказанию медицинской помощи и лечению пораженных на двух этапах медицинской эвакуации с обязательной транспортировкой пораженных из очага в лечебные учреждения в соответствии с характером полученного повреждения, т.е. по медицинским показаниям. Вынужденное разделение процесса лечения при катастрофах привело к необходимости разработки единой концепции (доктрины) патогенеза, диагностики и лечения различных поражений, обязательной для всех медицинских работников, что в сочетании с единообразной документацией обеспечивает преемственность и последовательность проведения лечебных мероприятий на этапах медицинской эвакуации. Своевременность их выполнения достигается быстрым вводом в очаг катастрофы сил и средств здравоохранения, правильной организацией их работы и рациональной эвакуации пострадавших за пределы районов бедствий. При этом пострадавшие последовательно обеспечиваются всеми необходимыми видами медицинской помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной.

Под термином «этап медицинской эвакуации» понимаются силы и средства здравоохранения, развернутые на путях медицинской эвакуации и предназначенные для приема, медицинской сортировки, оказания определенных видов медицинской помощи пораженным и (при необходимости) подготовки их к дальнейшей эвакуации. При стихийных бедствиях и катастрофах в настоящее время принята двухэтапная система ЛЭО пораженных с эвакуацией по назначению.

Первый этап медицинской эвакуации, предназначенный преимущественно для оказания доврачебной и первой врачебной помощи, - сохранившиеся в зоне бедствия лечебные учреждения, пункты ЭМП, развернутые бригадами СМП, фельдшерскими и врачебно-сестринскими бригадами, прибывшими в очаг катастрофы из близрасположенных лечебных учреждений, и медицинские пункты воинских частей, привлеченные для проведения спасательных работ.

Оказание первой медицинской помощи на месте получения повреждения (в очаге) должно осуществляться преимущественно в порядке само- и взаимопомощи, а также личным составом санитарных дружин и не требует, как правило, развертывания каких-либо штатных медицинских подразделений и формирований. Первая медицинская, доврачебная и первая врачебная помощь относятся к категории догоспитальных видов

медицинской помощи и направлены прежде всего на спасение жизни и обеспечение транспортабельности пораженных.

Второй этап медицинской эвакуации - существующие и функционирующие вне очага, а также дополнительно развернутые лечебные учреждения, предназначенные для оказания исчерпывающих видов медицинской помощи - квалифицированной и специализированной, объединенных в категорию госпитальных видов медицинской помощи, и для лечения пораженных до окончательного исхода. Такая схема организации ЭМП в ЧС признана наиболее целесообразной и наиболее отвечающей основной задаче - сохранению максимального числа пораженных при возникновении очагов массовых поражений населения.

Вполне естественно, что данная схема не догма, а руководство к действию, так как при наличии современных средств транспортировки пораженных и возможностей проведения лечебных мероприятий в процессе эвакуации может отпасть необходимость в развертывании первого этапа медицинской эвакуации. С другой стороны, в зависимости от реальных условий обстановки и возможностей медицинского персонала в ряде случаев на первом этапе медицинской эвакуации оказание первой врачебной помощи может сочетаться с применением элементов квалифицированной медицинской помощи. Следует иметь в виду, что вне зависимости от размеров катастрофы и ее вида каждому пораженному должно быть обеспечено оказание первой медицинской помощи на месте получения поражения, так как все мероприятия этой помощи направлены на спасение жизни пораженных и предотвращение развития опасных для них тяжелых осложнений.

Работу по оказанию медицинской помощи пораженным в очаге массовых поражений условно можно разделить на три фазы (периода):

- фазу изоляции, длящуюся с момента возникновения катастрофы до начала организованного проведения спасательных работ;
- фазу спасения, продолжающуюся от начала спасательных работ до завершения эвакуации пострадавших за пределы очага;
- фазу восстановления, которая с медицинской точки зрения характеризуется проведением планового лечения и реабилитации пораженных до окончательного исхода.

В период изоляции, когда люди, оказавшиеся в зоне бедствия, неизбежно, вне зависимости от уровня организации ЭМП, остаются предоставленными сами себе, особую роль приобретает первая медицинская помощь. Учитывая, что продолжительность фазы изоляции может быть самой различной, от нескольких минут, как было при взрывах в Свердловске и Арзамасе (1988), до нескольких часов - при землетрясении в Армении (1988), все население должно быть заранее обучено правилам поведения в ЧС и особенно методам оказания первой медицинской помощи в порядке само- и взаимопомощи. Организация такой подготовки - одна из важных задач как местных органов власти, так и здравоохранения и должна быть привязана к реальным условиям того или иного региона. Опыт подобной работы в штате Калифорния (США) продемонстрировал ее целесообразность и эффективность (1989). Фаза спасения начинается с момента прибытия в очаг поражения первых бригад СМП и врачебно-сестринских БЭМП, расположенных вблизи очага лечебных учреждений. 5-10 таких бригад формируются в медицинский отряд, развертывающий пункт ЭМП как первый этап медицинской эвакуации. В эту фазу работа медиков в первую очередь должна быть направлена на проведение мероприятий неотложной медицинской помощи по жизненным показаниям и подготовке пораженных к эвакуации в лечебные учреждения.

В очаге проводится оказание первой медицинской, доврачебной и первой врачебной помощи с возможными элементами квалифицированной помощи. Очень важная задача возлагается на врачей бригад, первыми прибывших в очаг бедствия. Они

должны сориентироваться в масштабе и характере катастрофы, в количестве и преимущественном виде поражений, найти возможности для информации руководящих органов здравоохранения, подобрать место для развертывания пункта ЭМП, принять активное участие в контроле спасательных работ, организовать медицинскую сортировку пораженных, оказание им неотложной медицинской помощи и подготовку к эвакуации. Врачи должны оставаться в зоне поражения и осуществлять оказание помощи всем нуждающимся, а не превращаться в сопровождающих при транспортировке пораженных в лечебные учреждения. Это задача для средних медицинских работников.

Исходя из вышеизложенного врачи, включенные в состав БЭМП, должны быть хорошо ориентированы в проведении медицинской сортировки и медицинской эвакуации пораженных, в вопросах экстренной диагностики различных видов поражений, в технике и последовательности проведения мероприятий неотложной медицинской помощи. На первичный осмотр пораженного врач может тратить не более 15-40 с, для чего следует использовать определенный алгоритм осмотра, состоящий из следующих манипуляций.

— Ревизия полости рта и верхних дыхательных путей с одновременным удалением инородных тел и восстановлением функции внешнего дыхания. Первоочередность этого мероприятия определяется опасностью для жизни пораженного вследствие остановки дыхания в течение 5-10 мин.

— Оценка характера и частоты дыхательных движений, решение вопроса о показаниях к проведению простейших реанимационных мероприятий (дыхание «рот в рот», непрямой массаж сердца).

— Определение целостности кровеносных сосудов и одновременно остановка наружного кровотечения, в первую очередь артериального.

— Оценка состояния сердечно-сосудистой системы. При этом исключаются подсчет пульса, измерение АД, аускультация сердца. У тяжело пораженных проводится лишь определение пульса. Отсутствие пульса на лучевых артериях свидетельствует о возможном снижении систолического АД ниже 80 мм рт.ст., на кубитальных - ниже 60 мм рт.ст., что ориентирует на проведение соответствующих мероприятий неотложной медицинской помощи.

— Оценка органов чувств, прежде всего органов зрения. Нередко степень тяжести поражений можно определить, в зависимости от чего открывает глаза пораженный: по команде или лишь при болевых раздражениях либо вообще не реагирует на внешние воздействия.

— Значительную помощь в экстренной диагностике оказывает оценка возможности речевого контакта с пораженным, а также наличие или отсутствие активных и пассивных движений в суставах конечностей.

Проведение указанных диагностических мероприятий обязательно должно сочетаться с осуществлением соответствующих лечебных воздействий.

Единая концепция патогенеза, диагностики и лечения поражений в ЧС определяет необходимость четкого понимания каждым врачом сущности и объема каждого из видов ЭМП.

Первая медицинская помощь - комплекс простейших медицинских мероприятий, выполняемых на месте получения повреждения преимущественно в порядке само- и взаимопомощи, а также участниками спасательных работ, с использованием табельных и подручных средств. Основная цель первой медицинской помощи - спасение жизни пораженного, устранение продолжающего воздействие поражающего фактора и быстрая эвакуация пострадавшего из зоны поражения. Оптимальный срок оказания первой медицинской помощи - до 30 мин после получения травмы. При остановке

дыхания это время сокращается до 5-10 мин. Важность фактора времени подчеркивается хотя бы тем, что среди получивших первую медицинскую помощь в течение 30 мин после травмы осложнения возникают в 2 раза реже, чем у тех, которым этот вид помощи был оказан позже указанного срока. Отсутствие же помощи в течение 1 ч после травмы увеличивает число летальных исходов среди тяжело пораженных на 30%, до 3 ч - на 60% и до 6 ч - на 90%, т.е. число погибших возрастает почти вдвое.

Доврачебная помощь расширяет возможности первой медицинской помощи за счет широкого использования при ее оказании табельных медицинских средств и участия в ней персонала со средним медицинским образованием. Ее оказание обеспечивается личным составом фельдшерских бригад и медицинскими сестрами врачебно-сестринских, специализированных и линейных бригад службы ЭМП.

Первая медицинская помощь характеризуется комплексом лечебно-профилактических мероприятий, выполняемых врачами на первом этапе медицинской эвакуации и направленных на устранение последствий поражения, непосредственно угрожающих жизни пораженного, на профилактику возможных осложнений и подготовку пораженных к эвакуации. Этим видом медицинской помощи должны владеть все врачи, особенно клинических специальностей. Поэтому представляется важным знание ими объема этого вида помощи, который может быть как полным, так и сокращенным в зависимости от реальной обстановки и возможностей данного медицинского формирования или учреждения.

Оптимальный срок оказания первой врачебной помощи - первые 4-6 ч с момента получения поражения. Удлинение этого срока прямо пропорционально числу летальных исходов.

Квалифицированная медицинская помощь оказывается квалифицированными врачами-хирургами, терапевтами и врачами других специальностей в лечебных учреждениях и имеет целью устранение последствий повреждений, прежде всего угрожающих жизни пораженного, предупреждение развития осложнений, борьбу с уже развившимися осложнениями и лечение до окончательного исхода. Оптимальный срок оказания квалифицированной медицинской помощи - первые 8-12 ч после поражения.

Специализированная медицинская помощь оказывается врачами в специализированных лечебных учреждениях или отделениях, имеющих специальное лечебно-диагностическое оснащение и оборудование. Эти два вида медицинской помощи, как уже отмечалось, организуются за пределами очага массового поражения на базе существующих и дополнительно развернутых лечебных учреждений. В период проведения спасательных работ основная задача лечебных учреждений - прием и оказание неотложной медицинской помощи пораженным по жизненным показаниям. Учитывая вероятность массового поступления пораженных в ЛПУ, последние сразу после получения информации о катастрофе должны провести подготовку к работе в ЧС. Подготовительные мероприятия включают:

- информацию и вызов персонала в лечебное учреждение;
- выписку больных, подлежащих амбулаторному лечению;
- дополнительное развертывание коечного фонда;
- перепрофилирование отделений в соответствии с преимущественным характером поражений в очаге.

Указанные мероприятия осуществимы в короткое время только при наличии заранее разработанных планов работы лечебных учреждений в ЧС, предусматривающих взаимодействие конкретного учреждения с другими медицинскими учреждениями и с различными службами, принимающими участие в оказании помощи пораженным.

Оптимальная реализация системы оказания ЭМП в ЧС невозможна без использования медицинской сортировки как важнейшего организационного метода в этой работе.

Важное слагаемое в организации ЭМП, помощи при массовых поражениях - медицинская эвакуация.

При крупномасштабных катастрофах медицинское обеспечение пораженных приходится организовывать на нескольких лечебно-эвакуационных направлениях (ЛЭН). Так было во время землетрясения в Армении (1988), взрыве на продуктопроводе и катастрофе двух пассажирских составов на 1710-м километре Куйбышевской железной дороги (1989).

ЛЭН - полоса местности (с путями эвакуации и развернутыми на них этапами медицинской эвакуации), объединяющая район катастрофы и территорию, расположенную за его пределами в масштабах области, края или республики без областного деления.

Таким образом, основной смысл системы ЛЭН пораженных при катастрофах заключается в обеспечении правильных действий медицинских кадров в условиях катастроф и с целью успешного выполнения первой основной задачи службы. Путь к этому лежит в повышении социальной и профессиональной компетенции специалиста, в доведении практических навыков до автоматизма, в обеспечении уверенности каждого медработника в обоснованности своих действий и высокой ответственности за них, готовности населения к оказанию само- и взаимопомощи пострадавшим при катастрофах.

ОРГАНИЗАЦИЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГАХ КАТАСТРОФ

Санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия в ЧС организуются и проводятся в целях поддержания трудоспособности населения, сохранения его здоровья и обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия.

Это может быть достигнуто:

— проведением санитарного надзора за условиями производственной деятельности, выполнением норм и правил размещения, питания, водоснабжения, банно-прачечного обслуживания населения, захоронения погибших и умерших, а также гигиенической экспертизы продовольствия и питьевой воды;

— комплексом мероприятий по предупреждению заноса, возникновения и массового распространения инфекционных заболеваний среди населения, локализации и ликвидации возникших эпидемических очагов.

Основные принципы организации санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий:

— единый подход к организации санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий среди населения на основе достижений медицинской науки;

— соответствие содержания и объема мероприятий медицинской обстановке, характеру производственной деятельности населения;

— участие всех звеньев здравоохранения, а также всех служб гражданской обороны в проведении указанных мероприятий;

— постоянное взаимодействие служб здравоохранения с военно-медицинской службой Министерства обороны РФ, службами других ведомств по выполнению этих мероприятий среди населения.

К числу факторов, способных оказать влияние на возникновение неблагоприятной гигиенической ситуации и распространение инфекционных болезней в ЧС, относятся:

- дезорганизация социальных структур;
- психический стресс пострадавшего населения;
- массовость поражения неинфекционной природы;
- интенсивные миграционные процессы, огромные потоки лиц, вынужденных иногда покидать зону поражения;
- полное или частичное разрушение материально-технической базы здравоохранения;
- нарушение деятельности территориальных лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений;
- нарушение экологической системы.

При стихийных бедствиях и технологических катастрофах возникает сложная санитарная обстановка, требующая квалифицированного выполнения санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий и управления ими. Для повышения их эффективности необходимо следующее.

— Заблаговременно моделировать санитарную ситуацию, определить факторы риска ухудшения здоровья населения и спасателей, планировать и осуществлять приоритетные оздоровительные мероприятия.

— В первые часы после катастрофы проводить углубленную санитарно-эпидемиологическую разведку с участием врачей - гигиенистов, токсикологов, радиологов, эпидемиологов, а также представителей служб материально-бытового обеспечения, имеющих опыт или подготовку к работе в ЧС.

— Разработать и регламентировать соответствующие официальные нормативные документы, систему управления санитарно-гигиеническими мероприятиями. Документы должны определять основные направления деятельности здравоохранения, служб материально-бытового обеспечения, порядок взаимодействия и связи, другие вопросы.

Руководство и координацию деятельности санитарно-эпидемиологической службы на пострадавшей территории осуществляет группа контроля соблюдения и выполнения санитарно-гигиенических мероприятий совместно с группой санитарно-эпидемиологической оценки.

Необходимо взять под строгий контроль все гигиенически значимые объекты, как разрушенные и поврежденные в очаге бедствия, так и продолжающие функционировать вне его. К ним относятся:

- системы водоснабжения и канализации;
- объекты пищевой промышленности, общественного питания и торговли;
- предприятия коммунального обслуживания;
- детские дошкольные и школьные учреждения;
- пострадавший и не пострадавший жилой фонд;
- ЛПУ, куда госпитализированы пострадавшие из очага катастрофы;
- места временного расселения эвакуированного населения;
- места расселения прибывающих спасателей и восстановителей;
- объекты внешней среды;

— промышленные объекты, которые могут стать источниками вторичного поражения сильнодействующими и ядовитыми веществами, биологическими средствами, радиоактивными веществами и др.

В процессе ликвидации медицинских последствий ЧС мирного времени санитарно-эпидемиологическая служба проводит три вида мероприятий: санитарно-гигиенические, противоэпидемические и контролирующие окружающую среду.

На основе оценки состояния предприятий пищевой промышленности, общественного питания и торговли в очаге бедствия и вне его осуществляются мероприятия по профилактике пищевых отравлений и острых кишечных заболеваний на эпидемически значимых объектах, к которым относятся:

- пищевые предприятия, обслуживающие население в зоне разрушений;
- временные и стационарные пункты питания для населения и спасателей в местах расселения эвакуированного населения и в различных зонах поражения;
- пищеблоки ЛПУ, куда госпитализированы пораженные;
- торговые точки, особенно уличные и временные.

В очаге бедствия, местах временного расселения эвакуированного населения и размещения спасателей и восстановителей, в ЛПУ, куда госпитализированы пораженные, следует проводить текущую и заключительную дезинфекцию. Помимо этого, необходимо наладить камерную дезинфекцию поступающей одежды и обуви, осуществлять выявление и госпитализацию больных с открытыми формами туберкулеза, больных брюшным тифом и паратифами, дифтерией и другими инфекциями.

Контроль состояния окружающей среды начинают в первые часы бедствия с экспресс-определения наличия радиоактивных веществ и АХОВ в воздухе, на почве, в воде открытых водоемов и в разводящей системе водопровода. В дальнейшем определение перечисленных веществ проводят регулярно.

При выходе из строя водопроводных сооружений и сетей специалисты санэпидслужбы совместно с заинтересованными организациями определяют экстренные мероприятия по обеспечению населения чистой доброкачественной водой. Они участвуют в выборе водисточника, дают разрешение на использование автотранспорта для подвоза воды, согласовывают отведенные места для его мойки и дезинфекции, при необходимости дают предписание о проведении обеззараживания воды в автоцистернах, осуществляют выборочный контроль за содержанием остаточного хлора в воде и качеством ее по бактериологическим показателям.

