

ВВЕДЕНИЕ

Последние 10–15 лет XX столетия характеризовались бурным прогрессом клинической фармакологии. Принципы доказательной медицины, создание новых направлений в фармакотерапии, развитие фармакоэкономики позволяют на качественно новом уровне проводить лекарственную терапию. К настоящему времени лекарства исчисляются сотнями тысяч, причем большинство было внедрено в практику за 3–4 последних десятилетия. На фоне такой «фармакологической экспансии» значительно участились побочные эффекты лекарств. Это потребовало выбора наиболее действенных лекарственных препаратов.

Службу скорой и неотложной медицинской помощи (СиНМП) считают самым массовым видом оказания медицинской помощи больным или пострадавшим от несчастных случаев. Врач скорой медицинской помощи в условиях дефицита времени должен адекватно оценить состояние больного, определить ведущий патологический синдром, правильно выбрать направление терапии для достижения максимально быстрого эффекта и при необходимости госпитализировать пациента.

В предлагаемом справочном руководстве изложены последовательные действия врача СиНМП при наиболее частых неотложных состояниях. Актуальность издания во многом объясняется использованием в практике догоспитальной скорой помощи устаревших рекомендаций и не всегда эффективных лекарственных средств, составляющих так называемое табельное оснащение врачебных и фельдшерских бригад СиНМП.

В главах 1 и 2 руководства кратко изложены история создания скорой медицинской помощи и структура ее вызовов за последние 3 года по статистическим отчетам Станции скорой и неотложной медицинской помощи Комитета здравоохранения Правительства г. Москвы. В главе 3 рассмотрены общие вопросы фармакотерапии. Далее по главам приводятся определение рассматриваемых внезапных заболеваний и синдромов, требующих неотложной лекарственной помощи, причины их возникновения и патогенез, клиническая картина и классификация, диагностические критерии, перечень вопросов к больному, необходимых для установления диагноза, алгоритм лечения, основные клинико-фармакологические характеристики используемых лекарственных средств, клинические примеры, часто встречающиеся ошибки терапии и показания для госпитализации.

Книга написана сотрудниками различных коллективов, занимающихся вопросами догоспитальной помощи. Среди них кафед-

ры клинической фармакологии, внутренних болезней, скорой помощи, медицины катастроф, хирургических болезней, акушерства и гинекологии, урологии Московского государственного медико-стоматологического университета, Станция скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы, Научно-практический центр экстренной медицинской помощи, Информационно-консультативный токсикологический центр, центр «Защита» Минздрава РФ, Научно-производственный комплекс «Эксимер», Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. В написании книги приняли участие 18 профессоров и докторов медицинских наук, 18 кандидатов медицинских наук.

Книга предназначена врачам скорой медицинской помощи и специалистам, оказывающим медицинскую помощь в неотложных и чрезвычайных ситуациях, а также студентам медицинских вузов.

Авторы выражают глубокую признательность Министерству здравоохранения РФ, Комитету здравоохранения Правительства г. Москвы, ректорату Московского государственного медико-стоматологического университета и президиуму Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи за помощь в написании данной книги.

Все замечания, критические пожелания будут приняты авторами с благодарностью и учтены при подготовке последующих изданий.

Глава 1

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ И МОСКВЕ

8 декабря 1881 г. в Венском театре комической оперы случился пожар. Это происшествие, принявшее грандиозные размеры (479 жертв), представляло ужасающее зрелище. Перед театром на снегу лежали сотни обожженных людей, многие из которых получили также различные травмы во время падения. Пострадавшим более суток не могли оказать никакой медицинской помощи, хотя в Вене в то время находилось множество первоклассных и хорошо оснащенных клиник. Вся эта ужасная картина потрясла находившегося на месте происшествия профессора-хирурга Яромира Мунди, который оказался беспомощным перед лицом катастрофы. Он не мог оказать пострадавшим действенную помощь. На следующий день доктор Я. Мунди приступил к созданию Венского добровольного спасательного общества. Этим обществом были организованы пожарная, лодочная команды и станция скорой медицинской помощи (центральная и филиал) для оказания срочной помощи пострадавшим от несчастных случаев. В первый же год своего существования Венская станция скорой помощи оказала помощь 2067 пострадавшим. В составе бригад работали врачи и студенты медицинского факультета.

В середине XIX века бурный рост промышленности оказал большое влияние на приток населения в города. Росло число предприятий, жилых домов, на улицах увеличилось движение транспорта. В связи с этим появились многочисленные несчастные случаи на улицах, заводах и фабриках. Жизнь в самой резкой форме указывала на необходимость службы, способной немедленно оказывать медицинскую помощь пострадавшим от несчастных случаев. Сначала эта функция легла на плечи добровольных пожарных обществ и Общества Красного Креста. Однако их возможности были недостаточны, была нужна самостоятельная служба, способная решить эти задачи.

Вскоре в Берлине проф. Ф. Эсмарх создал станцию скорой медицинской помощи, подобную венской. Деятельность этих станций

была настолько полезной и необходимой, что в ряде городов европейских государств стали быстро возникать подобные станции.

В 1897 г. появилась Станция скорой помощи в Варшаве. Затем этому примеру последовали Лодзь, Вильно, Киев, Одесса, Рига. Чуть позднее станции скорой помощи стали открываться в Харькове, Петербурге и Москве. Венская станция играла роль методического центра.

Появление карет скорой помощи на московских улицах можно отнести к 1898 г. До этого времени пострадавших, которых обычно подбирали полицейские, пожарные, а иногда и извозчики, доставляли в приемные покои при полицейских домах. Медицинский осмотр на месте происшествия не проводился. Часто люди с тяжелыми телесными повреждениями часами оставались без надлежащей помощи в полицейских домах.

28 апреля 1898 г. были открыты две первые станции скорой помощи при Сушевском и Сретенском полицейских участках. На каждой станции было по одной карете. На них выезжали врач, фельдшер и санитар. Каждая карета была оснащена укладкой с медикаментами, инструментарием и перевязочным материалом. Дежурили как штатные врачи полиции, так и внештатные врачи. Радиус обслуживания ограничивался территорией, находящейся в ведении полицейской части. Дежурство начиналось в 3 ч дня и заканчивалось в это же время на следующий день. Медицинскому персоналу была выделена комната. Каждый вызов фиксировали в специальном журнале, где указывали паспортные данные обслуживаемого больного, вид оказанной помощи, куда и в какое время пациент был доставлен. Вызовы принимались только на улицы, выезды на квартиры были запрещены.

В первый месяц своей деятельности обе станции подтвердили свое право на существование. Обер-полицмейстер города приказал расширить территорию обслуживания этими станциями, не дожидаясь открытия новых.

Результаты двухмесячной работы Сушевской и Сретенской станций превзошли все ожидания. Они выполнили 82 вызова и 12 перевозок, на что было затрачено 64 ч 32 мин. Первое место среди обратившихся за помощью занимали лица в состоянии алкогольного опьянения (27 человек). Далее следовали пострадавшие от травмы, в том числе с ушибами и ушибленными ранами, — 8 человек, с переломами конечностей — 4, после падения с высоты — 6 и т.д. Приказом № 212 обер-полицмейстер обязал принимать вызовы в первую очередь к пьяным, находящимся «в бесчувствии». Остальных пациентов, по его мнению, надлежало доставлять в приемные покои на извозчиках. 13 июня 1898 г. впервые в истории Москвы жертвы

катастрофы были обслужены скорой помощью. На Иерусалимском проезде, в доме Суровцева, упала строящаяся каменная стена. Было 9 пострадавших, выезжали обе кареты. Всем пострадавшим была оказана первая помощь, 5 из них были госпитализированы.

В мае 1908 г. по предложению профессора Московского университета П.И. Дьякова состоялось учредительное собрание Добровольного общества скорой медицинской помощи с привлечением частного капитала. Общество ставило своей целью оказывать бесплатную медицинскую помощь пострадавшим от несчастных случаев.

Первая мировая война многое изменила в развитии скорой медицинской помощи. Материальные ресурсы были переориентированы на фронт, и станции скорой помощи прекратили свое существование.

После октябрьских событий в 1917 г. Москва еще целых два года оставалась без скорой помощи.

Только в июле 1919 г. на заседании Коллегии врачебно-санитарного отдела Московского Совета рабочих депутатов, проходившем под председательством Н.А. Семашко, было принято следующее постановление: «Организовать в Москве станцию скорой медицинской помощи, куда передать кареты бывшей скорой помощи. В первую очередь организовать скорую помощь при несчастных случаях на фабриках и заводах, а затем на улицах города и в общественных местах. Для чего должен быть приглашен заведующий станцией, коему и поручается организация скорой медицинской помощи, для обслуживания станции выделить 15 врачей, из коих должны быть хирурги, терапевты и хирурги-гинекологи, затем санитары и прочий персонал». 15 октября 1919 г. Московская станция скорой медицинской помощи начала работать.