В случае повреждения канализационных сооружений и сетей, поступления сточных вод в открытые водоемы определяют экстренные мероприятия по проведению ремонтно-восстановительных работ и прекращению сброса неочищенных сточных вод. За постоянными и временными стационарами, предназначенными для госпитализации пораженных, закрепляются врачи-эпидемиологи с целью организации и контроля мероприятий по соблюдению санитарно-противоэпидемического режима и предупреждению внутрибольничных инфекций.

Специалисты санэпидслужбы ежедневно проводят противоэпидемические мероприятия в очагах катастроф и стихийных бедствий, отслеживают и анализируют инфекционную заболеваемость.

С целью активного выявления инфекционных больных среди пораженных, спасателей и строителей в состав медицинских формирований, проводящих подворные обходы, включаются помощники эпидемиологов, осуществляющие при необходимости на месте забор материала для лабораторных исследований. Лица с подозрением на инфекционные заболевания подлежат провизорной госпитализации.

Исходя из указанных основных направлений в организации санитарно-противоэпидемических мероприятий для размещения населения на временных пунктах сбора пострадавших (ВПСП), в зоне катастроф и на прилегающей к зоне затопления территории или вне территории заражения АХОВ и биологическими средствами в эпидемических очагах отводится площадь из расчета не менее 0,75 м² на каждого пострадавшего с учетом развертывания подвижных пунктов водоснабжения. Для размещения пострадавших в общежитиях и других помещениях, в палаточных городках минимальная норма площади - 2,5 м² на каждого человека.

В медицинских формированиях и местах сбора пострадавшего населения, особенно в зимнее время, и в районах катастрофического затопления необходимо иметь сушильные комнаты для одежды и обуви площадью 15-18 м² на 100 человек. Просушивание шерстяных и хлопчатобумажных предметов, одежды должно проходить при температуре 60 °С, обуви и меховой одежды - при 40 °С при продолжительности процесса не более 8 ч.

Температура воздуха в помещениях, где находятся пострадавшие, не должна быть ниже 18 °С при средней относительной влажности 35-65%. Во избежание чрезмерного охлаждения пострадавших их следует располагать на тюфяках, подстилках, нарах и других местах не ближе 0,5-0,8 м от наружных стен.

Норма расхода воды для нужд пострадавшего населения и больных, поступающих на лечение, составляет на 1 пострадавшего в сутки - 10 л, на 1 больного, находящегося на стационарном лечении (включая нужды на питье), - 75 л в сутки, на обмывку 1 человека (включая личный состав формирования, работающего в районе бедствия) - 45 л.

При размещении населения в палаточном или другого типа городках оборудуют ровики для нечистот из расчета: один ровик шириной 0,3 м, глубиной 0,5 м и длиной 1 м на 20 человек. Ровики допускается устраивать параллельно один другому на расстоянии 1-2 м. Они должны располагаться ниже источников вода не ближе 200 м от них. После каждого использования ровиков нечистоты необходимо сразу же подвергать дезинфекции и засыпать слоем земли.

Комплекс лечебно-профилактических и противоэпидемических мероприятий в зонах катастроф, проводимых при возникновении вспышек инфекционных заболеваний, включает доставку заразных больных в инфекционные больницы и развертываемые дополнительные временные инфекционные стационары. Для каждой инфекции соблюдают соответствующий противоэпидемический режим работы. Организуется и проводится специфическая профилактика.

ПЛАНИРОВАНИЕ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Заблаговременное планирование мероприятий может предупредить возникновение различных заболеваний, в том числе инфекционных, или значительно снизить их количество.

Основные исходные материалы для планирования:

— санитарно-гигиеническая, эпидемическая и зоопаразитологическая характеристика территории возможной зоны бедствия с учетом данных о местных особенностях, влияющих на организацию обеспечения населения, в частности данных об инфекционной заболеваемости и эпидемических вспышках среди населения за последние 10-15 лет;

— наличие химически и биологически опасных объектов, эпидемических очагов инфекционных заболеваний, иммунологическая структура населения, а также благоустроенность населенных пунктов в санитарно-гигиеническом отношении;

— сведения о числе инфекционных коек в лечебных учреждениях и местах их дислокации;

— сведения о санитарно-эпидемиологических учреждениях и формированиях, которые могут быть привлечены для выполнения мероприятий по санитарно-гигиеническому и противоэпидемическому обеспечению населения.

В плане должно быть предусмотрено следующее:

— оценка санитарно-эпидемиологического состояния предполагаемого района бедствия;

— определение основных задач здравоохранения по обеспечению санитарно-эпидемического благополучия населения в зонах бедствия;

— распределение имеющихся сил и средств санитарно-эпидемиологической службы;

— создание резерва санитарно-эпидемиологических сил и средств;

— взаимодействие здравоохранения города, области с другими службами различных ведомств и воинскими частями по обеспечению санитарно-эпидемического благополучия в районах катастроф.

ХАРАКТЕРИСТИКА СИЛ И СРЕДСТВ, ПРИВЛЕКАЕМЫХ К ВЫПОЛНЕНИЮ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОЧАГАХ КАТАСТРОФ. ПРИНЦИПЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

Использование сил и средств осуществляется с учетом конкретных санитарно-противоэпидемических условий в районе катастроф и их влияния на динамику эпидемического процесса при каждой нозологической форме инфекционного заболевания или воздействия других факторов на организм людей.

С этой целью создана трехступенчатая система ЭМП в ЧС с санитарно-эпидемиологическими учреждениями и формированиями.

На базе институтов Минздрава России, АМН России созданы центры специфической индикации и идентификации биологических агентов, токсикологических, физико-химических, радиологических, иммунологических, паразитологических, энтомологических исследований. На базе указанных институтов сформированы специализированные бригады - экстренной санитарно-профилактической помощи (БЭСПП), подчиненные Главному эпидемиологическому управлению Министерства здравоохранения РФ, организованы специализированные противоэпидемические бригады (СПЭБ) и оперативные противоэпидемические бригады (ОПЭБ), на базе СЭС Министерства здравоохранения РФ - санитарно-профилактический отряд (СПО).

Для координации деятельности по всем направлениям при Министерстве здравоохранения РФ создан координационный санитарно-эпидемиологический центр экстренной медицинской помощи с информационно-аналитическим подразделением.

Городские (с районным делением), областные, краевые санэпидстанции создают БЭСПП и санитарно-эпидемиологические отряды (СЭО) разного профиля. На уровне СЭС без районного деления желательно создание групп санитарно-эпидемиологической оценки (ГСЭО).

Санитарно-эпидемиологические учреждения и формирования предназначены для проведения санитарного надзора, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий среди населения и организационно-методического руководства при их планировании и осуществлении.

Использование санитарно-эпидемиологических учреждений и формирований определяется планом медицинского обеспечения, характером деятельности населения, конкретно складывающейся санитарно-эпидемической обстановки и осуществляется на основе единых принципов, главные из которых:

— приближение сил и средств к районам катастроф и обеспечиваемым контингентам населения;

— сосредоточение основных усилий, сил и средств по поддержанию санитарно-эпидемиологического благополучия населения, обеспечения деятельности наиболее значимых объектов народного хозяйства;

— постоянная готовность к работе в эпидемических очагах, своевременный маневр силами и средствами, создание и своевременное выполнение внезапно возникших задач.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭВАКУАЦИЯ ПОРАЖЕННЫХ ПРИ КАТАСТРОФАХ

Медицинская эвакуация - система мероприятий по удалению из зоны катастрофы пораженных, нуждающихся в медицинской помощи и лечении за ее пределами. Она начинается с организованного выноса, вывода и вывоза пострадавших с объектов народного хозяйства района (зоны) катастрофы, где обеспечивается оказание им первой медицинской помощи, и завершается доставкой их в лечебные учреждения, оказывающие полный объем медицинской помощи и обеспечивающие окончательное лечение. Быстрая доставка пораженных на первый и конечные этапы медицинской эвакуации - одно из главных средств достижения своевременности в оказании медицинской помощи и объединении рассредоточенных на местности и во времени лечебно-эвакуационных мероприятий в одно целое. Наряду с этим эвакуация содействует освобождению от помощи пострадавшим работающих в зоне катастрофы медицинского персонала медсанчасти пострадавшего объекта, бригад СМП, бригад службы медицины катастроф (врачебно-сестринских бригад) и других формирований. В то же время любая транспортировка тяжело пострадавших неблагоприятно влияет на состояние пораженного и течение патологического процесса. Конечная цель эвакуации - госпитализация пострадавшего в соответствующего профиля ЛПУ, где пострадавшему будет оказан полный объем медицинской помощи и окончательное лечение.

Важность эвакуационных мероприятий в системе оказания медицинской помощи и лечении пораженных обуславливает необходимость их тщательной организации. К сожалению, как показывает опыт работы здравоохранения в условиях катастроф (Ивановская обл., 1984 г.; Армения, 1988 г. и др.), к эвакуации привлекается не только специальный автосанитарный транспорт СМП, но и непригодные, случайно перехваченные на дорожных путях грузовые и легковые автомобили. В небольших очагах бедствия обычно с эвакуацией пострадавших справляется СМП. Хуже обстоит дело в тех случаях, когда специального транспорта не хватает. Непредсказуемость возникновения катастроф по месту и времени, как правило, создает резкое несоответствие потребности в средствах эвакуации и возможности в ее обеспечении специальным санитарным или приспособленным транспортом.

Сложность, трагичность обстановки в зоне катастрофы, массовость людских потерь, элементы паники обуславливают нередко хаос в работе медицинского персонала, стремление как можно быстрее эвакуировать пострадавших на первом же прибывшем

транспорте без подготовки транспорта и людей к тому, чтобы уменьшить страдание и нанесение вреда от такой транспортировки пострадавшему. Иногда тяжело пострадавших эвакуируют на случайном непригодном транспорте без сопровождающего медицинского персонала, а при средней степени тяжести - в специальном санитарном автомобиле СМП и в сопровождении медицинского работника.

К сожалению, выбор транспортных средств для эвакуации пострадавших из района бедствия зависит от многих условий обстановки: наличия местных возможностей, дальности перевозки, состояния дорог, характера местности, погоды, времени суток, числа, характера и степени тяжести пораженных и др.

В условиях катастроф санитарный и непригодный автотранспорт, как правило, бывает одним из основных средств эвакуации пораженных в звене: зона катастрофы - ближайшее лечебное учреждение, где оказывается полный объем медицинской помощи. При необходимости эвакуации пораженных в специализированные центры региона или страны обычно используется авиационный, железнодорожный, водный транспорт.

В связи с тем что санитарного и приспособленного эвакуационного транспорта всегда будет недостаточно и для эвакуации особенно тяжело пораженных приходится использовать непригодный транспорт, необходимо строго выполнять требования эвакуационно-транспортной сортировки. При осуществлении эвакуации пораженных, особенно из очага на первый этап медицинской эвакуации, приоритет по праву отдается эвако-транспортной сортировке (на каком виде транспорта, в какую очередь и в каком положении на транспорте).

Необходимо обеспечить непрерывность проведения мероприятий по спасению жизни, поддержанию функции органов жизнеобеспечения не только в месте проведения поисково-спасательных работ, но и при эвакуации и медицинской сортировке «во временных стационарах».

При крупных катастрофах всегда будет недостаток в специальном транспорте здравоохранения для эвакуации пораженных. Придется широко использовать транспорт народного хозяйства, перехваченный на близлежащих к очагу транспортных артериях, а также выделенный с объектов народного хозяйства, из транспортных учреждений. При возможности следует проводить приспособительные мероприятия на грузовых автотранспортных средствах, используемых для эвакуации пораженных. Среди таких приспособительных мероприятий важное значение приобретает оборудование автомобилей универсальным санитарным приспособлением для установки носилок (УСП-Г), добавление в кузов автомобиля балласта, смягчающего тряску автомобиля, укрытие кузовов грузовых автомобилей тентами, обеспечение транспорта подстилочным материалом, одеялами и др.

При эвакуации важно правильно разместить пораженных в салоне автобуса или кузове автомобиля.

Тяжело пораженных, нуждающихся в более щадящих условиях транспортировки, размещают на носилках преимущественно в передних секциях и не выше второго яруса. Носилочных пораженных с транспортными шинами, гипсовыми повязками размещают на верхних ярусах салона. Головной конец носилок должен быть обращен в сторону кабины и находиться на 10-15 см выше ножного для уменьшения продольного перемещения пораженных в ходе движения транспорта.

Легко пораженные (сидячие) размещаются в автобусах в последнюю очередь на откидных сидениях, входящих в комплект ТСО, а в грузовых автомобилях - на деревянных скамейках (досках), укрепленных между боковыми бортами.

Скорость движения автомобилей определяется состоянием дорожного покрытия, видимостью на дорогах, временем года и суток и т.п. и обычно устанавливается в пределах 30-40 км/ч.

Кроме автомашин СМП и специального транспорта ЛПУ, удобны для эвакуации пораженных автобусы, оснащенные типовым тарным оборудованием (ТСО) для установки носилок, а также с выделенными для их сопровождения медицинским персоналом и необходимым медицинским имуществом (обезболивающие, сердечные и другие средства, а также предметы ухода за пострадавшими). Предлагается оснащение транспортных средств аппаратурой, инструментарием и ЛС, позволяющими проведение интенсивной терапии и реанимационных мероприятий в пути следования.

Ряд авторов предлагают для уменьшения дополнительной травмы при эвакуации использовать пневматические носилки собственного изобретения (Ключевский В.Ю.), шину для иммобилизации пострадавших с множественными сочетанными травмами позвоночника, костей таза и нижних конечностей (Лигир В.Ф.; Трофименко М.З.).

Какие бы ни выдвигались предложения для облегчения эвакуации пораженных при катастрофах, несомненно одно: необходимо считать эвакуацию слагаемым лечебного процесса и в ходе транспортировки продолжать бороться за жизнь пострадавшего.

Как показал опыт работы службы медицины катастроф в зонах бедствия, наиболее сложна для осуществления в организационном и техническом отношении эвакуация (вынос, вывоз) пораженных через завалы, очаги пожаров и т.п. При невозможности выдвижения к местам нахождения пораженных транспортных средств организуется вынос пораженных на носилках, импровизированных средствах (доски и др.) до места возможной погрузки на транспорт (методом эстафеты). С объектов (участков) поражения эвакуация обычно начинается автомобилями СМП, наращиваемой прибывшим автотранспортом ЛПУ, попутным порожняком и индивидуальным транспортом, привлекаемым службой ГИБДД, спасательных отрядов, а также транспортом региональных центров медицины катастроф, транспортом объектов и автобаз. Для выноса и погрузки пострадавших привлекается персонал спасательных подразделений (команд), местное население, военнослужащие.

Места погрузки пострадавших на транспорт выбирают как можно ближе к участкам поражения, вне зоны заражения и пожаров. Для ухода за пораженными в местах их сосредоточения выделяется медицинский персонал из состава санитарных дружин, СМП, спасательных отрядов до прибытия в них бригад медицины катастроф (ОПМ, врачебно-сестринских бригад) и других формирований. В этих местах обеспечивается оказание неотложной медицинской помощи, проводится эвако-транспортная сортировка и организуется погрузочная площадка.

При массовой эвакуации пораженных железнодорожным (водным) транспортом (эвако-санитарными поездами) в местах погрузки оборудуют подъездные пути, простейшие приспособления для обеспечения погрузки (выгрузки) пострадавших (сходни, мостики и щитки). Для этих целей используют также платформы, трапы, пристани. При непогоде принимают меры по защите пораженных от дождя, снега, холода и т.п. При погрузке пораженных на транспорт желательно составлять пофамильный список эвакуированных, особенно важно это делать при эвакуации на попутном грузовом и индивидуальном транспорте, записывая номерные знаки автомобилей.

При эвакуации пораженных в состоянии психического возбуждения принимают меры, исключающие возможность их падения с транспорта (фиксация к носилкам лямками, введение седативных ЛС, наблюдение за ними легкопораженных, а иногда выделение сопровождающих).

Эвакуация осуществляется по принципу «на себя» (машины СМП, ЛПУ, региональных территориальных центров медицины катастроф и т.п.) и «от себя» (транспортом пострадавшего объекта, спасательных отрядов и др.). Общее правило при транспортировке пораженных на носилках - не сменяемость носилок, а их замена из обменного фонда.

Очень важно организовать управление эвакуацией с целью равномерной и одномоментной загрузки медицинских отрядов (госпиталей) и ЛПУ, а также обеспечения направления пораженных в лечебные учреждения соответствующего профиля (отделения лечебных учреждений), сократив до минимума перевод пораженных по назначению между лечебными учреждениями района (города).

Загрузка транспорта по возможности однопрофильными по характеру (хирургический, терапевтический и т.п. профиль) и локализации поражения значительно облегчает эвакуацию не только по направлению, но и по назначению, сокращая до минимума межбольничные перевозки.

В этих целях следует шире использовать возможности портативных радиостанций машин СМП для поддержания связи с диспетчером подстанции, другими машинами и лечебными учреждениями для обмена информацией об обстановке в очаге поражения и загрузке медицинских формирований (учреждений).

Эвакуацию пораженных из очагов АХОВ организуют в соответствии с общими принципами, но с некоторыми особенностями. Например, большинству тяжело пораженных АХОВ потребуется лечение в непосредственной близости от зоны бедствия до их выведения из нетранспортабельного состояния с последующей эвакуацией в ближайшие ЛПУ второго этапа медицинской эвакуации с приоритетом эвакуотранспортной сортировки.

Эвакуация больных из очагов опасных инфекционных заболеваний, как правило, не производится или резко ограничена. В случае необходимости ее осуществления должно быть обеспечено выполнение требований противозидемического режима с целью недопущения рассеивания инфекции на путях эвакуации (выделение специальных путей эвакуации, безостановочное движение через населенные пункты, наличие средств дезинфекции и сбора выделений у больных на транспорте, сопровождение транспорта медицинским персоналом, организация санитарно-контрольных пунктов при выезде из очага и др.).

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АВАРИЯХ

Химическая авария - неуправляемый выброс АХОВ, оказывающих отрицательное действие на человека и окружающую среду.