Руководство московского здравоохранения с 1 января 1923 г. предложило возглавить Станцию скорой медицинской помощи А.С. Пучкову, который проявил себя незаурядным организатором (создал Горэвакопункт во время эпидемии сыпного тифа в годы гражданской войны). Принявший предложение А.С. Пучков был поражен состоянием дел. Находившаяся без руководства станция являла жалкое зрелище: побитая санитарная автомашина, 3 небольшие комнаты, канцелярская книга для записи вызовов и 2 телефона. Скорая помощь, как это и было намечено при ее создании, выезжала только на несчастные случаи. Внезапные заболевания, случившиеся на дому, как бы тяжелы они ни были, оставались необслуженными. Особенно плохо обстояло дело с тяжело заболевшими в ночные часы. А.С. Пучков со свойственной ему энергией сразу принялся за дело. Прежде всего были слиты в еди-

ное учреждение под названием «Московская станция скорой медицинской помощи» Центропункт и Станция скорой помощи. Была создана особая система отчетности. Разрабатывались книги, бланки вызовов, листы учета работы машин и, наконец, сопроводительный лист, возвращаемый обратно на станцию из стационара для контроля диагнозов врачей скорой помощи. Сейчас этим пользуются все станции страны.

Под руководством А.С. Пучкова Московская станция скорой помощи постоянно развивалась, создавала дочерние учреждения срочной медицинской помощи (неотложная помощь на дому, неотложная психиатрическая помощь), организовывала эвакуопункт. В течение нескольких лет было открыто несколько подстанций, начато строительство новых, но грандиозные планы развития скорой помощи не сбылись — началась Великая Отечественная война. Жизнь станции потекла по законам военного времени. В результате блестяще организованной работы она оказалась подготовленной к внезапно усложнившейся обстановке. А.С. Пучков уже не уходил с работы. Под его руководством был организован штаб. Сотрудники станции работали по 2–3 сут непрерывно. Полностью оправдали себя тактические действия при обслуживании массовых случаев поражения, оказавшиеся приемлемыми и рациональными в условиях противовоздушной обороны. Московская станция единственная в стране работала в военное время бесперебойно и с тем же числом бригад, что и в мирное время.

Послевоенная деятельность станции отмечена крупными организационными мероприятиями. В начале 60-х годов по инициативе начальника службы Л.Б. Шапиро были созданы специализированные бригады по оказанию высококвалифицированной помощи при тяжелых формах инфаркта миокарда. Одновременно в ряде крупных московских клинических больниц были организованы специальные палаты, куда бригады скорой помощи доставляли больных, минуя приемные отделения. Это позволило обеспечить единую тактику ведения больных и преемственность на этапе скорой помощи—стационар. В эти годы расширился контакт с ведущими клиниками Москвы, проводилась совместная научная работа с академиками В.Н. Виноградовым и Н.К. Боголеповым, с профессорами Д.А. Араповым, Б.А. Петровым, С.Г. Моисеевым, П.Л. Сухининым, В.В. Лебедевым. Это был новый этап развития Московской станции скорой медицинской помощи.

Стала широко развиваться специализированная служба, ставшая прообразом специализированных бригад, появившихся на станциях скорой помощи бывшего СССР. На Московской станции организованы бригады новых типов — неврологическая и педиат-

рическая, функционально базирующиеся в клиниках и научно-исследовательских институтах.

В последующем произошло объединение Станции скорой медицинской помощи с районными пунктами неотложной помощи, была реорганизована работа оперативного отдела, введены должности старших диспетчеров и старших эвакуаторов. Большое внимание уделялось укреплению диспетчерской службы подстанций. Для большей оперативности в работе были введены должности вторых диспетчеров. В условиях интенсивного роста станции развивались такие вспомогательные отделы, как отдел связи, технический отдел, служба ремонта. Общее число подстанций достигло 40. Московская СиНМП превратилась в одно из крупнейших медицинских учреждений бывшего СССР.

Сегодня московская служба СиНМП продолжает свое развитие. Автоматизированы управление оперативной службы, прием вызовов от населения и их передача на выполнение выездным бригадам. Правительство Москвы выделяет значительные средства на приобретение медикаментов и новейшей аппаратуры, строительство новых современных подстанций, расширение парка автомашин.

В настоящее время на Станции СиНМП Москвы работает 10 416 человек, в том числе 2929 врачей, из них 2 доктора медицинских наук, 26 кандидатов медицинских наук и 11 заслуженных врачей Российской Федерации.

В состав станции входят 52 подстанции, расположенные во всех районах города. В среднем через службу «03» проходит от 7000 до 10 000 обращений в сутки. За год число обращений на станцию превышает 2,5 млн.

Ежедневно 840 бригад (из них 152 специализированные) оказывают помощь больным и пострадавшим. С 1995 г. на Станции СиНМП работает консультативно-врачебный пункт. В среднем за сутки через него проходит более 1000 обращений. Все бригады оснащены портативными электрокардиографами, электрокардиопедатчиками, наркозно-дыхательной аппаратурой, вакуумными шинами, мобильными переносными средствами связи.

В 94% случаев бригады прибывают на вызовы не позднее чем через 30 мин с момента поступления вызова. Разработанные алгоритмы приема вызова позволяют провести первичную медицинскую сортировку и распределить вызовы по категориям срочности. Усовершенствуются, разрабатываются и внедряются в практику «Стандарты оказания медицинской помощи больным при внезапных заболеваниях и травмах».

Глава 2

СТРУКТУРА ВЫЗОВОВ СиНМП

В структуре вызовов службы СиНМП различают внезапные заболевания и синдромы, требующие неотложной лекарственной помощи, травмы и отравления.

Среди них наиболее распространены сердечно-сосудистые заболевания и синдромы (гипертонический криз, стенокардия и инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости), заболевания органов дыхания (бронхиальная астма, пневмония, тромбоэмболия легочной артерии), заболевания нервной системы (инсульт, черепно-мозговая травма, вегетативные кризы и вертеброгенный болевой синдром).

Среди вызовов скорой помощи в Москве в течение 1997–1999 гг. увеличилось число внезапных заболеваний и синдромов, требующих неотложной терапии, и различных видов травм. Незначительно снизилось лишь число выездов к пациентам по поводу острых отравлений и акушерско-гинекологических состояний (табл. 1).

Таблица 1. Структура вызовов, поступающих на Станцию СиНМП Москвы

Структура вызовов	Годы		
	1997	1998	1999
Всего внезапных заболеваний и синдромов	987 603	1 001 999	1 077 380
Сердечно-сосудистые заболевания	166 133	163 769	172 293
Из них:			
гипертонический криз	24 571	24 378	26 794
инфаркт миокарда	23 631	23 539	23 690
стенокардия	45 781	44 260	46 324
острая сердечная недостаточность	27 987	26 618	25 486
аритмии сердца и нарушение проводимости	44 163	44 974	49 999
Заболевания органов дыхания	83 008	84 516	89 248
Из них:			
бронхиальная астма	50 519	48 929	51 906
пневмония	28 041	31 432	32 824
тромбоэмболия	4 448	4 155	4 518

Таблица 1 (продолжение)

Заболевания нервной системы	200 722	205 280	226 762
Из них:			
нарушение мозгового кровообращения	55 099	55 855	57 616
черепно-мозговая травма	39 591	42 329	47 631
вегетативные кризы	83 250	82 068	89 006
вертеброгенный болевой синдром	22 782	25 028	32 509
Хирургические заболевания	127 376	125 672	130 993
Из них сочетанная патология:			
кровотечения	5 988	6 362	7 046
острый аппендицит	53 474	52 653	56 018
острый холецистит	47 423	46 177	46 657
прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки	8 086	8 130	8 345
острая кишечная непроходимость	7 780	7 732	8 038
ущемленные грыжи	4 625	4 618	4 889
Гематологические состояния	5 223	5 335	5 528
острая тромбоцитопеническая пурпура и гемофилия	4 312	4 454	4 634
острый агранулоцитоз	451	415	423
гемолитический криз	460	466	471
Акушерско-гинекологические состояния	7 132	5 550	5 409
Из них:			
поздний гестоз	251	225	228
аномалии родовой деятельности	115	96	54
воспалительные заболевания органов малого таза	6 766	5 229	5 127
Урологические заболевания	68 356	68 837	72 513
воспалительные заболевания	17 969	16 364	16 658
почечная колика	43 915	45 890	48 858
острая задержка мочи	6 472	6 583	6 997
Офтальмологические заболевания	1 783	1 722	1 967
Аллергические заболевания	5 556	5 760	7 565
Эндокринологические заболевания	8 871	9 558	10 174
Психические заболевания	94 075	93 579	98 804
Травмы	200 125	207 858	230 374
Отравления	26 325	24 563	25 750

Среди внезапных заболеваний на первом месте стоят сердечно-сосудистые, число которых увеличилось за 1997–1999 гг. на 9%. За этот период также отмечен рост числа больных с острыми заболеваниями органов дыхания и нервной системы (соответственно на 14,8 и 6,1%), с хирургической и урологической патологией (2,8 и 5,8%).

Ежегодно возрастает число пациентов с острыми заболеваниями и синдромами, нуждающихся в немедленной госпитализации. Если в 1997 г. врачами СиНМП были направлены на стационарное лечение по поводу различных внезапных заболеваний и синдромов 479 562 больных, то в 1998 г. — 492 597 (+2,7%), а в 1999 г. — уже 541 372 больных (+12,9%).

Глава 3

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Экспериментальные методы классической фармакологии дали достоверную и детализированную информацию о механизмах действия и фармакологических эффектах лекарств. По мере накопления классической фармакологией фундаментальных данных в медицинской практике начал ощущаться разрыв между научными сведениями и результатами применения лекарственных средств в клинике. Это обусловлено тем, что для практики важны не все положительные или отрицательные эффекты лекарств, показанные в эксперименте, а только способные вызвать клинически значимые сдвиги. Так, например, доказанная способность папаверина или кофеина давать бронхолитический эффект столь незначительна при их применении в терапевтических дозах, что клинической ценности она не имеет. То же можно сказать и о влиянии папаверина на уровень артериального давления. Воздействие папаверина на коронарный кровоток, позволявшее фармакологам относить его к антиангинальным препаратам, с клинической точки зрения имеет не положительный, а отрицательный смысл, поскольку увеличение коронарного кровотока сопряжено с возрастанием потребности миокарда в кислороде. Это приводит к усугублению ишемии, и клиницисты считают папаверин «злокачественным коронаролитиком».

Таким образом, клиническая значимость терапевтического эффекта препарата определяется его выраженностью у конкретного больного.

Особого отношения требуют побочные действия (см. ниже), возникающие с различной частотой, причем их тяжесть является решающим фактором. Так, например, почти постоянно возникающие при использовании резерпина диспепсия, сонливость, склонность к депрессии, заложенность носа не служили в течение многих лет препятствием к его применению во всем мире. Резерпин и сейчас остается разрешенным средством, хотя и относится к препаратам второго ряда. Напротив, исключительно редко встречающийся при использовании метамизола (анальгина) агранулоцитоз,

способный привести к смерти, стал причиной запрещения препарата в большинстве стран. В приведенных примерах отказ от использования тех или иных медикаментов стал возможным лишь тогда, когда появились другие препараты с аналогичными терапевтическими эффектами, но более благоприятным соотношением основного и побочных действий. Появление новых более активных и безопасных препаратов способно перевести использовавшийся терапевтический эффект в ранг клинически незначимого или даже побочного. Например, современный арсенал антигипертензивных средств позволяет рассматривать гипотензивный эффект нейролептиков, еще относительно недавно довольно широко использовавшийся как лечебный, лишь в качестве побочного. При острой сердечной недостаточности инотропный эффект сердечных гликозидов не имеет значимости, поскольку его медленное развитие и высокая вероятность нежелательных явлений требуют применения совсем других инотропных средств [дофамин (допмин), добутамин (добутрекс) и др.].

Таким образом, клиническая значимость терапевтического эффекта препарата определяется не только его выраженностью, но и соотношением основного и побочных действий и зависит от доступности фармакологических средств.

При выборе фармакотерапии в конкретной клинической ситуации необходимо выделить основное страдание, послужившее причиной обращения за медицинской помощью. При этом очень часто такое состояние оказывается неидентичным главному, причинному патологическому процессу. Часто на первый план в клинической картине заболевания выходят осложнения (например, дыхательная недостаточность и циркуляторные расстройства при тромбоэмболии легочной артерии, осложнившей флеботромбоз у больного с переломом костей голени, в связи с которым наложена гипсовая повязка). В другой ситуации пароксизмы мерцания предсердий или декомпенсация сердечной недостаточности выступают основным объектом терапии у больного с постинфарктным кардиосклерозом, в то время как при отсутствии этих осложнений такой больной нуждается только в терапии, направленной на уменьшение ремоделирования миокарда вследствие его гипертрофии и на снижение риска развития повторного инфаркта миокарда.

Для облегчения патогенетически обоснованного выбора терапии в большинстве случаев целесообразно разбить нозологический диагноз на синдромальные составляющие.

Существенным также становится вопрос о том, нуждается ли данный больной в настоящее время в каком бы то ни было лечении и если да, то должно ли оно быть медикаментозным. Так,

например, при компенсированном стенозе гортани может быть достаточно отвлекающих процедур и паровых ингаляций, а редкие единичные желудочковые экстрасистолы вообще не требуют специфического лечения как не несущие угрозу для жизни и существенно не нарушающие самочувствие больного.

Определив показания для медикаментозной терапии, необходимо выбрать группу препаратов и конкретное лекарственное средство в соответствии с 6 основными критериями.

1. *Эффективность* – важнейший критерий выбора лекарственного средства, основанный на фармакодинамике препарата. Предлагается следующий порядок действий:

- а) из множества препаратов, дающих аналогичный эффект, выбирают средства, отвечающие поставленной цели ургентной терапии. В этой ситуации важна управляемость эффектом;
- б) далее из них выбирают препараты первого ряда для лечения данного заболевания;
- в) в последнюю очередь учитывают эффекты, способные благоприятно повлиять на сопутствующие заболевания.

2. *Безопасность*. Из препаратов, отобранных по критерию эффективности, выбирают средства с наименьшими возможными побочными эффектами или с нежелательными эффектами, вероятность которых в данной ситуации невысока, либо с побочным эффектом, проявление которого у данного больного может не иметь очень большого значения. При этом учитывают в первую очередь те побочные эффекты, которые исключались при определении цели терапии.

3. *Приемлемость для больного*. Можно выделить несколько групп факторов, которые у конкретного пациента ограничивают применение определенных лекарственных препаратов:

- а) биологические (например, беременность, лактация, возраст и др.);
- б) профессиональные (работа, не допускающая снижения внимания, скорости реакции и т.д.);
- в) социальные (невозможность исключения факторов, несовместимых с приемом данного лекарственного средства, – употребление алкоголя, вождение автомобиля и т.п.);
- г) психологические или обеспечивающие комфортность для пациента (например, негативное отношение больного к необходимости несколько раз в день принимать лекарства делает препаратами выбора средства однократного приема).

4. *Взаимодействие лекарств*. Лечение одним препаратом идеально, но на практике этого редко удается достичь. При выборе лекарственного средства необходимо учитывать возможность его взаимодействия с уже принимаемым лекарством или с параллельно назначенными препаратами.

5. *Опыт работы врача с препаратом.* Данный субъективный критерий в ряде случаев может оказаться решающим. Хорошо известно, что в руках опытного специалиста высокоэффективны и безопасны далеко не самые совершенные, но привычные лекарственные средства. Напротив, переход к новым препаратам требует накопления опыта и может быть сопряжен с временным уменьшением эффективности и безопасности терапии.

6. *Стоимость препарата.* Нередко финансовые возможности становятся основным лимитирующим фактором при выборе лекарственного препарата. В ряде случаев отказ от эффективных или более безопасных средств, аргументированный материальными ограничениями, оказывается необоснованным. Необходимо подчеркнуть, что критерий стоимости, существенный при плановом лечении, может быть второстепенным в неотложной терапии.

При проведении неотложной терапии важны эффективность и безопасность препарата.

Критерии эффективности позволяют оценить наличие или отсутствие ожидаемых эффектов. Так, каждое средство имеет спектр эффектов, из которых в конкретной ситуации интерес представляют только некоторые. Например, у бета-блокаторов могут использоваться гипотензивный, антиаритмический, отрицательные хроно- и инотропный эффекты, но для оценки выраженности действия препаратов этой группы на практике наиболее приемлем контроль частоты сердечных сокращений. При использовании нитроглицерина, кроме собственно антиангинального эффекта, который может отсутствовать по многим причинам (утрата активности в связи с неправильным хранением, недостаточная доза, развитие на фоне ишемии очагов некроза или не связанная с миокардиальной ишемией кардиалгия), судить о действии препарата можно по учащению сердцебиения, тенденции к снижению артериального давления и головной боли. Выбор критериев эффективности зависит от времени наступления действия при используемом пути введения препарата (при сублингвальном приеме нитроглицерина антиангинальное действие наступает в течение 5 мин, при внутривенном введении фуросемида при отеке легких снижение давления в легочной артерии и уменьшение одышки могут отмечаться уже через 3 мин, а максимум диуреза — только через 30 мин, при применении антидепрессантов собственно антидепрессивный эффект достигается к концу 3-й недели приема, а побочные или сопутствующие эффекты могут наблюдаться уже при первом приеме).