По скорости воздействия на организм (скорость развития патологического процесса) АХОВ подразделяются на быстродействующие (симптомы интоксикации появляются через несколько минут) и вещества замедленного действия (симптомы интоксикации появляются в течение нескольких часов или дней). При поражении быстродействующими химическими соединениями помощь пострадавшим наиболее эффективна в течение первых 2 ч. У всех поступивших из очага поражения снимают загрязненную одежду и проводят медицинскую сортировку пострадавших по нуждаемости в специальной обработке. Не нуждающимся в специальной обработке или прошедшим ее оказывают соответствующую медицинскую помощь с последующей эвакуацией в лечебное учреждение.

Поступающих из химического очага разделяют на 4 группы: не имеющие симптомов поражения, пострадавшие с легким, средне-тяжелым и тяжелым поражением.

Распределение пострадавших на группы при отравлении различными АХОВ представлено в таблицах 13.2-13.18.

Таблица 13.2. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении азотной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния с более выраженной картиной. Появляются кашель, стеснение в груди, затруднение дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния с более выраженной картиной. Появляются удушье, кашель с пенистой мокротой, цианоз губ, отек легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.3. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении аммиаком

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слезотечение, боль в глазах, насморк, першение в горле, сухой кашель, удушье, головокружение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Появляются боли в желудке, рвота, задержка мочи, возбуждение, одышка до 30 мин, покраснение открытых участков кожи	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: психомоторное возбуждение, резкое расстройство дыхания (одышка), влажные хрипы в	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на

легких, периодическая остановка дыхания, выраженная тахикардия или коллапс	этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача
--	---

Таблица 13.4. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении дихлорэтаном

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, психомоторное возбуждение или заторможенность	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Возможны судороги. При попадании на кожу - гиперемия, отек, вплоть до образования пузырей	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Психомоторное возбуждение, потеря сознания, клонико-тонические судороги	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.5. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении монооксидом углерода

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: ощущение сдавления головы, сильная боль во лбу и висках, шум в ушах, головокружение, жажда, тахикардия, пульсация височных артерий	После оказания неотложной помощи (ингаляция увлажненным кислородом) эвакуация в стационар под наблюдение
Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, головокружение, общая мышечная слабость, тошнота, рвота, возбуждение, судороги, нарушения дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: длительная потеря сознания с угнетением	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности

рефлексов (кома), прерывистое дыхание, судороги, повышение температуры тела до 38-39 °С; АД понижено, возможен коллапс	экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача
--	---

Таблица 13.6. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении серной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение, неприятные ощущения в горле	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Кашель, блефароспазм, ларингит, трахеит, бронхит	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Спазм голосовых мышц, кашель с пенистой мокротой, отек гортани, отек легких, ожог легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.7. Медицинская сортировка пораженных по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении сернистым газом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слезотечение, чиханье, першение в горле, чувство сухости в горле, кашель	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Поражение средней тяжести: общая слабость, головная боль, приступы сухого кашля, охриплость голоса, жжение и боль в горле, тошнота, одышка	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: острое удушье, тяжелая одышка, акроцианоз, афония, блефароспазм, светобоязнь,	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап

выраженная инъекция склер, двигательное возбуждение, возможно развитие отека легких	квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача
---	---

Таблица 13.8. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении сероводородом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, светобоязнь, слезотечение, полнокровие конъюнктивы, раздражение в горле и носу, тошнота	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: головная боль, рвота, болезненное раздражение конъюнктивы, сердцебиение, возможен обморок или возбуждение с помрачением сознания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: тахикардия, снижение АД; кома с гиперкинезом - рвота, сужение зрачков, помрачение сознания или его отсутствие, судороги. Возможно развитие отека легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.9. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении сероуглеродом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, чувство легкого опьянения, снижение кожной чувствительности	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, эйфория, нарушение координации движений, тошнота, рвота; могут быть галлюцинации, судороги	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: отсутствие сознания, кома с исчезновением	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в

всех рефлексов, судороги	первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача
--------------------------	---

Таблица 13.10. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении соляной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: жжение и резь в глазах, раздражение верхних дыхательных путей, першение в горле, слезотечение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Затруднение дыхания, кашель, болезненность открытых участков кожи	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Одышка, удушье, кашель с пенистой мокротой, охриплость голоса, помутнение роговицы, пузыри и изъязвления на коже	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.11. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении формальдегидом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слезотечение, першение в горле, кашель, резь в глазах, покраснение кожи	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Поражение средней тяжести: кашель, одышка, удушье, головная боль, головокружение, потливость, слабость, шаткая походка	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Тяжело пораженные: сильная головная боль, гиперемия кожи, чувство страха, судороги, потеря сознания, отек легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача
--	---

Таблица 13.12. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении фосфорорганическими соединениями (ФОС)

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: возбуждение, беспокойство, сужение зрачков, головная боль, нарушения зрения, затруднения дыхания, диспептические явления	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Рвота, понос, приступы удушья через каждые 10-15 мин, схваткообразные боли в животе, зрачки сужены, фибрилляция мышц, АД повышено	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Тяжело пораженные: сознание утрачено, кожа бледная, влажная с выраженным цианозом; брадикардия, гипотензия; зрачки сужены, реакция на свет отсутствует; периодические клонические судороги; возможна кома	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Таблица 13.13. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении фосгеном

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слабое раздражение верхних дыхательных путей, резь в глазах, слезо- и слюноотечение, затруднение дыхания, кашель; затем в течение 4-6 ч (иногда больше) субъективное благополучие	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Поражение средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Учащение дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным

при уменьшении ЧСС, мнимое благополучие в течение 1-4 ч	транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
---	---

Окончание табл. 13.13

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния, но в более выраженной форме, выраженная одышка (до 50-60 мин), быстрое развитие отека легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.14. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении фтористоводородной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: предыдущее состояние в более выраженной форме. Блефароспазм, расстройства ЦНС, сердечнососудистая недостаточность	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Отек гортани, отек легких; судорожное, коллаптоидное, коматозное состояние; падение АД, нарушение коронарного кровообращения	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.15. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении хлором

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение, сухой кашель, чувство давления за грудиной, отек и гиперемия	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение

слизистой оболочки зева, гортани	
----------------------------------	--

Окончание табл. 13.15

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Умеренная одышка (25-30 мин), хрипы и ослабленное дыхание в легких, пульс частый, нитевидный, снижение АД до 100/50 мм рт.ст.	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния, сильное возбуждение, синюшность кожных покровов, удушье, нарушение координации, клочущее дыхание, влажные хрипы в легких, возможна потеря сознания	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.16. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении метилхлоридом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, нарушения зрения, слуха	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, затемнение сознания, тошнота, рвота, боли в животе, понос, снижение АД	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: возбуждение, галлюцинации, нарушение речи, приступы судорог, сосудистый коллапс, кома	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.17. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении синильной кислотой

Сортировочные группы по тяжести	Лечебно-эвакуационные мероприятия
---------------------------------	-----------------------------------

и симптомам поражения	
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слабость, слюнотечение, онемение рта и зева, покраснение конъюнктивы, затруднение речи, головная боль, тошнота, рвота, сердцебиение, учащение дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Поражение средней тяжести: слабость, боль и чувство стеснения в области сердца, брадикардия, сильная одышка, рвота, расширение зрачков, экзофтальм	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: усиливающаяся одышка, потеря сознания, сильные судороги, полная потеря чувствительности и рефлексов, произвольные мочеиспускание и дефекация	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Таблица 13.18. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку при отравлении четыреххлористым углеродом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, заторможенность, тошнота рвота	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Возбуждение, иногда подавленность	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме, эпилептиформные судороги, потеря сознания, желтушность, гематурия; в случае ингаляции может развиваться отек легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕКОТОРЫХ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Азотная кислота - бесцветная, дымящая на воздухе жидкость, при испарении которой в воздухе образуются пары оксидов азота. Пары оксидов азота, туманы и аэрозоли азотной кислоты оказывают раздражающее и прижигающее действие на слизистые оболочки и кожные покровы.

Аммиак - горючий газ; с воздухом пары образуют взрывоопасную смесь, с метаном - цианистый водород. Нейротропный, раздражающий и удушающий яд; в виде газа и пара опасен при вдыхании, в виде капель и тумана - при попадании на кожу и слизистые оболочки.

Дихлорэтан - бесцветная жидкость с запахом хлороформа, взрывоопасна. Токсическое влияние на ЦНС, печень и почки; местное раздражающее действие.

Углерод - газ, выделяющийся при пожарах, взрывах газовых смесей и процессах неполного сгорания. Обладает высоким сродством к гемоглобину, образуя карбоксигемоглобин. Вызывает тканевую гипоксию.

Серная кислота - маслянистая бесцветная жидкость. Раздражает и прижигает слизистые поверхности дыхательных путей, поражает легкие; при попадании на кожу вызывает тяжелые ожоги.

Сернистый ангидрид (сернистый газ) - газ, взрывоопасный при нагревании; при соединении его с водой образуются серная и сернистая кислоты. Раздражает дыхательные пути, вызывая спазм бронхов и сопротивление дыханию; раздражает слизистые оболочки глаз.

Сероводород - горючий газ, с воздухом образует взрывоопасные смеси. Нервно-паралитический яд, приводит к тканевой гипоксии; оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, дыхательных путей и кожу, вызывает смерть от остановки дыхания.

Сероуглерод - легко воспламеняющаяся жидкость; при нагревании самовоспламеняется. Нейротропный яд, дает преимущественно наркотический эффект, вызывает раздражение слизистых оболочек глаз и кожи.

Соляная кислота - взрывоопасная негорючая жидкость. Пары и растворы раздражают и прижигают слизистые оболочки и кожу.

Формальдегид - газ с резким запахом; с воздухом образует взрывоопасные смеси, воспламеняется от открытого пламени. Оказывает раздражающее действие, дает общетоксический и нейротропный эффекты.

ФОС (фосфорорганические соединения дихлофос, карбофос, метафос, тиофос, хлорофос) - твердые кристаллические вещества или маслянистые жидкости; при горении образуют ТВ. Оказывают общетоксическое, нейротропное действие. Пыль ФОС раздражает верхние дыхательные пути и слизистые оболочки глаз.

Фосген - взрывоопасный газ; при пожаре диссоциирует на монооксид углерода и хлор. Оказывает раздражающее и удушающее действие, опасен при попадании на кожу.

Фтористоводородная кислота - негорючая жидкость, при взаимодействии которой с металлами выделяются легко воспламеняющиеся газы. Раздражает слизистые оболочки и кожные покровы.

Хлор - газ, сильный окислитель; оказывает резко выраженное раздражающее, прижигающее, удушающее действие. Опасен при попадании на кожу.

Хлористый метил (метилхлорид) - горючий газ, пары которого образуют с воздухом взрывоопасные смеси. Оказывает общетоксическое и нейротропное действие, раздражает слизистые оболочки и кожу.

Цианистый водород (синильная кислота) - легко воспламеняющаяся жидкость; при пожаре выделяются окислы азота.

Четыреххлористый углерод - бесцветная легколетучая малорастворимая в воде жидкость; при контакте с пламенем, раскаленными предметами разлагается с образованием фосгена и окиси углерода. Оказывает общетоксическое действие (нейротропное, гематотропное, удушающее).

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. «Острые отравления».

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ

Радиационная авария - событие, произошедшее в результате потери управления источником ионизирующего излучения, которое могло привести или привело к незапланированному облучению людей или к радиоактивному загрязнению окружающей среды с превышением величин, регламентированных нормативными документами.

Радиационные аварии могут происходить на ядерных энергетических установках и исследовательских реакторах, на радиохимическом производстве с источниками ионизирующих излучений, при транспортировке радиоактивных веществ.

Первые два вида аварий могут привести к радиационному поражению большого числа людей (персонал предприятия, население).

Внешнее облучение возможно при прохождении радиоактивного облака или от радиоактивно загрязненной поверхности земли, зданий и т.п.; внутреннее облучение - результат вдыхания радиоактивных веществ и потребления загрязненных радионуклидами продуктов питания и воды (табл. 13.19).

Таблица 13.19. Показатели облучения тела и первичной реакции при внешнем равномерном облучении

Доза облучения, Гр (рад)	Лучевая болезнь	Начало проявления первичной реакции после облучения	Первичная реакция
1-2 (100-200)	Легкая	Через 3-4 ч у 30-50% облученных	Тошнота с однократной, двукратной рвотой; прекращается в течение 1 сут
2-4 (200-400)	Средняя	Через 1-2 ч у 70-80% облученных; длится до 1 сут	Двукратная, троекратная рвота, слабость, недомогание; субфебрильная температура тела
4-6 (400-600)	Тяжелая	Через 0,5-1 ч, длится до 2 сут	Многократная рвота, недомогание; температура тела до 38 °С
Более 6 (более 600)	Крайне тяжелая	Через 15 мин, длится до 3-4 сут	Неукротимая рвота, эритема кожи и слизистых оболочек, температура тела 38 °С и выше

Общие симптомы первичной реакции на радиационное поражение:

- диспептические (тошнота, рвота, анорексия, понос);
- нейромоторные (апатия, общая слабость, повышенная утомляемость);
- нейрососудистые (головная боль, потливость, гипертермия, АГт).

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ

Лечение необходимо при внешнем облучении в высоких дозах и состоит в купировании первичной реакции на облучение и коррекции психических нарушений у лиц, оказавшихся в зоне аварии.

При выраженной тошноте и рвоте вводят противорвотные средства: раствор метоклопрамида (церукала[▲]) 2-6 мл подкожно или внутривенно, 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина подкожно, 1-2 мл 2,5% раствора хлорпромазина внутримышечно.

В случаях резкого снижения АД, развития коллапса, шока проводят общепринятые неотложные мероприятия.

Симптомы психических нарушений, способы их купирования или коррекции см. в разд. «Психические расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах».

Радиационная авария, наряду с ионизирующим воздействием, может сопровождаться механическими травмами и ожогами. Возникающие в результате этого комбинированные поражения (ионизирующее облучение + травма + ожог; ионизирующее облучение + травма; ионизирующее облучение + ожог) требуют последовательного проведения неотложных мероприятий в соответствии с жизненными показаниями. В первую очередь проводят мероприятия, направленные на устранение угрожающих жизни патологических проявлений (асфиксия, продолжающееся кровотечение, шок).

После оказания первой врачебной помощи в первую очередь госпитализируют пострадавших с комбинированными поражениями и облученных в дозе более 2 Гр (200 рад).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЯХ И КАТАСТРОФАХ

Поведение человека в ЧС определяет страх, вызванный происходящими событиями. В отдельных случаях страх настолько выражен, что вызывает психические расстройства.

В результате стихийных бедствий и катастроф часто развиваются реактивные психозы по типу:

- аффективно-шоковых реакций;
- истерических психозов.

Кроме того, отмечают непсихотические расстройства по типу острой реакции на стресс.

Аффективно-шоковые реакции включают реактивный ступор или реактивное двигательное возбуждение. Реактивный (психогенный) ступор выражается во внезапно наступившей обездвиженности. Человек как бы отключается от происходящего, не двигается, несмотря на смертельную опасность, не отвечает на вопросы. Лицо застывшее, выражает испуг или растерянность. После выхода из ступора человек либо не помнит происходившего, либо его воспоминания носят отрывочный характер. Реактивный ступор длится недолго (минуты, часы) и часто переходит в психогенную реакцию другого типа,

обычно в депрессию. Вариант реактивного ступора - эмоциональный паралич. В этих случаях страдает преимущественно эмоциональная сфера, человек на какое-то время становится безучастным.

Пострадавшего в реактивном ступоре необходимо вывести из опасной зоны. Если он не может идти самостоятельно, его укладывают на носилки. Для облегчения состояния вводят 40 мг (8 мл) раствора диазепама внутримышечно (реланиум[▲], сибазон[▲], седуксен[▲]) или 2 мл 0,1% раствора бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (феназепама[▲]) внутримышечно, а также 10-30 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. Пострадавших, перенесших реактивный ступор, доставляют в психиатрическую больницу для дальнейшего наблюдения, если у них нет серьезных телесных повреждений. Этих пациентов в самое ближайшее время осматривает психиатр.

Реактивное психогенное возбуждение при стихийных бедствиях или катастрофах может стать причиной паники, мешающей спасательным работам. Пострадавших с психогенным возбуждением необходимо как можно быстрее эвакуировать из очага поражения. Реактивное психогенное возбуждение проявляется хаотическими, бессмысленными движениями и речью. Пострадавший может выкрикивать бессвязные просьбы о помощи, не замечая реальных путей к спасению. Реактивное возбуждение, так же как реактивный ступор, сопровождается помрачением сознания с последующей утратой воспоминаний о произошедших событиях.

Подобные реакции иногда могут принимать характер массового индуцированного психоза, особенно если индуктором становится внушаемая истероидная личность.

Аффективно-шоковые реакции сопровождаются разнообразными вегетативными нарушениями: повышением АД, тахикардией, потливостью, резким побледнением, профузным поносом и т.д.

Медицинские работники, оказывающие помощь пострадавшим, должны действовать спокойно и уверенно. Не стоит спорить с пострадавшими, давать им пространные разъяснения. Фразы должны быть короткими и содержать конкретные, понятные инструкции по эвакуации людей из очага поражения. Пострадавшие с психогениями отрицательно реагируют на меры стеснения (ограничения движений физическими способами), поэтому к этим мерам следует прибегать только в случаях крайней необходимости (агрессивное поведение, возбуждение с враждебностью, стремление к самоповреждениям). При реактивном возбуждении можно применять успокаивающие средства: 2-6 мл 0,5% раствора диазепама (сибазон[▲], реланиум[▲], седуксен[▲]), 0,2 мл 0,1% раствора феназепама[▲]. В случаях резко выраженного двигательного возбуждения вводят 2 мл 2,5% раствора левомепромазина (тизерцина[▲]) или 1-2 мл галоперидола.