Критерии безопасности предусматривают информацию о нежелательном действии лекарственного средства. Необходимым условием обеспечения безопасности становится активное выявление

возможного побочного действия в отличие от пассивной констатации осложнений, которая обычно запаздывает. В большинстве случаев обилие возможных побочных эффектов не позволяет отслеживать возникновение каждого из них. В каждом конкретном случае выделяют наиболее вероятные и наиболее тяжелые нежелательные эффекты (гипотензия, внутрижелудочковые блокады, асистолия или желудочковая тахикардия при применении новокаинамида; апноэ при введении сульфата магния и т.д.). С этой целью обеспечивают постоянный контроль АД, регистрацию ЭКГ в динамике, выявление первых признаков дыхательного дискомфорта и т.п. Своевременное выявление первых признаков осложнений позволяет свести к минимуму вред, прекратив введение препарата и проведя соответствующие корректирующие мероприятия.

Изложенные в этой главе данные послужили основой для выбора способа лечения в каждой конкретной клинической ситуации.

Глава 4

• СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Определение. Гипертонический криз (ГК) – внезапное повышение систолического и диастолического АД (САД и ДАД) выше индивидуально привычных цифр, сопровождающееся дисфункцией вегетативной нервной системы и усилением расстройства мозгового, коронарного и почечного кровообращения.

Этиология и патогенез. Внезапное повышение АД может провоцироваться нервно-психической травмой, употреблением алкоголя, резкими колебаниями атмосферного давления, отменой гипотензивной терапии и др. ГК может быть обусловлен двумя основными механизмами.

Сосудистый механизм – возрастание общего периферического сопротивления при повышении вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

Кардиальный механизм – увеличение сердечного выброса, а также увеличение объема кровотока при повышении ЧСС, увеличении ОЦК, сократимости миокарда, а также вследствие увеличения наполнения камер сердца при клапанной патологии, сопровождающейся регургитацией.

Клиническая картина и классификация. Клинически ГК проявляется субъективными и объективными симптомами.

Субъективные симптомы криза: головная боль, несистемное головокружение, тошнота и рвота, ухудшение зрения, кардиалгия, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка.

Объективные симптомы криза: возбуждение или заторможенность, озноб, мышечная дрожь, повышенная влажность и гиперемия кожи, субфебрилитет, преходящие симптомы очаговых нарушений в ЦНС; тахи- или брадикардия, экстрасистолия; клинические и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка; акцент и расщепление II тона над аортой; признаки систолической перегрузки левого желудочка на ЭКГ.

В зависимости от особенностей центральной гемодинамики выделяют гипер- и гипокINETические кризы (табл. 2).

По клиническому течению выделяют неосложненные и осложненные ГК; возможные осложнения представлены в табл. 3.

Диагностические критерии. Основные диагностические критерии ГК:

- внезапное начало;
- высокий (относительно привычных цифр) подъем АД;
- церебральные, кардиальные и вегетативные симптомы.

При анализе клинической картины с целью установления диагноза «гипертонический криз» врач скорой помощи должен получить ответы на следующие вопросы:

Таблица 2. Характеристика гипер- и гипокINETического кризов

Показатель	Гиперкинетический криз	ГипокINETический криз
Стадия артериальной гипертензии, на которой чаще возникает криз	Обычно ранняя	Обычно поздняя (на фоне исходно повышенного АД)
Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	Кратковременный (не более 3–4 ч)	Длительный (от нескольких часов до 4–5 дней)
Изменения АД	Преимущественное повышение САД, повышение пульсового давления	Преимущественное повышение ДАД, некоторое снижение пульсового давления
Изменения ЧСС	Тахикардия	Тахикардии нет
Основной механизм криза	Кардиальный	Сосудистый

Таблица 3. Возможные осложнения гипертонического криза

Осложнение	Клинические проявления
Гипертоническая энцефалопатия, отек головного мозга	Головная боль, спутанность сознания, тошнота и рвота, судороги, кома
Острое нарушение мозгового кровообращения	Очаговые неврологические расстройства
Острая сердечная недостаточность	Удушье, появление влажных хрипов в легких
Стенокардия, инфаркт миокарда	Характерный болевой синдром
Расслаивание аневризмы аорты	Жесточайшая боль в груди с развитием в типичных случаях клинической картины шока; в зависимости от локализации расслаивания возможны нарушения кровообращения в бассейне брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости; аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия головного и спинного мозга, конечностей

1. Регистрировались ли ранее подъемы АД.

Как правило, ГК становится обострением симптомов, присущих артериальной гипертензии, но нередко больные не знают о своем заболевании.

2. Каковы привычные и максимальные цифры АД.

Как правило, при ГК ДАД превышает 100–120 мм рт. ст. У молодых пациентов клиника криза может появиться и при более низких цифрах АД. Пожилые больные могут быть адаптированы к высокому уровню АД (200/110–120 мм рт. ст.).

Алгоритм выбора лекарственного средства для купирования гипертонического криза представлен на рис. 1.

3. Чем обычно субъективно проявляется повышение АД, каковы клинические проявления в настоящее время.

Необходимо уточнить клинику ГК у данного пациента. Бессимптомное повышение АД не требует неотложной терапии.

4. Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию.

Криз может развиваться на фоне неадекватной гипотензивной терапии или при отмене терапии (например, бета-адреноблокаторов, клофелина).

5. Когда появилась симптоматика и сколько длится криз.

При кризе АД нарастает в течение минут или часов.

6. Были ли попытки самостоятельно купировать ГК, чем раньше удавалось снизить АД и был ли эффект.

Эффективность ранее применявшихся препаратов должна учитываться при выборе гипотензивного средства. Если больной уже принял какие-либо лекарства, необходимо учитывать возможность их взаимодействия с назначаемым препаратом.

При неосложненном ГК врачебное вмешательство не должно быть агрессивным, следует помнить о возможных осложнениях избыточной гипотензивной терапии – медикаментозном коллапсе и снижении мозгового кровотока с развитием ишемии головного мозга (см. рис. 1). Особенно постепенно и осторожно (не более чем на 20–25% исходного) следует снижать АД при вертебробазиллярной недостаточности и появлении очаговой неврологической симптоматики; при этом больной должен находиться в горизонтальном положении в связи с возможностью резкого снижения АД.

Терапию неосложненного криза целесообразно начинать с приема 10–20 мг **нифедипина** (коринфара) сублингвально; препарат особенно показан при гипокинетическом варианте ГК. Терапевтический эффект нифедипина хорошо предсказуем: в большинстве случаев через 5–30 мин начинается постепенное снижение АД (на 20–25%) и улучшается самочувствие, что позволяет избежать некомфортного для пациента парентерального введения гипотензив-

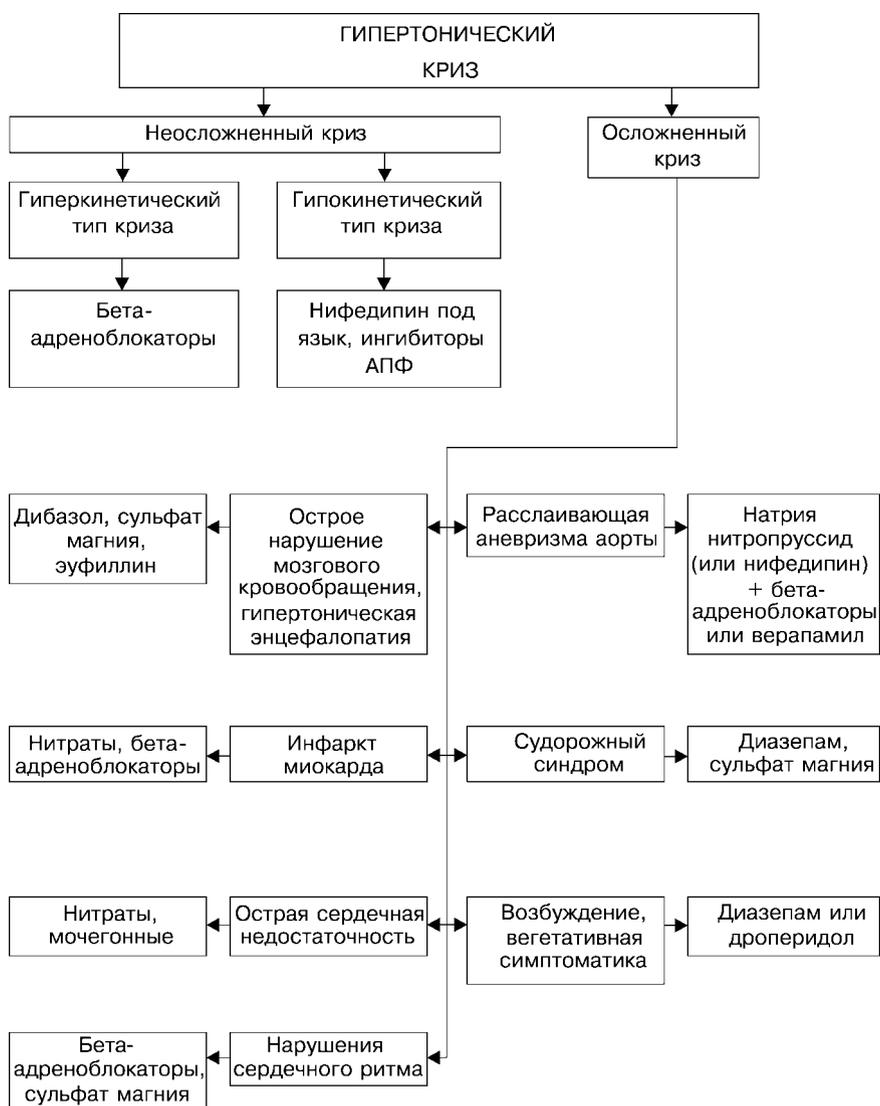


Рис. 1. Алгоритм купирования гипертонического криза.

ных средств. Продолжительность действия принятого таким образом препарата 4–5 ч, что дает время для подбора плановой гипотензивной терапии. При отсутствии эффекта через 30 мин прием нифедипина можно повторить. Клинические наблюдения показывают, что чем выше исходное АД, тем эффективнее препарат. По-

бочные эффекты нифедипина обусловлены его вазодилатирующим действием: сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи лица и шеи, тахикардия. Противопоказаниями являются синдром слабости синусового узла (синдром «тахи-бради»), острая коронарная недостаточность (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), тяжелая сердечная недостаточность, гемодинамически значимый стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, повышенная чувствительность к нифедипину. Следует учитывать, что у пожилых больных эффективность нифедипина выше, поэтому начальная доза препарата при лечении ГК должна быть меньше, чем у молодых пациентов.

Больной К., 53 лет, вызвал бригаду СпНМП в связи с появлением после эмоционального стресса интенсивной боли в затылочной области и ноющей боли в левой половине грудной клетки. В анамнезе артериальная гипертензия в течение 5 лет, привычные цифры 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. Внутримышечно введено 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 2% раствора папаверина, 2 мл 1% раствора дибазола. Больной госпитализирован с диагнозом: гипертонический криз.

Через 30 мин при осмотре в приемном отделении стационара сохраняются головная боль и кардиалгия, зарегистрировано АД 190/110 мм рт. ст., ЧСС 80 в минуту. После приема 10 мг коринфара под язык через 40 мин АД 160/80 мм рт. ст., боль в области сердца не беспокоит, сохраняется легкая головная боль. Назначена плановая терапия анаприлином и триампуром.

В данном случае более целесообразным было бы применение нифедипина (коринфара) уже на догоспитальном этапе.

При непереносимости нифедипина возможен сублингвальный прием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) **каптоприла** (капотена) в дозе 12,5–50 мг, но реакция на препарат менее предсказуема (возможно развитие коллапса). Гипотензивное действие каптоприла при сублингвальном приеме развивается через 10 мин и продолжается около 1 ч. Побочными эффектами ингибиторов АПФ являются ангионевротический отек, аллергические кожные реакции, нарушение почечной функции (у больных из группы риска – повышение уровня мочевины и креатинина, протеинурия, олигурия), рефлекторный сухой кашель (вследствие повышения уровня брадикинина и увеличения чувствительности бронхиальных рецепторов), бронхоспазм, артериальная гипотензия, головная боль, головокружение, слабость, утомляемость, обморок, сердцебиение. Противопоказаниями являются

двусторонний стеноз почечных артерий, состояние после трансплантации почки, гемодинамически значимый стеноз устья аорты, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия.

При гиперкинетическом варианте ГК возможно назначение **клонидина** (клофелина) сублингвально в дозе 0,075 мг. Гипотензивное действие развивается через 15–30 мин и сохраняется несколько часов. Побочными эффектами являются сухость во рту, сонливость, ортостатические реакции. Прием клонидина противопоказан при брадикардии, синдроме слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокаде II–III степени; нежелательно его применение при остром инфаркте миокарда, выраженной энцефалопатии, облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей, депрессии.

При выраженной тахикардии возможен сублингвальный прием **пропранолола** в дозе 10–20 мг (побочные эффекты и противопоказания см. в разделе «Ишемическая болезнь сердца»).

При лечении осложненного ГК необходимо быстрое снижение АД на 20–30% исходного, для этого лекарственные средства вводят парентерально. Безопасными и эффективными средствами для плавного снижения АД считаются ингибиторы АПФ для парентерального применения, в частности **эналаприлат** (энап IV) и **квинаприлат** (аккуприл), представляющие собой активные метаболиты эналаприла и квинаприла соответственно. Внутривенное введение ингибиторов АПФ особенно показано при ГК у больных с застойной сердечной недостаточностью (когда использование антагонистов кальция и в том числе нифедипина нежелательно). Эналаприлат вводят внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 0,625–1,25 мг, квинаприлат – в дозе 2,5–5 мг. Действие эналаприлата начинается через 15 мин после введения, максимум действия через 30 мин, продолжительность действия около 6 ч. Эффект квинаприлата развивается через 30–60 мин после введения, максимум действия через 2 ч, продолжительность более 12 ч. Побочные эффекты и противопоказания к применению ингибиторов АПФ см. выше.

При выраженной неврологической симптоматике с угрозой острого нарушения мозгового кровообращения целесообразно внутривенное введение дибазола, сульфата магния, эуфиллина. Резкое снижение АД может в этой ситуации ухудшить состояние больного.

Умеренный гипотензивный эффект дает **дибазол** (бендазол), действие которого связано с уменьшением сердечного выброса и расширением периферических сосудов вследствие спазмолитической активности. При внутривенном введении в дозе 30–40 мг действие развивается через 10–15 мин и продолжается 1–2 ч. Побочные эффекты состоят в парадоксальном кратковременном повышении

АД, иногда бывают повышенная потливость, чувство жара, головокружение, головная боль, тошнота, аллергические реакции. Противопоказания — тяжелая сердечная недостаточность и повышенная чувствительность к препарату.

Сульфат магния оказывает сосудорасширяющее, седативное и противосудорожное действие, уменьшает отек мозга. Предпочтительнее использование кормагнезина, поскольку он не содержит посторонних примесей.

Сульфат магния особенно показан при развитии судорожного синдрома (в частности, при эклампсии), а также при появлении желудочковых нарушений ритма на фоне повышения АД. Внутривенно струйно медленно вводят 5–10 мл 20 или 25% раствора препарата в течение 5–7 мин (пожилым больным с особенной осторожностью, так как возможно нарушение дыхания). Гипотензивный эффект развивается через 15–25 мин после введения.

Побочные эффекты и противопоказания см. в разделе «Инфаркт миокарда».

Эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно струйно или капельно) также показан при осложнении криза церебральными расстройствами. Препарат несколько снижает АД, оказывает умеренное диуретическое действие, улучшает мозговое кровообращение. Побочные эффекты и противопоказания к применению эуфиллина см. в разделе «Бронхиальная астма». Пожилым пациентам эуфиллин вводят с осторожностью из-за возможности тахикардии и нарушений ритма сердца.

В случае ГК, осложненного тяжелой стенокардией, развитием инфаркта миокарда или острой левожелудочковой недостаточности и при отсутствии выраженной мозговой симптоматики показано внутривенное капельное введение нитратов (**нитроглицерина** либо **изосорбида динитрата** внутривенно капельно со скоростью 0,05–0,2 мг/мин). Гипотензивное действие развивается через 2–5 мин от начала инфузии. Побочные эффекты и противопоказания к применению нитратов см. в разделе «Инфаркт миокарда».

Мочегонные средства показаны при сопутствующей кризу острой левожелудочковой недостаточности, а также в случае повышения АД у пациента с застойной сердечной недостаточностью или хронической почечной недостаточностью. **Фуросемид** (лазикс) вводят внутривенно (20–60 мг); возможен также сублингвальный прием фуросемида в дозе 40 мг. Гипотензивное действие развивается через 2–3 мин после введения. Быстрый эффект обусловлен вазодилатирующими свойствами препарата (расширяет периферические вены, снижает преднагрузку), а уже затем диуретическим действием и снижением ОЦК. Мочегонные препараты не заменяют дру-

гие гипотензивные средства (поскольку в большинстве случаев ГК обусловлен вазоконстрикцией при нормальном или даже сниженном ОЦК), а дополняют и усиливают их эффект. Побочные эффекты и противопоказания см. в разделе «Отек легких». Следует помнить, что применение мочегонных средств не показано при развитии криза с мозговой симптоматикой.

При возникновении на фоне гипертонического криза ангинозного статуса, суправентрикулярной тахикардии, расслаивания аневризмы аорты и при отсутствии признаков сердечной недостаточности показано внутривенное медленное введение бета-адреноблокаторов (пропранолола, эсмолола). Необходимое условие – возможность тщательного мониторингования АД, ЧСС и при необходимости контроля ЭКГ (в связи с опасностью развития гипотензии, брадикардии и нарушений проводимости).