При закрытых ЧМТ, сопровождающихся двигательным возбуждением, для седации вводят 5-10 мл 25% раствора магния сульфата внутривенно или внутримышечно в сочетании с 4 мл диазепама или 2 мл феназепама[▲]. Нейролептические средства, особенно хлорпромазин, снижают АД и предрасполагают к ортостатическим реакциям.

Истерические психозы в последнее время проявляются:

- истерическим сумеречным помрачением сознания;
- диссоциативными расстройствами движений или ощущений.

При истерическом сумеречном помрачении сознание сужается, пострадавшие механически выполняют привычные действия, в разговорах постоянно возвращаются к психотравмирующей ситуации. Расстройства имеют смешанную и меняющуюся картину с двигательным возбуждением или, что бывает реже, с заторможенностью. Кроме инициального состояния оглушенности, возможны тревога, гнев, отчаяние,

отгороженность или гиперактивность, депрессия, а также истерические припадки, при которых, в отличие от эпилептических, не происходит полного отключения сознания, больной не падает навзничь, нет амнезии припадка, отсутствуют тяжелые телесные повреждения от падения, прикусывание языка. Эти состояния опасны в смысле суицидальных тенденций.

При диссоциативных расстройствах в результате пережитого стресса затрудняются движения или утрачиваются ощущения (обычно кожная чувствительность, реже зрение).

При истерических расстройствах вводят раствор диазепама или феназепама* внутримышечно, а также 2 мл раствора amitриптилина. При расстройствах движений или ощущений следует исключить острую неврологическую и хирургическую патологию. Пострадавших госпитализируют в психиатрические стационары.

В результате пережитого стресса, а также вследствие ЧМТ у пострадавших может наступить эйфория; обычно ее длительность составляет от нескольких минут до нескольких часов. Настроение неадекватно повышено, пациент переоценивает свои силы и возможности, пренебрегает реальной опасностью. Это мешает своевременно обратиться за помощью и может привести даже к смертельному исходу. Следует внимательно следить за поведением людей в очаге поражения, особенно тех, кто участвует в спасательных работах, получив телесные повреждения.

Наряду с острыми реактивными психозами у большинства пострадавших возникают нейропсихические расстройства: растерянность, неспособность осмыслить происходящее. Эти расстройства чаще всего кратковременны и наступают сразу после острого воздействия катастрофических событий. После осознания опасности у людей развиваются невротические реакции, проявляющиеся тревогой, двигательным беспокойством или, наоборот, вялостью, задумчивостью. Таким пострадавшим госпитализация не требуется. Обычно через некоторое время они успокаиваются, особенно если спасательные работы правильно организованы и проводятся быстро.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация катастроф.
2. Классификация ЧС природного характера.
3. Классификация ЧС техногенного характера.
4. Классификация ЧС экологического характера.
5. Силы службы медицины катастроф.
6. Основные поражающие факторы природных катастроф.
7. Основные поражающие факторы технологических катастроф.
8. Этапы медицинской эвакуации.
9. Диагностические мероприятия в очаге массовых поражений.
10. Виды экстренной медицинской помощи в очаге массовых поражений.
11. Медицинская эвакуация.
12. Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку.
13. Радиационная авария.

ГЛАВА 14. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

Угрожающее состояние - состояние, при котором происходит декомпенсация жизненно важных функций организма ребенка или есть опасность ее возникновения. В данной главе рассмотрены особенности помощи при неотложных состояниях (НС) у детей, основные сведения приведены в соответствующих главах.

Диагностика сводится к выявлению патологических синдромов, оценке степени их тяжести, решению вопросов об экстренности лечебно-тактических мероприятий.

При сборе анамнеза выясняют:

- какие обстоятельства предшествовали началу заболевания;
- в чем первоначально проявилось ухудшение состояния ребенка;
- сколько времени прошло с момента данного ухудшения;
- наличие отягощающих факторов, особенно у детей раннего возраста (течение беременности и родов, патология ЦНС, заболевания внутренних органов, предрасположенность к аллергии).

При обследовании ребенка выявляют следующее.

- Признаки декомпенсации и остановки дыхания:
 - ◇ изменение цвета кожных покровов (цианоз кожи и слизистых оболочек);
 - ◇ полное отсутствие дыхательных движений или патологический тип дыхания (судорожное, поверхностное, глубокое редкое);
- признаки декомпенсации кровообращения и остановки сердца (табл. 14.1):
 - ◇ предвестники остановки сердца - резкое падение АД (50-60/40-30 мм рт.ст.), тахикардия или брадикардия, изменение цвета кожных покровов (бледность, цианоз, мраморность);
 - ◇ признаки внезапной остановки сердца - отсутствие пульсации на периферических, а затем на сонных артериях, бледность кожи и слизистых оболочек, отсутствие сердечных тонов при аускультации, расширение зрачков;
- признаки угнетения ЦНС:
 - ◇ нарушение сознания;
 - ◇ расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
 - ◇ снижение или повышение мышечного тонуса;
 - ◇ судороги;
 - ◇ понижение температуры тела.
- ведущий патологический синдром.

Таблица 14.1. Возрастные показатели частоты сердечных сокращений, частоты дыхательных движений и артериального давления у детей

Возраст	ЧСС в минуту	ЧДД в минуту	АД, мм рт.ст.
1 мес	120-140	40-60	80/40
6 мес	130	35	85/45

1 год	120	30	90/50
5 лет	100	25	100/50
10 лет	80	20	110/65
14 лет	70	20	120/70

Основная цель неотложной терапии на догоспитальном этапе - оказание минимально достаточного объема помощи, без которого жизнь больного ребенка остается под угрозой (табл. 14.2). После оказания ЭМП дальнейшее лечение больного может быть продолжено в стационаре.

Таблица 14.2. Высшие разовые дозы препаратов, применяемых для оказания неотложной помощи детям

Препарат	Новорожденные до 6 мес	1-3 года	4-7 лет	Старше 7 лет
	Доза			
Атропин 0,1% раствор	0,05 мл на 1 год жизни		0,1 мл на 1 год жизни	
Эпинефрин (адреналин [▲]) 0,1% раствор	0,1-0,15 мл	0,2-0,3 мл	0,3-0,5 мл	0,5-0,8 мл
Метамизол натрия (анальгин [▲]) 50% раствор	0,05-0,1 мл		0,1 мл на 1 год жизни	
Аскорбиновая кислота 5% раствор внутривенно	0,5-2 мл			
Метадиона натрия бисульфит (викасол [▲]) 1% раствор	0,1 мл на 1 год жизни			
Гидрокортизон	3-5 мг/кг			
Гексобарбитал (гексенал [▲]) 2% раствор	20 мл			20-40 мл
Бендазол (дибазол [▲]) 0,5% раствор	0,1-0,2 мл	0,2-0,4 мл	0,5-0,8 мл	0,8-1 мл
Дроперидол 0,25% раствор	0,3-0,5 мг/кг			
Дексаметазон	0,4-0,6 мг/кг			
Допамин 4% раствор	2-20 мкг/кг в минуту. Подготовка раствора: навеску (6 мг/кг) разводят до 100 мл 5% раствором декстрозы, изотоническим			

внутривенно	раствором натрия хлорида, в этом случае дозы и скорость инфузии в мл/ч соответствуют дозе в мкг/кг в минуту: 1 мл/ч - 1 мкг/кг в минуту			
Дифенгидрамин (димедрол*) 1% раствор	0,15-0,2 мл	0,25-0,5 мл	0,5 мл	0,75-1 мл
Этамзилат (дицинон*) 12,5% раствор внутривенно, внутримышечно	125-250 мг (1-2 мл)			
Кальция глюконат 10% раствор внутривенно	1-1,5 мл	2-3 мл	3-4 мл	4-5 мл
Кальция хлорид 10% раствор внутривенно	0,5-1 мл	1-2 мл	2-3 мл	3-5 мл
Ландыша листьев гликозид (коргликон*) 0,06% раствор	0,05 мл	0,1-0,2 мл	0,3-0,4 мл	0,5-0,8 мл

Продолжение табл. 14.2

Препарат	Новорожденные до 6 мес	1-3 года	4-7 лет	Старше 7 лет
	Доза			
Кофеин 10% раствор внутривенно, подкожно	0,25-0,3 мл	0,3-0,4 мл	0,5-0,75 мл	1 мл
Никетамид (кордиамин*) раствор внутривенно, подкожно	0,1-0,2 мл	0,2-0,3 мл	0,3-0,5 мл	0,8-1 мл
Кокарбоксилаза внутримышечно, внутривенно	25 мг	50 мг	75 мг	100 мг
Магния гидроксид (магнезия*) 25% раствор	1 мл на 1 год жизни			
Маннитол	1 г сухого вещества на 1 год жизни			
Фенилэфрин (мезатон*) 1% раствор внутривенно капельно	0,1 мл на 1 год жизни			
Прокаинамид (новокаинамид*) 10% раствор внутримышечно,	1 мл	2-3 мл	3-4 мл	4-5 мл

внутривенно				
Дротаверин (но-шпа [⚡])	0,3-0,5 мл	0,8-1 мл	1-1,5 мл	1,5-2 мл
Преднизолон	1-2 мг/кг			
Неостигмина метилсульфат (прозерин [⚡]) 0,05% раствор	0,1 мл на 1 год жизни			
Папаверин 2% раствор внутримышечно	0,1-0,2 мл на 1 год жизни			
Калия и магния аспарагинат (панангин [⚡]) внутривенно капельно	1 мл на 1 год жизни			
Прометазин (пипольфен [⚡]) 2,5% раствор внутримышечно	0,1-0,15 мл на 1 год жизни			
Тримеперидин (промедол [⚡]) 1% раствор	0,1 мл на 1 год жизни			
Диазепам (реланиум [⚡]) 0,5% раствор внутримышечно, внутривенно	0,05-0,1 мл/кг			
Убаин (строфантин [⚡]) 0,05% раствор	0,05 мл	0,1 мл	0,15- 0,3 мл	0,2-0,3 мл
Хлоропирамин (супрастин [⚡]) 2% раствор внутримышечно, внутривенно	0,1-0,15 мл на 1 год жизни			

Окончание табл. 14.2

Препарат	Новорожденные до 6 мес	1-3 года	4-7 лет	Старше 7 лет
	Доза			
Фуросемид 1% раствор	0,1-0,2 мл/кг			
Аминофиллин (эуфиллин [⚡]) 2,4% раствор	0,2-0,3 мл	1 мл на 1 год жизни		
Эфедрин 5% раствор	0,1 мл на 1 год жизни			

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ ОБМОРОК

Определение

Обморок - внезапная кратковременная потеря сознания вследствие преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Этиология

Причины обморока у детей:

- нарушение нервной регуляции сосудов (ортостатические, синокаротидные, рефлекторные обмороки);
- кардиогенные обмороки (при тахи- и брадиаритмии, пароксизмальной тахикардии, пороках сердца);
- гипогликемические состояния;
- инфекции, интоксикации.

Обмороку часто предшествуют тошнота, зевота, потливость, слабость, потемнение в глазах, головокружение, шум в ушах.

Клиническая картина

- Потеря сознания;
- резкая бледность;
- снижение мышечного тонуса;
- расширение зрачков;
- дыхание поверхностное;
- пульс слабого наполнения;
- АД понижено;
- тоны сердца приглушены.

Неотложная помощь

Уложить ребенка горизонтально, с приподнятым ножным концом, обеспечить доступ свежего воздуха.

Рефлекторные воздействия:

- ◇ обрызгать лицо водой;
- ◇ дать вдохнуть пары нашатырного спирта.

— При затянувшемся обмороке: кофеин 10% раствор или никетамид (кордиамин[†]) 0,1 мл на 1 год жизни подкожно.

— При выраженной АГт: фенилэфрин (мезатон[†]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутривенно струйно.

— При гипогликемическом состоянии: декстроза 20-40% раствор 2 мл/кг внутривенно струйно.

— В тяжелых случаях, при выраженной брадикардии и приступе Морганьи-Эдамса-Стокса:

- ◇ непрямой массаж сердца;
- ◇ атропин 0,1% раствор 0,01 мл/кг внутривенно струйно.

Обычно восстановление сознания происходит быстро, госпитализация показана лишь при подозрении на органическую причину обморока.

КОЛЛАПС

Определение

Коллапс - более тяжелая форма острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сосудистого тонуса, уменьшением ОЦК, симптомами гипоксии мозга и угнетением жизненно важных функций.

Этиология

Причины коллапса у детей:

- тяжелое течение инфекционных заболеваний (грипп, пневмония, пиелонефрит, кишечные инфекции и т.д.);
- тяжелая травма;
- острая кровопотеря;
- острая надпочечниковая недостаточность.

Клиническая картина

— Симптоматическая фаза:

- ◇ возбуждение;
- ◇ повышение мышечного тонуса;
- ◇ бледность и мраморность кожи;
- ◇ похолодание кистей и стоп;
- ◇ тахикардия;
- ◇ АД нормальное или повышенное;
- ваготоническая фаза:
 - ◇ заторможенность;
 - ◇ адинамия;
 - ◇ снижение мышечного тонуса;
 - ◇ серо-цианотичный оттенок кожи и слизистых оболочек;
 - ◇ акроцианоз;
 - ◇ падение АД;
 - ◇ брадикардия;
 - ◇ патологический тип дыхания;
 - ◇ олигурия;
- паралитическая фаза:
 - ◇ отсутствие сознания и угнетение рефлексов;
 - ◇ появление на коже сине-багровых пятен;
 - ◇ брадикардия, брадипноэ;
 - ◇ снижение АД до критического уровня;
 - ◇ анурия;
 - ◇ при отсутствии неотложной помощи летальный исход.

Неотложная помощь

Уложить ребенка горизонтально с запрокинутой головой, обложить теплыми грелками, обеспечить приток свежего воздуха.

Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.

При явлениях симптоматического коллапса:

◇ спазмолитики 0,1 мл на 1 год жизни (папаверин 2% раствор, бендазол 0,5% раствор, дротаверин);

◇ глюкокортикоиды (гидрокортизон 4 мг/кг, преднизолон 1-2 мг/кг).

— При явлениях ваготонического и паралитического коллапса:

◇ инфузионная терапия (изотонический раствор натрия хлорида, раствор декстрана (ср. мол. масса 50 000-70 000) (полиглюкин[®]) 20 мл/кг в течение 20-30 мин);

◇ глюкокортикоиды внутривенно или внутримышечно (гидрокортизон 10-20 мг/кг, преднизолон 5-10 мг/кг или дексаметазон 0,3-0,6 мг/кг);

◇ при АГТ: 10 мл/кг изотонического раствора натрия хлорида с раствором декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[®]) внутривенно капельно; фенилэфрин или эпинефрин 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутривенно струйно медленно или норэпинефрин 0,2% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутривенно капельно в 50 мл 5% раствора декстрозы со скоростью 10-20 капель в минуту.

— При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий: допамин 8-10 мкг/кг в минуту внутривенно под контролем АД и ЧСС.

— По показаниям - первичная СЛР.

Госпитализация в отделение реанимации после проведения неотложных мероприятий.

ШОК

Определение

Шок - остро развивающийся патологический процесс, характеризующийся резким снижением тканевой перфузии, тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Клиническая картина

Компенсированная фаза:

◇ сознание ясное, часто ребенок возбужден;

◇ тахикардия;

◇ АД нормальное или повышенное;

◇ бледность или мраморность кожи;

◇ цианоз губ;

◇ конечности холодные на ощупь;

◇ ЦВД понижено до 40-20 мм вод.ст.;

— фаза выраженного шока:

◇ ребенок заторможен;

◇ САД <80 мм рт.ст.;

◇ пульс нитевидный;

◇ тахикардия до 150% возрастной нормы;

- ◇ резкая бледность кожи;
- ◇ тахипноэ;
- ◇ акроцианоз;
- ◇ олигурия;
- ◇ пульс слабый;
- ◇ ЦВД понижено до 20-0 мм вод.ст.;
- декомпенсированная фаза:
- ◇ выраженные нарушения сознания, вплоть до комы;
- ◇ мышечная гипотония;
- ◇ САД <60 мм рт.ст.;
- ◇ распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек;
- ◇ нитевидный пульс;
- ◇ анурия;
- ◇ ЦВД отрицательное.

Неотложная помощь

Придать ребенку горизонтальное положение с приподнятыми нижними конечностями.

Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.

Дать увлажненный 100% кислород (через маску или носовой катетер).

Устранить основную причину развития шока:

- ◇ остановить кровотечение;
- ◇ купировать болевой синдром;
- ◇ прекратить введение аллергена;
- ◇ устранить напряженный пневмоторакс и т.д.

— При признаках декомпенсации кровообращения и низком ЦВД: инфузия изотонического раствора натрия хлорида, декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) декстран (ср. мол. масса 50 000-70 000) (реополиглюкин[®], полиглюкин[®]), 5% раствора альбумина человека 20 мл/кг в час под контролем диуреза, ЧСС, АД, аускультативной картины в легких.

— При АГТ: допамин 6-8-10 мкг/кг в минуту внутривенно титрованно под контролем АД и ЧСС. «Матричный» раствор допамина готовят путем разведения официального раствора (в 1 мл 40 мг) в 100 раз (1 мл в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы).

— Приготовленный раствор вводят внутривенно капельно или струйно:

- ◇ 0,3 мл/кг в час (2 мкг/кг в минуту) - сосудорасширяющий эффект и повышение диуреза;
- ◇ 0,6 мл/ кг в час (4 мкг/кг в минуту) - кардиостимулирующий эффект (увеличение минутного объема крови);
- ◇ 1,2 мл/кг в час (8 мкг/кг в минуту) - сосудосуживающий эффект.

— Коррекция сопутствующих состояний:

- ◇ гипогликемии - декстроза 20-40% раствор 2 мл/кг внутривенно;

- ◇ метаболического ацидоза;
- ◇ надпочечниковой недостаточности.

При анафилактическом шоке

— Эпинефрин (адреналин[▲]) 0,1% раствор по 0,05-0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно.

— Преднизолон 3% раствор 5 мг/кг внутримышечно.

— Дифенгидрамин (димедрол[▲]) 1% раствор 0,05 мл/кг или хлоропирамин (супрастин[▲]) 2% раствор по 0,1-0,15 мл на 1 год жизни внутримышечно.

— При парентеральном введении аллергена:

◇ обкалывание места инъекции эпинефрином (адреналином[▲]) 0,1% раствором по 0,1 мл на 1 год жизни в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида;

◇ прикладывание льда;

◇ наложение жгута выше места введения аллергена.

— После пункции вены:

◇ эпинефрин (адреналин[▲]) 0,1% раствор по 0,05-0,1 мл на 1 год жизни в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида;

◇ преднизолон 2-4 мг/кг, гидрокортизон 4-8 мг/кг или дексаметазон 0,3-0,6 мг/кг.

— Инфузионная терапия:

◇ изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера[▲] 20 мл/кг в течение 20-30 мин;

◇ декстраны (полиглюкин[▲] или реополиглюкин[▲]) 10 мл/кг.

— При выраженной АГт:

◇ эпинефрин (адреналин[▲]) 0,1% раствор по 0,05-0,1 мл на 1 год жизни внутривенно;

◇ норэпинефрин (норадреналин[▲]) 0,2% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутривенно;

◇ фенилэфрин (мезатон[▲]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни.

— Допамин (схема введения - см. «Неотложная помощь при шоке»).

— При бронхоспазме:

◇ оксигенотерапия;

◇ аминофиллин (эуфиллин[▲]) 2,4% раствор по 0,5-1 мл на 1 год жизни внутривенно в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Схема терапии анафилактического шока практически универсальна для лечения остальных видов шока, посиндромная терапия которых может быть дополнена применением обезболивающих средств [тримеперидин (промедол[▲]), морфин], анальгетиков, противосудорожных средств, антибиотиков. В случае развития тяжелого шока требуется включение в терапию комплекса СЛР с последующей госпитализацией в реанимационное отделение.

ОТЕК ЛЕГКИХ

Определение

Отек легких обусловлен нарастающей левожелудочковой недостаточностью, приводящей к гипертензии в малом круге кровообращения и застою в легких.

Этиология

Причины отека легких у детей:

- заболевания миокарда (миокардиты, кардиомиопатия) в стадии декомпенсации;
- гемодинамическая перегрузка объемов левых отделов сердца при врожденных пороках сердца;
- нарушения сердечного ритма (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия).

Клиническая картина

Интерстициальная стадия (сердечная астма):

- ◇ развитие в ночное время;
- ◇ ребенок беспокоен;
- ◇ страх смерти;
- ◇ вынужденное положение больного в постели (сидит с опущенными ногами);
- ◇ одышка, мучительный кашель, ощущение нехватки воздуха;
- ◇ при аускультации - жесткое дыхание, сухие хрипы;
- ◇ нарастающая тахикардия;
- ◇ длительность приступа - от нескольких минут до нескольких часов;
- альвеолярная стадия:
- ◇ состояние ребенка критическое;
- ◇ выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек;
- ◇ при кашле - отделение пенистой розовой мокроты;
- ◇ дыхание поверхностное, частое, с участием вспомогательной мускулатуры;
- ◇ при аускультации - большое количество влажных разнокалиберных хрипов;
- ◇ тоны сердца глухие, часто ритм галопа;
- ◇ пульс нитевидный;
- ◇ АД часто повышено, в тяжелых случаях гипотония.

Неотложная помощь

Придать больному возвышенное положение, сидя с опущенными ногами, наложить венозные жгуты на бедра (на 15-20 мин).

Обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей.

Провести оксигенотерапию 100% кислородом.

Уменьшить пенообразование: ингаляция кислородом, пропущенным через 30% спирт, или с 2-3 мл 10% спиртового раствора антифомсилана⁶⁹ в течение 15 мин.

При нерезко выраженном застое в легких и нормальном АД:

- ◇ нитроглицерин 1/2-1 таблетка под язык;
- ◇ фуросемид 1% раствор 0,1-0,2 мл/кг внутримышечно или внутривенно струйно;

◇ диазепам (седуксен[▲]) 0,5% раствор 0,02-0,05 мл/кг внутримышечно или внутривенно струйно, или тримеперидин (промедол[▲]) 1% раствор, или морфин по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно либо внутривенно.

— При снижении АД - преднизолон 2-3 мг/кг внутривенно струйно.

— При нарастающей симптоматике отека легких - дифференцированная кардиотоническая терапия в зависимости от уровня АД.

◇ При пониженном АД:

◇ титрование - допамин 3-6 мкг/кг в минуту внутривенно или добутамин 2,5-8,0 мкг/г в минуту внутривенно;

◇ поляризирующая смесь - декстроза 10% раствор 5 мл/кг, калия и магния аспарагинат (панангин[▲]) по 0,5-1 мл на 1 год жизни, инсулин 1 ЕД на 5 г сухой декстрозы внутривенно капельно;

◇ дигоксин 0,03 мг/кг в течение 3 сут (1-е сутки 0,015 мг/кг в 3 приема, 2-е и 3-е сутки по 0,008 мг/кг в 2 приема) внутривенно или внутрь, после достижения терапевтического эффекта поддерживающая доза 0,006 мг/кг в 2 приема;

◇ при повышенном АД:

нитроглицерин 0,1-0,7 мкг/кг в минуту внутривенно титрованно или

◇ натрия нитропруссид 0,5-2 мкг/кг в минуту внутривенно титрованно;

◇ дроперидол 0,25% раствор 0,1 мл/кг внутривенно или внутримышечно или

◇ азаметония бромид (пентамин[▲]) 5% раствор внутримышечно: детям до 3 лет 1-3 мг/кг, старше 3 лет 0,5-1 мг/кг.

— При крайней тяжести состояния:

◇ интубация трахеи;

◇ ИВЛ;

◇ реанимационные мероприятия;

◇ госпитализация в отделение реанимации.

ПРИСТУП ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

Определение

Пароксизмальная тахикардия - внезапное учащение сердечного ритма >150-160 в минуту у старших и >200 в минуту у младших детей, длительностью от нескольких минут до нескольких часов с внезапным восстановлением ЧСС.

Этиология

Причины пароксизмальной тахикардии у детей:

— нарушения вегетативной регуляции сердечного ритма;

— органические поражения сердца;

— дизэлектrolитные нарушения;

— психоэмоциональное и физическое напряжение.

Клиническая картина

Наджелудочковая форма:

◇ резкое сердцебиение;

- ◇ ощущение нехватки воздуха;
- ◇ головокружение, слабость;
- ◇ тошнота, часто рвота;
- ◇ бледность, потливость;
- ◇ полиурия;
- ◇ тоны сердца громкие;
- ◇ ЧСС не поддается подсчету;
- ◇ шейные вены набухают;
- ◇ признаки СН (одышка, гипотензия, гепатомегалия) развиваются нечасто, в основном при затянувшемся приступе;
- ◇ ЭКГ - тахикардия до 150-200 в минуту, неизменный желудочковый комплекс, измененный зубец *P*;
- желудочковая форма:
 - ◇ тяжелое состояние ребенка;
 - ◇ отставание пульсации шейных вен от частоты артериального пульса;
- ◇ ЭКГ - частота ритма не более 160 в минуту, вариабельность интервалов *R-R*, измененный желудочковый комплекс.

Неотложная помощь

Наджелудочковая тахикардия

- Рефлекторное воздействие на блуждающий нерв:
 - ◇ массаж каротидных синусов по 10-15 с;
 - ◇ прием Вальсальвы - натуживания на максимальном вдохе при задержке дыхания на 30-40 с;
 - ◇ механическое раздражение глотки - провокация рвотного рефлекса.
- Внутрь:
 - ◇ диазепам (седуксен[®]) 1,25-5 мг или
 - ◇ настойка валерианы[®] 1-2 капли на 1 год жизни;
 - ◇ калия и магния аспарагинат (панангин[®]) по 1/2-1 таблетке.

Таблица 14.3. Схема купирования приступа пароксизмальной тахикардии антиаритмическими препаратами

Данные ЭКГ		
отсутствуют	имеются	
	<i>QRS</i> широкий	<i>QRS</i> узкий
Трифосаденин (АТФ) внутривенно струйно, без разведения: до 6 мес - 0,5 мл; 6 мес -1 год - 0,7 мл; 1-3 года - 0,8 мл;		Верапамил (изоптин [®]) 0,25% раствор внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида: до 1 мес - 0,2-0,3 мл; до 1 года - 0,3-0,4 мл;

4-7 лет - 1 мл; 8-10 лет - 1,5 мл; 11-14 лет - 2 мл	1-5 лет - 0,4-0,5 мл; 5-10 лет - 1,0-1,5 мл; 10 лет - 1,5-2,0 мл
Амиодарон (кордарон [▲]) 5% раствор 5 мг/кг (в 1 мл 50 мг) внутривенно медленно на 5% растворе декстрозы	Дигоксин 0,025% раствор 0,1-0,3 мл внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида
Прокаинамид 10% раствор 0,15-0,2 мг/кг внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида с фенилэфрином (мезатон [▲]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно	Лидокаин (ксилокаин [▲]) 1% раствор 0,5-1 мг/кг (в 1 мл 20 мг) внутривенно медленно на 5% растворе декстрозы Прокаинамид 10% раствор 0,15-0,2 мг/кг внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида с фенилэфрином (мезатон [▲]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно
	Прокаинамид (новокаинамид [▲]) 10% раствор 0,15-0,2 мг/кг внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида с фенилэфрином (мезатон [▲]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно

— При отсутствии эффекта в течение 30-60 мин - антиаритмики (табл. 14.3).

— При развитии СН:

◇ дигоксин 0,03 мг/(кг в сут) внутривенно в 3 приема;

◇ фуросемид 1-2 мг/кг.

— В тяжелых случаях - ЭИТ.

Желудочковая тахикардия:

— прокаинамид (новокаинамид[▲]) 10% раствор 0,2 мл/кг с фенилэфрином (мезатон[▲]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутривенно медленно или

— лидокаин 1% раствор 0,5-1 мг/кг на 20 мл 5% раствора декстрозы;

— при отсутствии эффекта - ЭИТ.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСНОВНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ СИНДРОМАХ У ДЕТЕЙ

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ (СИНДРОМ КРУПА)

В основе синдрома лежит воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи с явлениями стеноза вследствие отека в подсвязочном пространстве и рефлекторного спазма гортани. Чаще развивается у детей до 3 лет.

Этиология

Причины ларинготрахеита у детей:

— острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ);

— бактериальные инфекции - эпиглоттит;

— анафилактические реакции немедленного типа.

Клиническая картина

- Лающий кашель;
- дисфония;
- прогрессирующее сужение просвета гортани.

Симптомы ларинготрахеита появляются внезапно, на фоне ОРВИ с повышенной температурой тела, чаще в 1-3-и сутки заболевания. Выделяют 4 степени тяжести стеноза.

I степень (компенсированный стеноз). Состояние среднетяжелое, сознание ясное. Ребенок беспокоен, периодически инспираторная одышка, лающий кашель. Осиплость голоса. Кожные покровы обычной окраски. ЧСС превышает возрастную норму на 5-10%.

II степень (субкомпенсированный стеноз). Состояние тяжелое, ребенок возбужден. Стридорозное дыхание, грубый, лающий кашель. Инспираторная одышка с втяжением яремной ямки и других уступчивых мест грудной клетки. Голос сиплый. Бледность и цианоз кожи и слизистых оболочек, ЧСС превышает возрастную норму на 10-15%.

III степень (декомпенсированный стеноз). Состояние очень тяжелое. Ребенок возбужден или заторможен, сознание спутанное. Резкая инспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры, выдох укорочен. Кожа и слизистые оболочки бледные, землистого оттенка, акроцианоз, холодный пот. Симптомы недостаточности кровообращения: мраморность кожи, ЧСС превышает норму более чем на 15%, глухость сердечных тонов, частый аритмичный пульс, увеличение печени.

IV степень (асфиксия). Состояние крайне тяжелое, сознание отсутствует, зрачки расширены, часто судороги. Дыхание поверхностное. Кожные покровы цианотичные. Грозный признак - брадикардия, которая предшествует остановке сердца.

Круп может осложняться бактериальным нисходящим трахеобронхитом и пневмонией. Чаще круп ограничивается I-II степенью, спонтанно улучшаясь через 1-3 дня.

Рецидивирующий круп наблюдается чаще у детей с атопией, нередко сочетается с приступом астмы. Возникая также на фоне ОРВИ, он очень быстро прогрессирует, поэтому при наличии крупа в анамнезе требуется более энергичное лечение.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключить дифтерийный круп, который развивается без симптомов ОРВИ и более медленно.

Стеноз гортани при эпиглоттите (бактериальном воспалении надгортанника) протекает с высокой температурой тела, выраженным токсикозом и ухудшением проходимости гортани в положении лежа на спине, а также при отсутствии лающего кашля. В 25% случаев одновременно возникает пневмония.

Отек гортани при анафилактических реакциях развивается внезапно, в течение нескольких минут после контакта с аллергеном (пищевым, укусом насекомого, инъекцией вакцины или ЛС, например пенициллина).

Круп следует дифференцировать также с врожденным стридором - сужением гортани, обычно из-за врожденной мягкости надгортанника или хрящей гортани, реже - с сужениями трахеи (сдавление, трахеомалиция). Затруднение вдоха появляется обычно с рождения, но обращает на себя внимание при нарастании во время ОРВИ.

Неотложная помощь

При ларингите без стеноза, сопровождающемся навязчивым кашлем, показан бугамират или другие противокашлевые средства на фоне отвлекающих процедур, ингаляций теплого пара (температура 30 ± 2 °С в ванной с включенной горячей водой).

При стенозе I-II степени:

◇ дексаметазон 0,6 мг/кг внутримышечно (иногда повторно), или глюкокортикоиды в аэрозоле, или будесонид (пульмикорт[®]) через небулайзер (см. «Астма»);

◇ прометазин (пипольфен[®]) 1-2 мг/кг;

◇ теплая ванна;

◇ ингаляции пара, холодного воздуха;

◇ β-агонисты в аэрозолях;

◇ при прогрессировании госпитализация.

— При стенозе III степени:

◇ госпитализация;

◇ по экстренным показаниям (брадикардия, нарастающий цианоз) - оксигенация, назотрахеальная интубация либо трахеостомия;

◇ антибиотики вводят только при гнойном трахеобронхите, длительном стенозе.

— При рецидивирующем крупе:

◇ преднизолон 30 мг внутримышечно или 20 мг внутрь;

◇ эпинефрин (адреналин[®]) 0,01 мл/кг 0,1% раствора подкожно (не более 0,3 мл).

— При подозрении на дифтерийный круп:

◇ срочная госпитализация;

◇ анатоксин дифтерийный (противодифтерийная сыворотка) 30-50 тыс. ЕД внутривенно или внутримышечно.

— При эпиглоттите:

◇ амоксициллин + клавулановая кислота, цефтриаксон парентерально в сочетании с аминогликозидами;

◇ ребенка уложить на бок и проводить интубацию.

Врожденный стридор не требует лечения, он обычно исчезает в возрасте 1-1,5 лет, сдавления трахеи лечат оперативно.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Аспирация инородного тела в дыхательные пути может создать угрозу здоровью и даже жизни ребенка.

Клиническая картина

Зависит от места нахождения инородного тела и степени обструкции дыхательных путей.

— Аспирация инородного тела в гортань и трахею:

◇ приступ удушья с удлиненным вдохом;

◇ периодически сильный кашель с цианозом, вплоть до молниеносной асфиксии.

— Инородные тела в бронхах:

◇ внезапный приступ кашля во время кормления или еды;

◇ беспокойство ребенка, иногда с развитием картины стеноза верхних дыхательных путей (не выше I-II степени).

При попадании инородного тела в более глубокие отделы бронхиального дерева приступообразный кашель прекращается, характерны бронхоспазм, экспираторная

одышка. Аускультативная картина часто асимметрична: сухие свистящие односторонние хрипы, разница в проведении дыхания (за счет вздутия одного легкого), при полной обструкции бронха ослабление или отсутствие дыхания на определенном участке, развитие ателектаза.

Неотложная помощь

Если ребенок в сознании, успокоить его, предложить не сдерживать кашель.

При отсутствии сознания и дыхания вызвать реанимационную бригаду и попытаться освободить дыхательные пути, не стремясь извлечь инородное тело из глотки (опасность его продвижения в гортань!).

При сохранении асфиксии нужно осуществить следующие меры.

— У детей в возрасте до 1 года:

◇ уложить ребенка животом на предплечье левой руки лицом вниз, ребром ладони правой руки нанести 5 ударов между лопатками. Проверить наличие инородных предметов в ротовой полости и удалить их;

◇ если это не дало эффекта, положить ребенка на колени лицом вниз, произвести 5 толчков в грудную клетку на уровне нижней трети грудины. Удалить инородное тело изо рта;

◇ если обструкция не устранена, попытаться открыть дыхательные пути путем запрокидывания головы и провести ИВЛ;

— у детей старше 1 года:

◇ выполнить прием Геймлиха, находясь сзади сидящего или стоящего ребенка, обхватить его руками вокруг талии, надавить на живот между пупком и мечевидным отростком и произвести несколько резких толчков вверх с интервалом 3 с. Если больной без сознания и лежит на боку, левую руку положить на эпигастральную область и кулаком правой руки нанести повторные удары;

◇ осмотреть ротовую полость, удалить инородное тело.

При неэффективности проведенных мероприятий срочное решение вопроса о трахеостомии или интубации трахеи, госпитализация в ЛОР-отделение или отделение реанимации, где при необходимости будет проведена бронхоскопия с последующим удалением инородного тела.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Этиология

Причины судорог у детей:

— инфекционные (менингит, менингоэнцефалит, нейротоксикоз на фоне ОРВИ, фебрильные судороги);

— метаболические (гипогликемические, гипокальциемические);

— гипоксические (аффективно-респираторные, при гипоксической энцефалопатии, дыхательной недостаточности, недостаточности кровообращения, коме);

— эпилептические;

— структурные (на фоне органических поражений ЦНС).

Клиническая картина

Клиническая картина судорожного синдрома зависит от причины его возникновения.