Для быстрой коррекции повышенного АД при подозрении на расслаивание аневризмы аорты (с оптимальным САД 90–100 мм рт. ст.) внутривенно вводят раствор **натрия нитропруссид** (нанипрусс) 0,5–5 мкг/(кг·мин), а в его отсутствие – нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат) или нифедипин (10–20 мг сублингвально) в сочетании с внутривенным введением бета-адреноблокаторов (пропранолол по 1 мг каждые 3–5 мин до достижения ЧСС 50–60 в минуту или до общей дозы 0,15 мг/кг). При непереносимости бета-адреноблокаторов вводят блокатор кальциевых каналов **верапамил** внутривенно медленно в дозе 5–10 мг.

При выраженном возбуждении, тревоге, страхе смерти и вегетативной симптоматике (дрожь, тошнота и т.д.) иногда используют препараты седативного и снотворного действия: **дроперидол** в дозе 2,5–5 мг (1–2 мл 0,25% раствора внутривенно) и **диазепам** (седуксен, реланиум) в дозе 10 мг (2 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно медленно). Альфа-адреноблокирующий эффект дроперидола обуславливает достаточно выраженное гипотензивное действие. Его применение противопоказано при экстрапиримидных расстройствах. Диазепам особенно показан при осложнении ГК судорожным синдромом. Однако следует учитывать, что седативные и снотворные средства могут затруднять своевременную диагностику неврологических осложнений ГК, в частности нарушений мозгового кровообращения.

Особую проблему представляет собой купирование катехоламинового криза при феохромоцитоме. Средством выбора в этой ситуации является альфа-адреноблокатор **фентоламин**; 5 мг сухого препарата в ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций и вводят внутривенно (первоначальный болюс 0,5–1 мг для оценки чувствительности к препарату). Повторное введение той же дозы возможно через каждые

5 мин до снижения АД. При внутривенном введении эффект развивается в первые минуты, достигает максимума через 2–5 мин от начала инфузии и сохраняется в течение примерно 5–10 мин после ее окончания. После однократного приема внутрь в дозе 50 мг эффект возникает через 25–30 мин, длительность действия 5–6 ч.

Побочными эффектами являются ортостатическая гипотензия (реже коллапс), тахикардия, нарушения ритма, дестабилизация ИБС вплоть до развития острого инфаркта миокарда (прежде всего вследствие увеличения выброса норадреналина в результате блокады альфа-2-адренорецепторов), головные боли, головокружение, покраснение и зуд кожи, заложенность носа, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Противопоказания к применению фентоламина: острый инфаркт миокарда, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, выраженный атеросклероз мозговых артерий, тяжелое поражение почек, гастрит, язвенная болезнь желудка, повышенная чувствительность к препарату.

Нельзя забывать о том, что бета-адреноблокаторы при феохромоцитоме противопоказаны, так как стимуляция альфа-адренорецепторов адреналином при заблокированных бета-адренорецепторах приводит к сужению периферических сосудов и дальнейшему возрастанию АД.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Парентеральное введение клонидина и сульфата магния, а также не дифференцированное в зависимости от типа ГК лечение (дибазол внутривенно или внутримышечно, обзидан, дроперидол внутривенно) вызывают серьезные возражения.

Использование клонидина ограничивают недостаточная предсказуемость эффекта (от развития коллапса до повышения АД из-за первоначальной стимуляции периферических альфа-адренорецепторов) и высокая вероятность побочного действия (сухость во рту, сонливость).

Внутримышечное введение сульфата магния не только болезненно, но и чревато осложнениями, в частности образованием инфильтратов в месте инъекции.

Дибазол не оказывает выраженного гипотензивного действия, его применение оправдано только при подозрении на нарушение мозгового кровообращения.

Внутривенное введение обзидана требует от врача определенного навыка и чревато серьезными осложнениями, а дроперидол показан только при выраженном возбуждении больного.

Применение препаратов, не обладающих гипотензивным свойством (анальгин, димедрол, но-шпа, папаверин и т.п.), при ГК не оправдано.

Показания к госпитализации. После начала гипотензивной терапии желательна врачебное наблюдение (не менее 6 ч) для своевременного выявления осложнений ГК (в первую очередь нарушения мозгового кровообращения и инфаркт миокарда) и побочных эффектов лекарственной терапии (например, ортостатическая гипотензия). Обязательной госпитализации подлежат пациенты с впервые возникшим ГК и с осложненным ГК. В остальных случаях вопрос решается индивидуально.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Определение. Артериальная гипотензия – клинический синдром при АД ниже 100/60 мм рт. ст. у мужчин и 95/60 мм рт. ст. у женщин. К гипотензии относят как одновременное снижение уровня САД и ДАД, так и самостоятельное снижение одного из этих показателей.

Этиология и патогенез. Артериальная гипотензия, как правило, не имеет нозологической самостоятельности. Ее причины разнообразны.

ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, аритмии, тромбоэмболия легочной артерии – ТЭЛА, сердечная недостаточность, синдром дуги аорты и каротидного синуса).

Гиповолемия, обусловленная:

- потерями 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, метилдофа, гуанфацин, моксонидин), ганглиоблокаторов (пентамин, бензогексоний и др.), симпатолитиков (резерпин), альфа-адреноблокаторов (празозин, доксазозин), ингибиторов

- АПФ (каптоприл, эналаприл), блокаторов рецепторов ангиотензина II первого типа, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция;
- периферических вазодилататоров (натрия нитропруссид, дигидралазин);
 - нитратов;
 - антиаритмических средств (новокаинамид, мексилетин, этmozин, этацизин, аймалин);
 - петлевых диуретиков (фуросемид, буметанид, этакриновая кислота);
 - нейролептиков (аминазин, пропазин, левомепромазин, хлорпротиксен, хлорпромазин, азалептин, дроперидол, галоперидол и др.);
 - трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имизин, азафен, фторацизин, кломипрамин, имипрамин, мапротилин, нортриптилин);
 - антидепрессантов — ингибиторов МАО (ниаламид);
 - противопаркинсонических препаратов (леводопа, бромокриптин);
 - местных анестетиков (новокаин, лидокаин, тримекаин);
 - средств для ингаляционного наркоза (фторотан);
 - противоопухолевых препаратов (винкристин).

Эндокринные болезни (недостаточность коры надпочечников, гипотиреоз, синдром Бартера).

Состояния после инфекционных болезней и интоксикаций.

Нейрогенные болезни (дегенерация симпатических нервных окончаний, синингомиелия, опухоли мозга, состояния после сотрясения мозга).

Беременность и роды.

Вагoвaзaльнe глyбoкe oбмoрoкe пoслe испyгa, тpaвмy, бoли и др.

К основным механизмам снижения АД относят:

- расширение резистивных сосудов (артериол), при этом насосная функция сердца реализуется в условиях 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.

Снижение АД при гипотензии обусловлено главным образом изменениями соотношения между периферическим сопротивлением и минутным объемом кровообращения. Это происходит при нару-

шении функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, ведущих к стойкому снижению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) при недостаточном увеличении сердечного выброса.

Клиническая картина и классификация. К типичным клиническим проявлениям артериальной гипотензии относят выраженную слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах, головные боли различной локализации, интенсивности и продолжительности, тахикардию, похолодание и онемение конечностей, обмороки.

Классификация Н.С. Молчанова (1962) предусматривает деление гипотензии на физиологическую и патологическую.

Физиологическая артериальная гипотензия (снижение АД у практически здоровых людей, не предъявляющих никаких жалоб и чувствующих себя здоровыми) бывает индивидуальным вариантом нормы, спортивной, адаптивной (компенсаторной) и развивается у жителей высокогорья, тропиков и т.д.

Патологическая артериальная гипотензия подразделяется на эссенциальную (нейроциркуляторную, первичную), когда явной причины снижения АД выявить не удастся, и симптоматическую (вторичную).

Симптоматическая артериальная гипотензия служит симптомом заболеваний, на фоне которых развилось стойкое снижение АД с соответствующей клинической картиной.

Целесообразно различать гипотензию с устойчивым уровнем АД в горизонтальном и вертикальном положении и ортостатическую гипотензию, выделяемую в отдельную классификационную группу, со снижением САД в ортостатическом положении на 20 мм рт. ст. и более.

Диагностические критерии. На догоспитальном этапе артериальная гипотензия диагностируется при снижении АД ниже 100/60 мм рт. ст. у мужчин и 95/60 мм рт. ст. у женщин при соответствующей клинической картине.

Ортостатическую гипотензию выявляют при ортостатической пробе по Thulesius, когда при измерении АД и ЧСС в горизонтальном и вертикальном положении больного САД снижается в вертикальном положении на 20 мм рт. ст. и более. При этом отмечают выраженное головокружение, шум в ушах, появление тумана перед глазами, тахикардия или обморочное состояние.

Перечень вопросов при диагностике артериальной гипотензии:

1. Каковы привычные значения АД.

Желательно определить как можно точнее.

2. Были ли эпизоды значительного снижения АД ранее.