Эпилептический приступ обычно начинается с крика ребенка, затем наступают потеря сознания и судороги. Тоническая фаза длится 10-20 с и характеризуется напряжением мышц лица, разгибанием скелетных мышц, тризмом, отклонением глазных яблок в сторону. Бледность сменяется гиперемией лица, зрачки расширяются, дыхание отсутствует. Тоническая фаза сменяется клонической, длящейся от 30 с до нескольких минут, она проявляется короткими сокращениями различных групп скелетных мышц. В дальнейшем судороги урежаются, дыхание восстанавливается, мышцы расслабляются, больной в сопоре, рефлексы угнетены, часто происходят мочеиспускание и дефекация. Через 15-30 мин наступает сон или ребенок приходит в сознание, полностью амнезируя припадок.

Фебрильные судороги развиваются при быстром подъеме температуры тела до 38-39 °С, чаще при вирусной, чем при бактериальной, инфекции. Судороги обычно простые - генерализованные тонические и клонико-тонические, нередко с потерей сознания. Они длятся 2-5 мин и прекращаются обычно до приезда врача.

Судороги при менингите и энцефалите обычно сопровождают развернутую клиническую картину с менингеальными симптомами (Кернига-Брудзинского, Лессанса), гиперестезией, очаговой симптоматикой, парезами, параличами, расстройствами чувствительности, симптомами поражения черепных нервов.

Аффективно-респираторные судороги, обычно клонико-тонические, часто провоцируются испугом, гневом, сильной болью на фоне плача, они связаны с гипоканией вследствие гипервентиляции. Развиваются на фоне задержки дыхания на вдохе, цианоза, иногда кратковременной потери сознания.

Гипокальциемические судороги (спазмофилия) развиваются у детей от 3-4 мес до 1,5 лет при снижении уровня кальция в крови до 1,8 ммоль/л и менее - при рахите (часто на рахитогенной диете - 2-4 каши в день), гипофункции паращитовидных желез, при заболеваниях, сопровождающихся длительной диареей и рвотой, при целиакии.

Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии. Симптомы явной формы:

- тонические судороги лицевых мышц, мышц кистей и стоп;
- ларингоспазм;
- переход в генерализованные тонические судороги с потерей сознания.

Симптомы скрытой спазмофилии:

- симптом Хвостека - сокращение мимической мускулатуры в области рта, носа, века при поколачивании молоточком между скуловой дугой и углом рта;
- симптом Труссо - судорога кисти («рука акушера») при сдавлении сосудисто-нервного пучка в области плеча (при наложении жгута);
- симптом Люста - непроизвольное тыльное сгибание стопы с ротацией ноги кнаружи при поколачивании по малоберцовому нерву (ниже головки малоберцовой кости);
- симптом Маслова - кратковременная остановка дыхания на вдохе при небольшом поколачивании кожи ребенка (в норме - учащение дыхания).

Неотложная помощь

Уложить ребенка на плоскую поверхность, повернуть голову набок, обеспечить доступ свежего воздуха.

Восстановить проходимость дыхательных путей.

Применить диазепам (седуксен[⚡]) 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) 0,5% раствора внутримышечно, при отсутствии эффекта повторить через 15-20 мин внутривенно.

При возобновлении судорог: натрия оксибутират 0,25-0,5 мл/кг (50-100 мг/кг) 20% раствора внутримышечно или внутривенно медленно на 10% растворе декстрозы.

При приступе эпилепсии:

◇ магния сульфата гептагидрат (кормагnezин[⚡]) 20% раствор по

◇ мл на 1 год жизни

или

◇ фуросемид (лазикс[⚡]) 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) 1% раствора внутривенно либо внутримышечно.

— При фебрильных судорогах: жаропонижающие внутрь, при их неэффективности:

◇ литическая смесь (хлорпромазин и прометазин) внутримышечно: детям до 1 года по 0,01 мл/кг, старше 1 года по 0,1-0,15 мл на 1 год жизни.

— При спазмофилии:

◇ кальция глюконат 0,2 мл/кг (20 мг/кг) 10% раствора внутривенно медленно на 5% растворе декстрозы (разведение в

◇ раза) под контролем пульса - возможна брадикардия!;

◇ магния сульфата гептагидрат (кормагnezин[⚡]) 20% раствор 0,2 мл/кг внутримышечно.

В зависимости от причины, вызвавшей возникновение судорог, и тяжести состояния больного госпитализируют в соматическое, инфекционное или реанимационное отделение.

ОТЕК МОЗГА

Характеризуется нарушением сознания и судорожными приступами. Отличается этиологической неспецифичностью, широким диапазоном клинических проявлений. По патогенезу различают вазогенный, цитотоксический, осмотический и гидростатический отек мозга.

Этиология

Причины отека мозга у детей:

- общие инфекции;
- токсические и гипоксические состояния;
- острые нейроинфекции;
- эпилептический статус;
- нарушение мозгового кровообращения;
- опухоли головного мозга;
- соматические заболевания.

Клиническая картина

— Общее беспокойство, «мозговой крик», рвота, мышечные подергивания, судороги;

— нарушения сознания (до сопора и комы), бред, галлюцинации;

— менингеальные симптомы, наличие патологических рефлексов, гиперестезия;

- злокачественная гипертермия;
- гемодинамические расстройства (повышение, а затем снижение АД, коллапс, брадикардия), нарушения дыхания;
- застойные диски зрительных нервов на глазном дне.

Неотложная помощь

Приподнятое положение в постели. Санация верхних дыхательных путей, оксигенотерапия, в тяжелых случаях интубация и ИВЛ. Противоотечная и дегидратационная терапия:

◇ дексаметазон 0,5-2 мг/кг внутримышечно или внутривенно каждые 4 ч или гидрокортизон 20 мг/кг (преднизолон 5 мг/кг);

◇ маннитол 0,5-1 г/кг внутривенно капельно в 15% растворе (1 флакон содержит 20 г сухого вещества); начальная доза равна 1/2 суточной; первую 1/3 дозы вводят струйно медленно или внутривенно капельно (100 капель в минуту), затем со скоростью 30-40 капель в минуту;

◇ глицерол 0,5-1,5 г/кг в 10% растворе внутрь через зонд 3 раза в день;

◇ альбумин человека 20% раствор внутривенно капельно;

◇ фуросемид 0,2 мл/кг (2 мг/кг) 1% раствора внутривенно струйно в 2-4 приема.

— Противосудорожная терапия: диазепам (седуксен[®]) 0,05-0,1 мг/кг (0,3-0,5 мг/кг) 0,5% раствор внутримышечно или внутривенно на 10% растворе декстрозы. При неэффективности - ингаляционный или барбитуровый наркоз.

— Купирование злокачественной гипертермии:

◇ краниоцеребральная гипотермия;

◇ натрия оксибутират 0,25-0,35 мл/кг (50-80 мг/кг) 20% раствора в сутки внутривенно струйно медленно на 10% растворе декстрозы.

— Нормализация микроциркуляции: растворы декстрана (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[®]), пентоксифиллина (трентал[®]), гексобендина + этамивана + этофиллина (инстенон[®]), аминофиллина.

— Улучшение метаболизма мозга:

◇ аскорбиновая кислота, трифосаденин (АТФ) по 1 мл 1-2 раза в сутки внутримышечно.

— Коррекция электролитного гомеостаза под контролем ионограммы сыворотки крови.

— Госпитализация в отделение реанимации.

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Определение

Кома - глубокое расстройство функции ЦНС, характеризующееся нарушением сознания с частичной или полной утратой адекватной реакции на внешние раздражители.

В зависимости от повреждающего фактора различаются:

— метаболическая кома (диабетическая, гипогликемическая, печеночная, уремическая);

— неврологическая кома (эпилептическая, травматическая, термическая);

— инфекционная неврологическая кома (при менингите и энцефалите).

Клиническая картина

— В зависимости от глубины поражения ЦНС различают 4 стадии нарушения сознания:

- ◇ оглушение - снижение внимания, выраженная сонливость;
- ◇ сомнолентность - легкое нарушение сознания, повышенная сонливость, больной реагирует на словесные или тактильные раздражения лишь временно;
- ◇ сопор - глубокий патологический сон, который можно прервать лишь частично путем настойчивого раздражения;
- ◇ кома - состояние полного отсутствия сознания.

В соответствии со стадией нарушения сознания и с учетом других клинических признаков различают 4 степени комы.

◇ I степень - легкая: больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакции на звуки и свет нет, но сохранена реакция на болевые раздражения, кожные и сухожильные рефлексы понижены, реакция зрачков вялая, корнеальные рефлексы сохранены;

◇ II степень - умеренная: реакция на внешние раздражители отсутствует, корнеальные рефлексы понижены, нарушена функция глотания, дыхание патологическое, расстройство функций тазовых органов;

◇ III степень - атоническая: атония мышц, исчезновение корнеальных рефлексов, дыхание аритмическое, нарушения сердечно-сосудистой системы;

◇ IV степень - запредельная: арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, резкое падение АД.

Для оценки глубины комы используют балльные шкалы, наиболее практичная из них - шкала комы Глазго (табл. 14.4).

Таблица 14.4. Шкала комы Глазго

Реакции	Баллы
Моторный ответ - максимально 6 баллов	
Выполняет команды	6
Локализует боль	5
Отстранение от стимула	4
Сгибание	3
Разгибание	2
Отсутствует	1
Открывание глаз - максимально 4 балла	
Спонтанное	4
На звук голоса	3
На боль	2
Отсутствует	1

Вербальный ответ - максимально 5 баллов	
Дети грудного и раннего возраста	
Адекватные слова; улыбка, фиксация, слежение	5
Поддающийся успокоению плач	4
Стойкая раздражимость	3
Беспокойство, возбуждение	2
Старшие дети	
Ориентированный	5
Спутанный	4
Неадекватный	3
Неразборчивый	2
Отсутствует	1

Дети менее чем с 12 баллами глубины комы нуждаются в госпитализации в отделение интенсивной терапии.

В основе гипергликемической кетоацидотической диабетической комы лежат гипергликемия с гиперкетонемией и кетонурией, вследствие которых нарушается водно-солевой обмен и развивается метаболический ацидоз.

Клиническая картина

— В зависимости от глубины поражения ЦНС различают 4 стадии нарушения сознания:

- ◇ оглушение - снижение внимания, выраженная сонливость;
- ◇ сомнолентность - легкое нарушение сознания, повышенная сонливость, больной реагирует на словесные или тактильные раздражения лишь временно;
- ◇ сопор - глубокий патологический сон, который можно прервать лишь частично путем настойчивого раздражения;
- ◇ кома - состояние полного отсутствия сознания.

В соответствии со стадией нарушения сознания и с учетом других клинических признаков различают 4 степени комы.

◇ I степень - легкая: больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакции на звуки и свет нет, но сохранена реакция на болевые раздражения, кожные и сухожильные рефлексы понижены, реакция зрачков вялая, корнеальные рефлексы сохранены;

◇ II степень - умеренная: реакция на внешние раздражители отсутствует, корнеальные рефлексы понижены, нарушена функция глотания, дыхание патологическое, расстройство функций тазовых органов;

◇ III степень - атоническая: атония мышц, исчезновение корнеальных рефлексов, дыхание аритмическое, нарушения сердечно-сосудистой системы;

◇ IV степень - запредельная: арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, резкое падение АД.

Для оценки глубины комы используют балльные шкалы, наиболее практичная из них - шкала комы Глазго (табл. 14.4).

Таблица 14.4. Шкала комы Глазго

Реакции	Баллы
Моторный ответ - максимально 6 баллов	
Выполняет команды	6
Локализует боль	5
Отстранение от стимула	4
Сгибание	3
Разгибание	2
Отсутствует	1
Открывание глаз - максимально 4 балла	
Спонтанное	4
На звук голоса	3
На боль	2
Отсутствует	1
Вербальный ответ - максимально 5 баллов	
Дети грудного и раннего возраста	
Адекватные слова; улыбка, фиксация, слежение	5
Поддающийся успокоению плач	4
Стойкая раздражимость	3
Беспокойство, возбуждение	2
Старшие дети	
Ориентированный	5
Спутанный	4
Неадекватный	3
Неразборчивый	2
Отсутствует	1

Дети менее чем с 12 баллами глубины комы нуждаются в госпитализации в отделение интенсивной терапии.

В основе гипергликемической кетоацидотической диабетической комы лежат гипергликемия с гиперкетонемией и кетонурией, вследствие которых нарушается водно-солевой обмен и развивается метаболический ацидоз.

Клиническая картина

— В зависимости от глубины поражения ЦНС различают 4 стадии нарушения сознания:

- ◇ оглушение - снижение внимания, выраженная сонливость;
- ◇ сомнолентность - легкое нарушение сознания, повышенная сонливость, больной реагирует на словесные или тактильные раздражения лишь временно;
- ◇ сопор - глубокий патологический сон, который можно прервать лишь частично путем настойчивого раздражения;
- ◇ кома - состояние полного отсутствия сознания.

В соответствии со стадией нарушения сознания и с учетом других клинических признаков различают 4 степени комы.

◇ I степень - легкая: больной без сознания, произвольные движения отсутствуют, реакции на звуки и свет нет, но сохранена реакция на болевые раздражения, кожные и сухожильные рефлексы понижены, реакция зрачков вялая, корнеальные рефлексы сохранены;

◇ II степень - умеренная: реакция на внешние раздражители отсутствует, корнеальные рефлексы понижены, нарушена функция глотания, дыхание патологическое, расстройство функций тазовых органов;

◇ III степень - атоническая: атония мышц, исчезновение корнеальных рефлексов, дыхание аритмическое, нарушения сердечно-сосудистой системы;

◇ IV степень - запредельная: арефлексия, зрачки расширены, самостоятельное дыхание отсутствует, резкое падение АД.

Для оценки глубины комы используют балльные шкалы, наиболее практичная из них - шкала комы Глазго (табл. 14.4).

Таблица 14.4. Шкала комы Глазго

Реакции	Баллы
Моторный ответ - максимально 6 баллов	
Выполняет команды	6
Локализует боль	5
Отстранение от стимула	4
Сгибание	3
Разгибание	2
Отсутствует	1
Открывание глаз - максимально 4 балла	

Спонтанное	4
На звук голоса	3
На боль	2
Отсутствует	1
Вербальный ответ - максимально 5 баллов	
Дети грудного и раннего возраста	
Адекватные слова; улыбка, фиксация, слежение	5
Поддающийся успокоению плач	4
Стойкая раздражимость	3
Беспокойство, возбуждение	2
Старшие дети	
Ориентированный	5
Спутанный	4
Неадекватный	3
Неразборчивый	2
Отсутствует	1

Дети менее чем с 12 баллами глубины комы нуждаются в госпитализации в отделение интенсивной терапии.

В основе гипергликемической кетоацидотической диабетической комы лежат гипергликемия с гиперкетонемией и кетонурией, вследствие которых нарушается водно-солевой обмен и развивается метаболический ацидоз.

Симптоматика :

- вялость, сонливость;
- жажда и полиурия;
- тошнота, рвота, боли в животе;
- кожа сухая, серовато-бледная, на лице «диабетический румянец»;
- тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД;
- запах ацетона изо рта;
- уровень глюкозы в крови >15 ммоль/л;
- в моче наличие ацетона, глюкозы. При дальнейшем развитии комы:
- утрата сознания и рефлексов;
- нарушения гемодинамики - нитевидный пульс, гипотензия, анурия;
- патологический тип дыхания (дыхание Куссмауля), запах ацетона;

— уровень глюкозы крови 20-30 ммоль/л, глюкозурия, ацетонемия, повышение уровня мочевины, креатинина, гипонатриемия, гипокалиемия, выраженный метаболический ацидоз - рН 7,3-6,8.

В основе гиперосмолярной некетоацидотической диабетической комы лежат водно-электролитные нарушения как результат значительной гипергликемии и полиурии.

Симптоматика :

— обезвоживание, вплоть до развития коллапса, резких нарушений микроциркуляции и гиповолемического шока;

— ригидность затылочных мышц, помрачение сознания, судороги;

— уровень глюкозы крови >50 ммоль/л, гипокалиемия.

В основе гипогликемической комы лежит нарушение снабжения головного мозга глюкозой и кислородом вследствие значительного падения уровня глюкозы в крови.

Симптоматика :

— беспокойство, сильный голод, тошнота, гиперсаливация;

— дрожь, холодный пот, парестезии;

— тахикардия, боли в животе, полиурия;

— головная боль, нарушение внимания, чувство страха, галлюцинации, нарушения сознания, судороги;

— в тяжелых случаях клиническая симптоматика отека мозга.

Неотложная помощь

Общие принципы

— Поддержание оптимального кровообращения и дыхания:

◇ обеспечить свободную проходимость дыхательных путей;

◇ при остановке сердца и дыхания - СЛР;

◇ оксигенотерапия;

◇ при выраженной АГт - инфузионная терапия кристаллоидными растворами 20-40 мл/кг в час под контролем ЧСС, АД, диуреза;

◇ при выраженной дыхательной недостаточности - интубация и ИВЛ.

— Коррекция гипогликемии: 20-40% раствор декстрозы 2 мл/кг внутривенно.

— Нормализация температуры тела: согревание больного или введение антипиретиков.

— Госпитализация в реанимационное отделение.

При гипергликемической кетоацидотической диабетической коме

— Регидратация: изотонический раствор натрия хлорида 20 мл/кг с добавлением 50-200 мг кокарбоксылазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты ввести в течение 1 ч. В последующие 24 ч продолжить инфузионную терапию из расчета 50-150 мл/кг. Суточный объем:

◇ до 1 года - 1000 мл;

◇ 1-5 лет - 1500 мл;

◇ 5-10 лет - 2000 мл;

◇ 10-18 лет - 2000-2500 мл.

За 6 ч ввести 50% жидкости, в последующие 6 и 12 ч - по 25%. Введение изотонического раствора натрия хлорида продолжить до уровня сахара в крови 14 ммоль/л, затем подключить 5% раствор декстрозы (1:1). При гиперосмолярности (> 297 мОсм/л) изотонический раствор натрия хлорида заменить 0,45% раствором натрия хлорида.