Если да, то каковы причины их возникновения.

3. Зависят ли самочувствие и уровень АД от положения тела.
4. Какие лекарственные препараты принимались в течение последних суток.

Следует обратить особое внимание на медикаменты, способствующие возникновению гипотензии (см. выше).

5. Были ли среди принятых медикаментов препараты, назначенные впервые.

При исключении эссенциальной гипотензии и гипотензии, вызванной приемом медикаментов, артериальную гипотензию считают симптоматической и проводят диагностический поиск в соответствии со схемами, представленными в главах «Инфаркт миокарда», «Тромбоэмболия легочной артерии», «Шок» и др.

Основные направления терапии. Физиологическая гипотензия и гипотензия без ухудшения самочувствия медикаментозного лечения не требуют. В ином случае проводятся мероприятия, направленные на поддержание перфузии жизненно важных органов; одновременно диагностируют и лечат основное заболевание – причину снижения АД. Тактика ургентной помощи зависит от вида гипотензии.

Гипотензия на фоне гиповолемии требует экстренного восполнения ОЦК. Тип вводимого раствора определяется причиной, в частности при острой кровопотере показаны коллоидные растворы (полиглюкин). Кристаллоидных растворов (изотонический раствор хлорида натрия, глюкоза) нужно значительно больше в связи с кратковременностью их пребывания в сосудистом русле.

При гиповолемии, связанной с дегидратационным синдромом, отдают предпочтение внутривенному введению кристаллоидов (ацесоль, трисоль, квартасоль). Больным с обезвоживанием I степени можно рекомендовать обильное питье, а также давать кристаллоидные растворы внутрь (оралит, регидрон).

Критериями прекращения быстрой инфузии жидкости служат стабилизация ЧСС не выше 90–100 в минуту, повышение САД до 100 мм рт. ст.

При гипотензии противопоказано введение прессорных аминов (норадреналин, мезатон и др.), так как они усиливают уже имеющийся сосудистый спазм, способствуют централизации кровообращения и нарастанию нарушения периферической гемодинамики.

При развитии медикаментозной гипотензии оправдано внутривенное струйное введение **мидодрина** (гутрона) – активатора периферических альфа-адренорецепторов, оказывающего сосудосуживающее и прессорное действие. Препарат вводят внутривенно струйно, исходя из того, что каждые 5 мг (2 мл) повышают САД на 10 мм рт. ст. Максимальная суточная доза 30 мг. Про-

отивопоказаниями к применению мидодрина являются артериальная гипертензия, феохромоцитома, облитерирующие и спастические заболевания сосудов, закрытоугольная форма глаукомы, аденома предстательной железы с задержкой мочи, тиреотоксикоз, тяжелая почечная недостаточность, повышенная чувствительность к мидодрину. Препарат является допингом (входит в допинг-лист МОК). Побочные эффекты минимальны и дозозависимы: брадикардия, нарушения мочеиспускания, пилоэрекция («гусиная кожа»), повышенное потоотделение, легкий озноб, головная боль.

При тяжелом медикаментозном коллапсе допустимо применение **фенилэфрина** (мезатона) – препарата, прямо стимулирующего альфа-адренорецепторы, а также способствующего выделению норадреналина из пресинаптических окончаний. Гипертензивный эффект при внутривенном введении фенилэфрина продолжается 20 мин, а при подкожном – до 1 ч. Внутривенно вводят 1–5 мг (0,1–0,5 мл 1% раствора) фенилэфрина на 20 мл 5% или 40% глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Доза для парентерального введения составляет 0,3–1 мл. Противопоказания к применению фенилэфрина и его взаимодействия с другими препаратами аналогичны таковым мидодрина.

При развитии гипотензии, связанной с передозировкой опиоидов, следует внутривенно ввести их специфический антагонист налорфин (налуксон) в дозе 0,4 мг.

При ортостатической гипотензии также показано внутривенное струйное введение мидодрина по описанной выше схеме. Для профилактики ортостатических реакций при назначении препаратов, способных их вызвать, необходимо соблюдать известную осторожность. В частности, людям пожилого и старческого возраста следует снижать дозы психотропных и диуретических препаратов, а при выборе гипотензивных препаратов постепенно увеличивать дозу с обязательным измерением АД в вертикальном и горизонтальном положении больного.

Гипотензию при инфаркте миокарда устраняют по принципам, изложенным в главе «Кардиогенный шок».

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

Гипотензия при ТЭЛА лечится по принципам, изложенным в главе «Тромбоэмболия легочной артерии».

Для коррекции гипотензии при гипотиреозе и недостаточности коры надпочечников патогенетически обосновано внутривенное введение раствора гидрокортизона.

Если причина гипотензии не выяснена, требуется немедленная внутривенная терапия коллоидными растворами не менее 400 мл с последующим внутривенным введением допамина в возрастающей дозе — от 2 до 15 мкг/(кг·мин). При сохранении критически низкого уровня АД (САД < 60 мм рт. ст.) целесообразно добавить норадреналина гидротартрат, начав с 10 мкг/мин и постепенно повышая дозу до наступления эффекта.

Больная М., 64 лет, 09.10.95 доставлена в клинику бригадой СиНМП с правильным диагнозом: коллаптоидное состояние неясной этиологии.

При поступлении жалобы на слабость, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах.

В детстве перенесла ревматизм. С 1964 г. поставлен диагноз митрального стеноза. С 1989 г. пароксизмальная форма мерцательной аритмии. Пароксизмы возникали редко, приблизительно 1 раз в год, купировались или самостоятельно, или после приема 40 мг финоптина. Настоящее ухудшение началось 09.10.95 утром, когда пациентка почувствовала сердцебиение и перебои. Самостоятельно приняла 40 мг финоптина без эффекта, после чего повторила прием препарата. Через 1 ч в связи с неэффективностью терапии вызвала бригаду СиНМП.

Снята ЭКГ, где зафиксирован пароксизм мерцательной аритмии. С целью купирования нарушения ритма введен новокаинамид 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 сердцебиение, потливость. АД снизилось со 140/80 до 80/50 мм рт. ст., в связи с чем введено 0,5 мл 1% раствора мезатона. Самочувствие больной несколько улучшилось: уменьшился шум в ушах, восстановилась острота зрения, но сохранялись выраженные слабость и головокружение. АД повысилось до 90/60 мм рт. ст. В связи с неэффективностью лечения к терапии добавлено внутривенное струйное введение мидодрина (гутрона) в дозе 15 мг. Через 15 мин больная отметила улучшение самочувствия в виде уменьшения слабости, головокружения, исчезновения шума в ушах и мелькания мушек перед глазами. Определили повышение АД до 130/80 мм рт. ст. и небольшое снижение ЧСС.

При дальнейшем наблюдении за больной в течение суток ухудшения состояния не наблюдалось, снижения АД не зафиксировано. Дополнительный прием вазоактивных препаратов не требовался.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Многие ошибки обусловлены устаревшими рекомендациями.

Наиболее распространенной ошибкой является применение с целью коррекции артериальной гипотензии дыхательных аналептиков — кордиамина, камфоры и кофеина. Их антигипотензивный эффект выражен незначительно, а действие кратковременно. Использование кофеина допустимо лишь в составе комбинированных медикаментов (цитрамон, кофетамин, аскофен, пирамеин) в

качестве симптоматической терапии артериальной гипотензии с целью уменьшения субъективных симптомов: головной боли, неприятных ощущений в области сердца, артралгии и миалгии.

Использование для коррекции артериальной гипотензии кортикостероидов, в частности преднизолона, ошибочно. Это связано с отсутствием избирательности действия и серьезными побочными эффектами

Стимулятор допаминергических, бета- и альфа-адренергических рецепторов допамин является препаратом выбора для лечения гипотензии при различных шоковых состояниях (см. «Шок»), его применение при других формах гипотензии нецелесообразно. Предлагаемое в литературе использование допамина при лечении ортостатической гипотензии имеет ограничения в связи с кратковременностью действия, которое начинается в первые минуты введения и прекращается через 10–15 мин после его окончания, развитием сердцебиения, нарушений ритма, затруднения дыхания, мышечного тремора, головной боли, тошнотой и рвотой.

В связи с неселективностью и кратковременностью действия, способностью повышать потребность миокарда в кислороде, вызывать тахикардию и гипертензию в горизонтальном положении, а также из-за большого количества побочных эффектов симпатомиметики адреналин, эфедрин и дефедрин практически не применяются для системной регуляции сосудистого тонуса. Адреналин (внутрисердечно) является препаратом выбора лишь при необходимости усиления возбудимости и автоматизма миокарда (например, при остановке сердца) и при анафилактическом шоке.

Ранее применявшиеся норадреналин, фетанол, симпатол оказывают кратковременное действие, увеличивают потребность миокарда в кислороде, вызывают тахикардию и гипертензию в горизонтальном положении, в связи с чем их использование в лечении пациентов с гипотензией в настоящее время также ограничено.