— Инсулинотерапия:

◇ вначале ввести инсулин короткого действия (актрапид[★], хумулин[★]) 0,1 ЕД/кг в 100-150 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно струйно;

◇ последующие дозы инсулина вводить внутримышечно по 0,1 ЕД/кг ежедневно под контролем сахара крови (уровень сахара не должен снижаться более чем на 2,8 ммоль/ч);

◇ при снижении сахара до 12-14 ммоль/л перейти на введение инсулина через 4 ч по 0,1 ЕД/кг.

— Коррекция дефицита калия: калия хлорид 2 ммоль/кг в сутки 1% раствора внутривенно капельно; при отсутствии данных об уровне калия 1% раствор калия хлорида вводить со скоростью 1,5 г/ч. 100 мл 1% раствора содержит 1 г (13,4 ммоль) калия, 1 мл 7,5% раствора калия хлорида содержит 1 ммоль калия; при наличии показателей уровня калия в крови скорость введения 1% раствора следующая:

◇ до 3 ммоль/л - 3 г/ч;

◇ 3-4 ммоль/л - 2 г/ч;

◇ 4-5 ммоль/л - 1,5 г/ч;

◇ 6 ммоль/л и более - введение прекратить.

— Коррекция метаболического ацидоза:

◇ клизма с теплым 4% раствором натрия гидрокарбоната в объеме 200-300 мл;

◇ при уровне рН крови <7,0 - натрия гидрокарбонат 2,5-4 мл/кг 4% раствора внутривенно капельно в течение 1-3 ч со скоростью 50 ммоль/ч (1 г натрия гидрокарбоната = 11 ммоль) до уровня рН 7,1-7,2.

При гиперосмолярной некетацидотической диабетической коме

— Регидратация гипотоническими растворами: 0,45% раствором натрия хлорида и 2,5% раствором декстрозы по тем же принципам, что при кетацидотической коме.

— Коррекция гипокалиемии: 1% раствор калия хлорида 3-4 ммоль/(кг в сутки).

— При рН <7,0: сода 4% раствор.

— Профилактика тромбозов гепарином натрия 200-300 ЕД/кг в сутки в 3-4 приема под контролем показателей гемостаза.

При гипогликемической коме

— Напоить ребенка сладким чаем.

— При внезапной потере сознания: декстроза 25-50 мл (2 мл/кг) 20-40% раствора внутривенно струйно; при отсутствии эффекта: декстроза 100-200 мл 10% раствора внутривенно со скоростью 20 капель в минуту.

— Если сознание не восстановилось:

◇ глюкагон подкожно - 0,5 мг - детям с массой тела до 20 кг, 1 мг - детям с массой тела >20 кг внутримышечно

или

◇ эпинефрин (адреналин[★]) по 0,1 мл на 1 год жизни подкожно;

◇ преднизолон 1-2 мг/кг 3% раствора в 300-500 мл 10% раствора декстрозы внутривенно капельно.

— При судорогах: диазепам (седуксен[★]) 0,05-0,1 мл/кг 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно.

— При развитии отека мозга:

◇ маннитол 1 г/кг 10% раствора на 10% растворе декстрозы внутривенно капельно;

◇ дексаметазон 0,5-1 мг/кг внутривенно;

◇ фуросемид (лазикс[★]) 0,1-0,2 мл/кг 1% раствора внутривенно или внутримышечно.

— Оксигенотерапия.

ОТРАВЛЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Чаще всего у детей встречаются отравления ЛС, препаратами бытовой химии, ядовитыми растениями и грибами, спиртами, прижигающими веществами.

Клиническая картина

При многообразии отравляющих агентов клинические признаки могут свидетельствовать об определенном виде отравления (табл. 14.5).

Таблица 14.5. Признаки и симптомы отравлений

Симптомы	Вещество
Глазные симптомы	
Расширение зрачка,	Препараты белладонны, папаверин, спирты, антигистаминные, бензин, цианиды, ботулотоксин, угарный газ, антидепрессанты
Сужение зрачка	
Нистагм и страбизм	
Нарушение восприятия света	Морфин, опиаты, симпатолитики, никотин, кофеин, барбитураты, ФОС
Частичная или полная утрата зрения	Барбитураты, бензодиазепины, фенотиазины, мухоморы. Сердечные гликозиды, угарный газ. Метиловый спирт
Изменения лица	
Тупое, маскообразное выражение лица	Барбитураты, бромиды, препараты магния, нейролептики, транквилизаторы
Подергивание мимических мышц	Препараты меди, ртути, фенотиазины
Кожа и слизистые оболочки	
Бледные, землисто-серые, цианотичные	Симпатомиметики, инсулин, антиаритмические, фенотиазины, хлорорганические соединения (ХОС) и ФОС

Гиперемия, повышение кожной температуры	Анилин, нитраты, морфин, сульфаниламиды, салицилаты
Малиново-красная	Препараты белладонны, атропин, цианиды, дифенгидрамин, резерпин
Эритема	Угарный газ. Барбитураты, ноксирон
Неврологические расстройства	
Кома. Делирий, галлюцинации. Судороги	Аналоги морфина, седативные препараты, анестетики, бромиды, спирты, никотин, бензин, атропин, салицилаты, фенолы, ФОС, ХОС, антигистаминные препараты
Головная боль. Мышечный спазм	Белладонна, антигистаминные препараты, спирты, бензин, барбитураты

Окончание табл. 14.5

Симптомы	Вещество
Парезы и параличи	Стрихнин, ФОС, никотин, кодеин, салицилаты, ХОС, угарный газ, фенолы, бензин, нитраты, атропин, спирты, соли тяжелых металлов
Расстройства дыхания	
Урежение дыхания. Глубокое и частое дыхание: бронхоспазм	Морфин, спирты, барбитураты, нейролептики, транквилизаторы, атропин, салицилаты, стрихнин, ФОС
Угнетение и остановка дыхания	Морфин, спирты, барбитураты, общие анестетики, угарный газ, нейролептики, антидепрессанты
Отек легких	Хлор, бромиды, бензин, керосин, ФОС, ХОС, мухоморы, резерпин
Пульс	
Частый	Спирты, атропин, эфедрин
Медленный	Сердечные гликозиды
Рот	
Сухой	Атропин, феналин
Саливация	Мышьяк, ртуть, мухоморы, ФОС
Необычная окраска рвотных масс	
Фиолетовая	Соли кобальта, калия перманганат
Голубая	Соли меди
Желтая	Пикриновая кислота

Ярко-красная	Азотная кислота
Черная («кофейная гуща»)	Препараты железа
Коричневая	Соляная кислота
Необычная окраска мочи	
Голубая	Метилтиониния хлорид (метиленовый синий)
Коричневая, черная	Анилин, нафталин, фенолы, резорцин, тимол
Красная, красно-бурая	Гемолизирующие яды, фенолы, ураты, фенолфталеин
От желтой до зеленой	Рибофлавин, комплекс витаминов В
От красной до черной	Салицилаты, антикоагулянты, соли висмута

При осмотре ребенка с отравлением важно установить:

- характер отравляющего вещества и его дозу;
- путь поступления яда в организм;
- когда принят яд;
- наличие повреждений кожи и слизистых оболочек;
- степень нарушения функций дыхания, кровообращения и ЦНС.

Неотложная помощь

Удалить яд с кожи и слизистых оболочек:

◇ снять одежду, обмыть пораженные участки теплым мыльным раствором, затем проточной водой;

◇ при отравлении калия перманганатом - лимонная, уксусная или аскорбиновая кислота 1% раствор;

◇ при отравлении ФОС - раствор аммиака (нашатырный спирт) 2-3% или натрия бикарбонат 4% раствор;

◇ при отравлении фенолом - растительное масло;

◇ при отравлении кислотой - натрия бикарбонат 5% раствор;

◇ при отравлении щелочью - уксус 1% раствор;

◇ при попадании яда в глаза промыть изотоническим раствором натрия хлорида или проточной водой в течение 15-20 мин, затем закапать раствор любого анестетика.

— Удалить яд из ЖКТ.

◇ Вызвать рвоту, дав ребенку выпить теплый раствор натрия хлорида (1-2 столовые ложки поваренной соли на 1 стакан воды). Вызов рвоты противопоказан у детей в бессознательном состоянии, при заглатывании сильных кислот, щелочей, бензина, скипидара и других веществ, повреждающих слизистую оболочку.

◇ После рвоты дать выпить уголь активированный: детям до 3 лет 5 таблеток в 1/2 стакана воды, детям 3-7 лет 7 таблеток в 2/3 стакана воды, детям старше 7 лет 10 таблеток в 1 стакане воды.

◇ Зондовое промывание желудка водой или изотоническим раствором натрия хлорида (табл. 14.6). Общий объем жидкости у детей до 1 года 100 мл/кг, старше 1 года - 1 л на 1 год жизни.

◇ После окончания промывания ввести в желудок уголь активированный 1-2 г/кг или лигнин гидролизный (полифепан[▲]) 1-2 столовые ложки на 1 стакан воды. Противопоказания к промыванию желудка: судорожный синдром, декомпенсация кровообращения и дыхания, отравление веществами, повреждающими слизистую оболочку, если прошло более 2 ч, отравление барбитуратами, если прошло 12 ч с момента отравления.

◇ Введение слабительного через зонд: магния сульфат (сернокислая магнезия[▲]) или натрия сульфат 0,5 г/кг (15 г сухого вещества на 100 мл воды). Слабительные противопоказаны при отравлении кислотами и щелочами!

◇ Очистительная, а затем сифонная клизма (табл. 14.7).

— При отравлении ингаляционным путем: вывести или вынести пострадавшего на свежий воздух.

— Удалить всосавшийся яд: провести форсированный диурез.

◇ При легкой степени интоксикации:

◇ жидкость внутрь в объеме, равном суточной потребности (1-3 года - 120 мл/кг, 4-6 лет - 100 мл/кг, 7-10 лет - 70 мл/кг, 11-14 лет - 40 мл/кг);

◇ фуросемид 2 мг/кг *per os*;

◇ при выраженной интоксикации:

◇ жидкость в тех же возрастных дозах внутривенно (изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера[▲], 10% декстрозы, декстран (ср. мол. масса 30 000-40 000) (реополиглюкин[▲]), гемодез[▲];

◇ для ощелачивания - натрия бикарбонат 200 мг/кг (5 мл/кг) 4% раствора;

◇ для подкисления - аскорбиновая кислота 5% раствор по 1 мл на 1 год жизни;

◇ фуросемид;

◇ контроль диуреза - следует добиться равновесия между вводимой и выделенной жидкостью. Противопоказания к проведению форсированного диуреза - СН, почечная недостаточность.

Антидотная терапия (табл. 14.8).

Таблица 14.6. Одномоментно вводимый объем жидкости при промывании желудка

Возраст	Объем, мл
Новорожденные	15-20
1-2 мес	60-90
3-4 мес	90-100
5-6 мес	100-110
7-8 мес	110-120
9-12 мес	120-150
2-3 года	200-250

4-5 лет	300-350
6-7 лет	350-400
8-11 лет	400-450
12-15 лет	450-500

Таблица 14.7. Количество воды для очищения кишечника

Возраст	Очистительная клизма, мл	Сифонная клизма, мл
1-2 мес	30-40	-
2-4 мес	60	800-1000
6-9 мес	100-120	1000-1500
9-12 мес	200	1000-1500
2-5 лет	300	2000-5000
6-10 лет	400-500	5000-8000

Таблица 14.8. Антидоты при лечении отравлений

Антидот	Вид острого отравления	Доза и способ применения
Атропин	ФОС, грибы, содержащие мускарин	0,01-0,02 мг/кг каждые 15-30 мин до появления симптомов атропинизации
Ацетилцистеин	Парацетамол	140 мг/кг, затем каждые 4 ч в половинной дозе
Бипериден	Антидепрессанты и нейростимуляторы с симптомами экстрапирамидных нарушений	0,04 мг/кг внутримышечно
Дигиталис-антидот БМ*	Сердечные гликозиды	На 1 мг сердечных гликозидов 80 мг антидота
Тримедоксима бромид (дипироксим*) *	ФОС	0,5-1 мл 15% раствора подкожно или внутримышечно в сочетании с атропином, через 1-2 ч дозу повторяют
Дефероксамин (десферал*)	Препараты железа	15 мг/кг в час внутривенно капельно (1 г развести в 1000 мл 5% раствора декстрозы) или 70 мг/кг внутримышечно, 6-8 г для промывания желудка
Динатриевая соль ЭДТА* (трилон Б*)	Кальций и другие катионы, металлы	70 мг/кг развести в 300-500 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно

Кобальт-ЭДТА [▲]	Цианиды	4-9 мг/кг внутривенно в виде 1,5% раствора на 10% растворе декстрозы
Кальций-динатриевая соль-ЭДТА [▲]	Соединения тяжелых металлов	0,2 мл/кг 10% раствора внутривенно
Кальций-тринатриевая соль-ЭЛТА [▲]	То же	1-5 мл 5% раствора внутривенно медленно
Метионин	Парацетамол	2,5 г 4 раза в день внутрь
Метилтиониния хлорид (метиленовый синий [▲])	Нитраты, нитрины, перманганат калия, сульфаниламиды, анилин, угарный газ, сероводород, цианиды	1 мл/кг 1% водного раствора или хромосмон [▲] внутривенно струйно медленно
Налоксон (наркан [▲]), натрия тиосульфат	Производные опиоидов, соединения мышьяка, ртути, свинца, висмута, синильная кислота, цианиды	10 мг/кг внутривенно, 0,5 мл/кг 30% раствора внутривенно медленно

Окончание табл. 14.8

Антидот	Вид острого отравления	Доза и способ применения
Димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол)	То же	1 мл 5% раствора на каждые 10 кг массы тела внутримышечно
Флумазенил (анексат [▲])	Бензодиазепины	0,3-10 мл внутривенно до пробуждения
Физостигмин [▲]	Атропин, антидепрессанты, атропинсодержащие грибы и растения	0,02-0,05 мг/кг 0,17% раствора внутривенно, подкожно или внутримышечно
Цитохром С	Угарный газ, снотворные	1-4 мл 0,25% раствора внутримышечно или 10-20 мл внутривенно капельно медленно в 5% растворе декстрозы
Этанол	Метанол, этиленгликоль, производные фторуксусной кислоты	Начальная доза 0,5 г/кг в час внутривенно в виде 5% раствора, затем каждый час по 0,1 г/кг (детям старшего возраста)

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ЭКСИКОЗОВ У ДЕТЕЙ

Этиология

Причина эксикозов у детей - острые кишечные инфекции (сальмонеллез, ротавирусная, колиинфекция), при которых из-за потери жидкости и солей с диареей и рвотой организм ребенка быстро обезвоживается, ОЦК снижается, вплоть до симптомов гиповолемического шока.

Потребность ребенка в воде с возрастом уменьшается (табл. 14.9), при повышении температуры тела, выраженной одышке потребность возрастает на 20-40%.

Таблица 14.9. Потребность ребенка в воде

Возраст	Вода, мл/(кгхсут)
1 день	90
10 дней	135
3 мес	150
6 мес	140
9 мес	130
1 год	125
4 года	105
7 лет	95
11 лет	75
14 лет	55

Потребность ребенка в солях: основными ионами внеклеточной жидкости являются натрий (140-150 ммоль/л) и хлор (95-105 ммоль/л), внутриклеточной жидкости - калий и фосфаты. Потребность ребенка в натрии составляет 2,5-3 ммоль/кг, в калии - 2 ммоль/кг, эти ионы необходимо включать вместе с 5% раствором декстрозы в состав регидратационных растворов.

Суточная потребность в кальции (1 г = 25 ммоль):

- в возрасте до 6 мес - 350 мг;
- 6-12 мес - 550 мг;
- старше 1 года - 800 мг.

Клиническая картина

Нарушение водно-электролитного обмена (табл. 14.10);

изменения кислотно-основного состояния;

расстройства микроциркуляции.

Таблица 14.10. Оценка степени обезвоживания

Показатель	Степень		
	I (легкая)	II (среднетяжелая)	III (тяжелая)

Потеря массы тела, %	4-5	6-9	10 и более
Дефицит воды, мл/кг	40-50	60-90	100-110
Общее состояние	Беспокоен	Беспокоен или сонлив, раздражим прикосновении	Сонлив, вял, холоден и влажен на ощупь, акроцианоз, кома
Жажда	Пьет жадно	Пьет жадно	Не пьет
Родничок	Не изменен	Слегка западает	Втянут
Глазные яблоки	Не изменены	«Мягкие»	Сильно запавшие
Слизистая оболочка рта	Влажная	Суховата	Очень сухая
Складка кожи	Исчезает сразу	Исчезает медленно	Расправляется более чем через 2 с
Пульс	Нормальный	Быстрый, слабый	Едва ощутимый
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
АД	Нормальное	Тенденция к снижению	<90 мм рт.ст.
Диурез	Сохранен	Понижен	Нет или <10мл/(кг × сут)

Выделяют 3 типа эксикоза.

— Изотонический - потери воды пропорциональны потерям солей, концентрация калия в плазме нормальная, натрия - 140 ммоль/л. При потере массы тела до 5% диурез сохранен, нарушения гемодинамики и метаболический ацидоз компенсированы.

— Гипертонический (концентрация натрия в плазме крови >150 ммоль/л) сопровождается потерей внутриклеточной жидкости. Отмечаются пастозность кожи, снижение внутриглазного давления, сухость слизистых оболочек, алый язык, жажда, гемодинамические нарушения.

— Гипотонический (уровень натрия в плазме крови <130 ммоль/л) обычно при длительном поносе, при нем чаще наступает шок: снижение объема внеклеточной жидкости, нарушения ЦНС, рвота, холодная липкая кожа, резкая слабость, снижение тургора тканей, сухость кожи и слизистых оболочек, отказ от питья, рвота, выраженные гемодинамические нарушения, декомпенсированный метаболический ацидоз, снижение диуреза. Потери солей превышают потери воды, что ведет к снижению осмолярности плазмы и возникновению внутриклеточного отека.

Объем жидкости в 1-е сутки определяют по формуле:

ФП+ПП+Д,

где ФП - суточная потребность в воде, ПП - патологические потери, Д - дефицит жидкости.

ФП определяют по схеме: для детей с массой тела до 10 кг - 4 мл/кг в час, или 100 мл/кг в сутки + 2 мл/кг в час на каждый 1 кг сверх массы тела 10 кг.

ПП составляют:

- неучтенные потери со стулом и рвотой - 20 мл/(кг в сут);
- на каждые 10 дыханий сверх возрастной нормы - 10 мл/(кгхсут);
- на каждый градус температуры тела свыше 37 °С - 10 мл/(кгхсут).

Качественный состав регидратационных растворов зависит от вида эксикоза (табл. 14.11). Основной инфузионный раствор декстрозы при гипертоническом и изотоническом эксикозе - 5%, при гипотоническом - 10%. Коллоидные растворы должны составлять 1/4 объема вводимой жидкости (10-20 мл/кг).

Таблица 14.11. Соотношения объемов декстрозы и солевых растворов

Возраст, мес	Эксикоз		
	гипертонический	изотонический	гипотонический
0-6	4(3):1	2:1	2:1
6-12	4(3):1	2:1	2:1
Старше 12	2(3):1	1:1	1:2

Для коррекции уровня калия используют растворы калия хлорида: в 100 мл 1% раствора - 13,4 ммоль калия, в 1 мл 7,5% раствора - 1 ммоль калия.

В начальную фазу - быстрое возмещение потерь внеклеточной жидкости с целью предотвращения гиповолемического шока. При отсутствии данных о типе эксикоза, а также в случае шока при травме, острой кровопотере в экстренных ситуациях достаточно введения изотонического раствора натрия хлорида на 5% растворе декстрозы 20-30 мл/кг в течение 1 ч, при необходимости - повторно (лучше с 10 мл/кг плазмы или высокомолекулярного раствора).

В основную фазу - восстановление объема жидкости с учетом ее потерь. При эксикозе II-III степени за первые 6 ч вводят 50% объема, за следующие 6 ч - 25%, за последующие 12 ч - 25%. При гиповолемическом шоке после начальной фазы экстренной коррекции со 2-го по 8-й час вводят 50% расчетного объема, с 9-го по 24-й час - остальную расчетную жидкость. При изотоническом типе эксикоза за 20-24 ч возмещают 2/3 дефицита воды и натрия (включая объемы начальной фазы) изотоническим раствором с 5% раствором декстрозы, дефицит калия возмещается за 3-4 сут.

При соледефицитном эксикозе регидратацию проводят так же, но потеря ионов натрия возмещается за 2-3 дня; следует избегать введения гипотонических растворов.

Потеря натрия, ммоль = $(135 - Na_{\text{плазмы}}) \times 0,6 \times \text{масса тела, кг}$.

При гипернатриемии из-за возможности судорог уровень натрия снижают на 10-12 ммоль/л в сутки. Ввиду снижения диуреза из-за выброса антидиуретического гормона поддерживающий объем жидкости следует уменьшить на 1/4; при введении декстрозы (60-80 мл/кг в сутки 5% раствора) доза натрия 20-25 ммоль/л.

Коррекцию ацидоза проводят из расчета:

Объем 4% натрия бикарбоната, мл = масса тела, кг \times BE/2.

Контроль эффективности инфузионной терапии: стабилизация АД, положительное ЦВД, адекватный диурез, устранение ацидоза, госпитализация в инфекционное или реанимационное отделение.

Заключительная фаза - перевод на энтеральный прием жидкостей.

СИНДРОМ ОСТРОГО ЖИВОТА У ДЕТЕЙ

Наиболее частые заболевания, объединенные этим понятием, у детей:

- аппендицит;
- острый холецистит;
- острый панкреатит;
- кишечная непроходимость;
- почечная колика;
- перфоративная язва двенадцатиперстной кишки.

Клиническая картина

Клиническая картина представлена в таблице 14.12.

Неотложная помощь

Купирование болевого синдрома возможно только при полной уверенности в диагнозе!

— Спазмолитики:

- ◇ атропин 0,1% раствор по 0,05 мл на 1 год жизни внутримышечно;
- ◇ дротаверин (но-шпа[®]) 2% раствор 0,5-1 мл внутримышечно.

— Неопиодные анальгетики:

◇ метамизол натрия (баралгин[®]) в ампулах по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно или внутривенно.

— Опиоидные анальгетики:

◇ тримеперидин (промедол[®]) 1% раствор по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно. Наркотики применяют только после исключения острой патологии брюшной полости!

— При выраженности токсикоза и эксикоза, симптомах шока - инфузионная терапия и противошоковые мероприятия. Экстренная госпитализация в хирургическое отделение.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ У ДЕТЕЙ

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Терминальное состояние - конечный период угасания жизни организма, предшествующий биологической смерти, включают в себя 3 стадии развития: преагонию, агонию и клиническую смерть.

Этиология

Причины развития терминальных состояний у детей

- Причины, вызвавшие остановку дыхания:
 - ◇ тяжелые травмы;
 - ◇ ожоги;
 - ◇ токсикоз;
 - ◇ отравления;
 - ◇ воспалительные заболевания и инородные тела дыхательных путей;
 - ◇ судороги;

◇ пороки развития носоглотки (узость дыхательных путей, проходимость которых легко нарушается отеком слизистой оболочки, мокротой).

— Причины, вызвавшие остановку кровообращения:

- ◇ асфиксия;
- ◇ гипоксические состояния;
- ◇ пороки сердца;
- ◇ кровотечения;
- ◇ травмы;
- ◇ гипертермия;
- ◇ отравления.

Таблица 14.12. Клиническая симптоматика заболеваний брюшной полости, сопровождающихся синдромом острого живота, у детей

Заболевание	Анамнез	Боль	Рвота
Острый аппендицит	Приступы болей	Разлитая, затем в правой подвздошной области	Одно- или многократная, тошнота
Острый холецистит	Боли в правом подреберье, тошнота, горечь во рту	Острая в правом подреберье, связь с погрешностью в диете	Многократная
Острый панкреатит	Приступ почечной колики, холецистита, хронические заболевания ЖКТ, вирусная инфекция	В верхней части живота опоясывающие. Внезапное начало, иррадиация в лопатку, левое предплечье, сердце. Связь с обильной пищей	Повторная неукротимая, иногда с примесью крови
Кишечная непроходимость	Перенесенные операции, запор с болями в животе, наличие грыжи	Внезапная острая, схваткообразная. Возможен болевой шок	Многократная, вначале пищевой, затем с каловым запахом
Почечная колика	Внезапное начало, связь с физическим напряжением	Боль резкая, режущая, начало в поясничной области, иррадиация в пах, бедро	Тошнота, часто рвота
Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки	Язвенная болезнь. Диспептические расстройства	Резкая интенсивная (кинжальная) в эпигастрии, иррадиация в лопатку, распространяется по всему животу	Возникает поздно, при развитии перитонита

Клиническая картина

Преагония: заторможенность, падение АД <60 мм рт.ст., учащение пульса, одышка, изменение окраски кожи и слизистых оболочек. Эта стадия может продолжаться от нескольких часов до 1 сут.

Агония: отсутствие сознания и глазных рефлексов, глухость сердечных тонов, АД не определяется, пульс на периферических сосудах отсутствует (на сонных артериях слабого наполнения). Дыхание редкое, судорожное или глубокое и частое. Продолжительность этого периода от нескольких минут до нескольких часов. В данной стадии еще возможно включение последних компенсаторных механизмов, иногда отмечаются кратковременное восстановление угасших функций дыхания и кровообращения, восстановление сознания. В итоге происходит окончательная остановка дыхания и кровообращения.

Стул	Язык	Живот	Общее состояние
Чаще задержан	Обложен, при перитоните сухой	Напряжение мышц в правой подвздошной области, симптомы раздражения брюшины	Среднетяжелое, при перитоните тяжелое
Задержка стула	Обложен	Вздут, болезненность в правом подреберье, при поколачивании по правой реберной дуге	Среднетяжелое
Задержка стула, газов или обильный стул	Сухой, обложен желтым или бурым налетом	Вздут, болезненный в эпигастрии, в реберно-позвоночном углу. Симптомы раздражения брюшины, слабая перистальтика	Тяжелое. Беспокойство, крик, стонущее дыхание. Бледность, акроцианоз, одышка. Иктеричность склер, возможен шок
Задержка стула, газов	Сухой, обложен	Вздутие, асимметрия, грыжевое выпячивание, при пальпации «шум плеска», отсутствие перистальтики	Тяжелое, АД понижено, пульс нитевидный, частый
Обычный	Обычной	Напряжен,	Среднетяжелое, беспокойство, возбуждение.

или задержкой	свлажности или сухой	положительный симптом Пастернацкого	Повышение АД. Диз- и поллакиурия
Задержка стула, газов	Сухой	Втянут, не участвует в дыхании, доскообразный живот, отсутствие перистальтики, симптомы раздражения брюшины	<p>Тяжелое, ребенок лежит на боку с подтянутыми ногами. Тахипноэ, тахикардия, гипотензия, шок</p> <p>Клиническая смерть - переходное состояние между жизнью и биологической смертью. Эта стадия наступает после прекращения деятельности ЦНС, дыхания и сердечной деятельности. В этот период еще возможно оживление организма.</p> <p>Признаки клинической смерти:</p> <ul style="list-style-type: none"> — отсутствие сознания, дыхания и кровообращения; — полная арефлексия; — максимально расширенные зрачки. <p>Продолжительность клинической смерти зависит от:</p> <ul style="list-style-type: none"> — интервала времени, который переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания; — состояния организма к моменту развития клинической смерти; — характера и длительности периода, предшествующего умиранию; — причины угасания сердечной деятельности; — возраста ребенка; — температурных условий. <p>Конечный этап развития терминальных состояний - биологическая смерть, при которой наступают необратимые изменения в органах и тканях и оживление становится невозможным.</p> <p>Признаки остановки дыхания:</p> <ul style="list-style-type: none"> — цианоз кожи и слизистых оболочек; — отсутствие дыхательных движений грудной клетки и дыхательных шумов при аускультации; — потеря сознания; — часто произвольные дефекация и мочеиспускание; — слабый пульс, тахикардия. Симптомы остановки сердца: — остановка дыхания; — потеря сознания; — отсутствие пульсации на центральных

			<p>артериях;</p> <ul style="list-style-type: none"> — отсутствие сердечных тонов при аускультации; — расширение зрачков (наиболее поздний симптом); — бледность кожи и слизистых оболочек. <p>Предвестники остановки кровообращения - резкое падение АД, тахилии брадикардия, изменение цвета кожных покровов, нарушение дыхания.</p> <p>При развитии клинической смерти наиболее тяжелыми являются необратимые изменения в ЦНС, наступающие через 3-5 мин после остановки кровообращения. Этот промежуток времени - критический для успешных реанимационных мероприятий.</p> <p>Неотложная помощь</p> <p>Оживление ребенка следует начинать немедленно, с момента констатации терминального состояния, быстро и энергично, в строгой последовательности.</p> <ul style="list-style-type: none"> — Восстановление проходимости дыхательных путей: <ul style="list-style-type: none"> ◇ уложить ребенка на спину на твердую поверхность; ◇ очистить ротовую полость от слизи и рвотных масс; ◇ запрокинуть голову, подложить под плечи валик; ◇ выдвинуть нижнюю челюсть вперед и вверх. — Восстановление дыхания. ИВЛ проводят любым из доступных способов: «рот в рот», «рот в нос», с помощью мешка Амбу, через маску дыхательного аппарата. ЧДД - в зависимости от возраста (у детей первых лет жизни - 20 дыханий в минуту; у подростков - 15 дыханий в минуту). — Восстановление кровообращения: <ul style="list-style-type: none"> ◇ непрямой массаж сердца. После 3-4 инсуффляций воздуха - надавливание на грудную клетку (табл. 14.13). Если ИВЛ проводят в сочетании с непрямым массажем сердца, делают 1 вдувание на каждые 4-5 сжатий грудной клетки. Массаж сердца проводят до полного восстановления сердечного ритма, появления пульса на периферических артериях; ◇ при неэффективности непрямого массажа -
--	--	--	--

прямой массаж сердца.

— Медикаментозная терапия:

◇ эпинефрин (адреналин^а) 0,01 мл/кг (0,01 мг/кг) 0,1% раствора;

◇ атропин 0,01-0,02 мл/кг (0,01-0,02 мг/кг) 0,1% раствора;

◇ натрия бикарбонат 2 мл/кг (1 ммоль/кг) 4% раствора;

◇ кальция глюконат 0,2 мл/кг (20 мг/кг) 10% раствора.

— Оксигенотерапия 100% кислородом.

— При фибрилляции желудочков: дефибрилляция.

Таблица 14.13. Методика непрямого массажа сердца

Возраст	Техника проведения	Положение рук на груди ребенка	Глубина нажатия на грудной клетки, см	Частота в минуту
До 1 года	1 Концами 2 пальцев	1 На ширину 1 пальца ниже сосковой линии	1-2	100
1-7 лет	1 ладонь	Нижняя треть грудины	2-3	80-100
Старше 10 лет	Кисти обеих рук	То же	4-5	80

Критерии эффективности ИВЛ и непрямого массажа сердца:

— оценка движений грудной клетки;

— появление пульсации на центральных артериях;

— повышение АД до 50-70 мм рт.ст.;

— уменьшение цианоза кожи;

— сужение зрачков;

— восстановление самостоятельного дыхания и сердечных сокращений.

Неотложная помощь

Оживление ребенка следует начинать немедленно, с момента констатации терминального состояния, быстро и энергично, в строгой последовательности.

— Восстановление проходимости дыхательных путей:

- ◇ уложить ребенка на спину на твердую поверхность;
- ◇ очистить ротовую полость от слизи и рвотных масс;
- ◇ запрокинуть голову, подложить под плечи валик;
- ◇ выдвинуть нижнюю челюсть вперед и вверх.

— Восстановление дыхания. ИВЛ проводят любым из доступных способов: «рот в рот», «рот в нос», с помощью мешка Амбу, через маску дыхательного аппарата. ЧДД - в зависимости от возраста (у детей первых лет жизни - 20 дыханий в минуту; у подростков - 15 дыханий в минуту).

— Восстановление кровообращения:

◇ непрямой массаж сердца. После 3-4 инсуффляций воздуха - надавливание на грудную клетку (табл. 14.13). Если ИВЛ проводят в сочетании с непрямым массажем сердца, делают 1 вдувание на каждые 4-5 сжатий грудной клетки. Массаж сердца проводят до полного восстановления сердечного ритма, появления пульса на периферических артериях;

- ◇ при неэффективности непрямого массажа - прямой массаж сердца.

— Медикаментозная терапия:

- ◇ эпинефрин (адреналин*) 0,01 мл/кг (0,01 мг/кг) 0,1% раствора;
- ◇ атропин 0,01-0,02 мл/кг (0,01-0,02 мг/кг) 0,1% раствора;
- ◇ натрия бикарбонат 2 мл/кг (1 ммоль/кг) 4% раствора;
- ◇ кальция глюконат 0,2 мл/кг (20 мг/кг) 10% раствора.

— Оксигенотерапия 100% кислородом.

— При фибрилляции желудочков: дефибрилляция.

Таблица 14.13. Методика непрямого массажа сердца

Возраст	Техника проведения	Положение рук на груди ребенка	Глубина вдавления грудной клетки, см	Частота в минуту
До 1 года	Концами пальцев	2 На ширину 1 пальца ниже сосковой линии	1-2	100
1-7 лет	1 ладонь	Нижняя треть грудины	2-3	80-100
Старше 10 лет	Кисти обеих рук	То же	4-5	80

Критерии эффективности ИВЛ и непрямого массажа сердца:

- оценка движений грудной клетки;
- появление пульсации на центральных артериях;
- повышение АД до 50-70 мм рт.ст.;
- уменьшение цианоза кожи;
- сужение зрачков;

— восстановление самостоятельного дыхания и сердечных сокращений.

Следует зафиксировать время наступления клинической смерти (при сроке более 10 мин от наступления клинической смерти прогноз при проведении оживления сомнительный) и момент начала реанимационных мероприятий; по возможности вызвать помощника и реанимационную бригаду.

Во всех случаях успешно проведенной реанимации ребенок нуждается в пребывании в отделении интенсивной терапии, где проводится коррекция тяжелых обменных нарушений, всегда сопутствующих терминальным состояниям, а также последствий нарушений гемодинамики и дыхания.

Отсутствие признаков восстановления сердечной деятельности на фоне проводимых мероприятий в течение 30-40 мин является показанием к прекращению реанимации и констатации биологической смерти, о чем свидетельствуют симптомы необратимого поражения головного мозга:

- отсутствие сознания и прямая линия на электроэнцефалограмме;
- стойкое расширение зрачка, отсутствие роговичных рефлексов;
- мышечная гипотония;
- длительное отсутствие адекватного кровообращения.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Алгоритм оказания помощи при обмороке.
2. Алгоритм оказания помощи при коллапсе.
3. Алгоритм оказания помощи при шоке.
4. Алгоритм оказания помощи при анафилактическом шоке.
5. Алгоритм оказания помощи при отеке легких.
6. Алгоритм оказания помощи при нарушениях сердечного ритма.
7. Алгоритм диагностики и лечения при остром стенозирующем ларинготрахеите.
8. Алгоритм оказания помощи при судорожном синдроме.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вёрткин А.Л.* Национальное руководство по скорой помощи (Национальное руководство). - М.: ЭКСМО, 2012. - 810 с.
2. *Вёрткин А.Л.* Скорая помощь: руководство для фельдшеров и медсестер. - М.: ЭКСМО, 2010. - 522 с.
3. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко и др. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 783 с.
4. Скорая и неотложная медицинская помощь. Практическое руководство / Под общ. ред. А.Л. Верткина, К.А. Свешникова, Д.Б. Якушева. - М.: ННПО скорой медицинской помощи, 2014. - 384 с.
5. *Тополянский А.В., Талибов О.Б.* Неотложная кардиология. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 345 с.
6. *Тополянский А.В. и др.* Скорая медицинская помощь: справочник практического врача. - М.: МИА, 2013. - 777