Использование алкалоидов спорыньи (производных эрготамина) в лечении ортостатической гипотензии патогенетически обосновано благодаря их констрикторному действию на сосуды, прежде всего вены. С гемодинамической точки зрения это предотвращает явления ортостатизма. Однако коэффициент абсорбции дигидроэрготамина низок и составляет 25–30%, максимальный эффект наступает на 3-и сутки приема препарата, повышение АД незначительно, что делает невозможным применение препаратов данной группы в ургентной терапии.

Показания к госпитализации. Госпитализация обязательна при отсутствии быстрого ответа на проводимую терапию, если причина гипотензии не выяснена, а также если имеется угроза жизни больного.

СТЕНОКАРДИЯ

Определение. Стенокардия (грудная жаба, *angina pectoris*) – клинический синдром, связанный с острой преходящей кратковременной ишемией миокарда, возникающей на фоне недостаточности коронарного кровообращения и проявляющейся характерными болями.

Этиология и патогенез. Ишемия миокарда возникает вследствие несоответствия между доставкой кислорода в миокард и потребностью в нем, повышающейся обычно при физической или эмоциональной нагрузке. Под термином «стенокардия», как правило, понимается проявление ишемии миокарда на фоне коронарного атеросклероза (вариант ИБС).

Однако ангинозные боли могут наблюдаться и при воспалительном (ревматизм) или дистрофическом (амилоидоз) поражении коронарных артерий, а также являться следствием относительной коронарной недостаточности при гипертрофической кардиомиопатии или аортальном (субаортальном) стенозе, что требует особого терапевтического подхода (см. ниже). Ангинозноподобные боли часто сопровождают пароксизмы тахикардии и тахиаритмии, гипертонические кризы; в этих случаях терапия должна быть направлена на купирование основного синдрома.

Клиническая картина и классификация. Впервые клиническую картину стенокардии (грудной жабы) описал английский врач Геберден (W. Heberden) в 1768 г.: «У тех, кто подвержен ей (грудной жабе), при ходьбе, особенно после еды, возникают болезненные наиболее неприятные ощущения в груди, которые, кажется, отнимут жизнь, если только усилятся или продолжатся, но стоит остановиться, как эта скованность исчезает. Во всех других отношениях пациенты в начале этой болезни чувствуют себя хорошо и, как правило, отсутствует укороченное дыхание, от которого это состояние полностью отличается». Геберден отмечал, что приступ стенокардии может возникнуть при дефекации, волнении, в покое, в положении лежа; что зимой заболевание протекает тяжелее, чем летом; что болеют чаще тучные пожилые мужчины; описывал иррадиацию боли в левую руку и случаи внезапной смерти во время приступа.

Характеристика болевого синдрома при стенокардии представлена в табл. 4.

Выделяют стабильную стенокардию 4 функциональных классов (ФК) по классификации Канадского общества по изучению сердечно-сосудистых заболеваний (1976) и нестабильную стенокардию. Термин «нестабильная стенокардия» является собирательным понятием, объединяющим синдромы, наиболее угрожаемые по

Таблица 4. Характеристика болевого синдрома при стенокардии

Характеристика боли	Особенности при стенокардии
Локализация	Типичная за грудиной, реже в левой половине грудной клетки, левой руке, эпигастрии, левой лопатке и др.
Иррадиация	В левую половину грудной клетки, в левую руку до пальцев, левую лопатку и плечо, шею; в отличие от других заболеваний возможна иррадиация в зубы и нижнюю челюсть. Изредка боль распространяется вправо от грудины, к правому плечу, на эпигастральную область
Связь с физической нагрузкой	Боль провоцируется увеличением потребления кислорода на высоте физического напряжения – при ходьбе, особенно при попытке идти быстрее, подъеме по лестнице или в гору, при поднятии тяжестей (стенокардия напряжения), иногда возникает в стрессовом состоянии, после еды, как реакция на низкую температуру воздуха. Прогрессирование болезни ведет к появлению приступов стенокардии при более низкой физической нагрузке в каждом последующем случае, а затем и в покое
Продолжительность боли	Обычно 1–3 мин после прекращения физической нагрузки, иногда 10 мин и более

развитию инфаркта миокарда (до 10–20%) или внезапной смерти: впервые возникшую стенокардию напряжения или покоя и прогрессирующую стенокардию; по некоторым классификациям сюда же относят стенокардию покоя вне зависимости от сроков ее возникновения, постинфарктную и вариантную (стенокардия Принцметала) стенокардию (табл. 5).

Диагностические критерии стенокардии:

- приступообразность с четко определяемыми началом и прекращением приступа, который может длиться от 1–5 до 10 мин (не более 15–20 мин);
- определенные условия возникновения приступов: боли возникают во время физической нагрузки и купируются в покое;
- четкий эффект нитроглицерина в течение 1–2–3 мин, сокращающий продолжительность приступа или предупреждающий его развитие (дифференциально-диагностическое значение приема нитроглицерина см. ниже).

У некоторых больных эквивалентом ангинозного приступа оказывается одышка, характеризующаяся теми же критериями.

При анализе клинической картины врач службы СиНМП должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Возникали ли приступы боли ранее или они появились впервые.

Необходимо дифференцировать впервые возникшую стенокардию и стенокардию напряжения.

Таблица 5. Классификация стенокардии

Стенокардия	Клинические особенности
Стабильная	Относительно одинаковые болевые приступы возникают в более или менее идентичных условиях
I ФК	Редкие болевые приступы только при необычно большой или быстро выполняемой нагрузке, обычная нагрузка не вызывает боли
II ФК	Легкое ограничение обычной физической активности – боль возникает при ходьбе или быстром подъеме по лестнице в сочетании с отягощающими факторами (морозная погода, холодный ветер, состояние после еды, первые часы после пробуждения, эмоциональный стресс)
III ФК	Заметное ограничение физической активности – боль возникает при ходьбе через 1–2 квартала по ровной местности или при подъеме на один пролет лестницы обычным шагом в обычных условиях
IV ФК	Неспособность к любой физической активности без ощущения дискомфорта – боль возникает при минимальных нагрузках или в покое
Декубитальная	Болевые приступы возникают в горизонтальном положении (вследствие возрастания венозного возврата и увеличения нагрузки на миокард) и по ночам (чаще в первую половину ночи), продолжаются до получаса и более, вынуждая больного принять положение сидя или стоя
Впервые возникшая	Стенокардия в течение 4–8 нед с момента первого болевого приступа
Нестабильная	Приступы имеют различную характеристику, могут возникать спонтанно, сопровождаются высоким риском развития инфаркта миокарда
Прогрессирующая	Болевые приступы становятся более частыми и тяжелыми, уменьшается эффективность нитратов, снижается толерантность к нагрузке, и стенокардия переходит в более высокий ФК вплоть до появления стенокардии покоя либо стенокардия покоя приобретает тяжелое рецидивирующее течение, толерантное к терапии
Постинфарктная	Появление вновь или усиление существовавших ранее ангинозных приступов в течение нескольких дней или недель после перенесенного инфаркта миокарда
Спонтанная, вариантная (стенокардия Принцметала)	Чаще наблюдается в молодом возрасте. Обусловлена спазмом коронарной артерии. Приступы возникают в покое, нередко во время сна (толерантность к физическим нагрузкам может быть высокой или вариабельной); купированию боли может способствовать переход в вертикальное положение и/или определенная физическая активность; болевые ощущения нарастают и убывают постепенно, чаще боль бывает жестокой и продолжительной (до 20 мин и более), сопровождается преходящим дугообразным подъемом сегмента ST выпуклостью вверх без последующей динамики инфаркта миокарда, примерно в 50% случаев боль сопровождается нарушениями ритма и проводимости

2. Были ли ранее инфаркты миокарда.

Инфаркты миокарда в анамнезе — довод в пользу стенокардии при нетипичном болевом синдроме.

3. Каковы условия возникновения боли.

Выявляется провоцирующий фактор — физическая нагрузка, волнение, охлаждение.

4. Зависит ли боль от позы, положения тела, движений и дыхания.

При коронарогенном приступе боль не зависит от этих условий.

5. Каков характер боли.

Для стенокардии типична сжимающая, давящая боль, нетипична колющая, ноющая.

6. Какова локализация боли.

Типична загрудинная локализация.

7. Какова иррадиация боли.

Патогномонична иррадиация в нижнюю челюсть, возможна иррадиация в шею, левую руку или в обе руки, в левую лопатку или в обе лопатки и др.

8. Какова продолжительность боли.

Желательно определить как можно точнее, поскольку продолжительность боли при стенокардии 10–15 мин (при большей продолжительности следует исключать инфаркт миокарда).

9. Были ли попытки купировать приступ нитроглицерином.

Важно знать, был ли хотя бы кратковременный эффект. Неполный купирующий эффект может быть признаком острого инфаркта миокарда.

10. Условия купирования подобных приступов ранее.

Стенокардия обычно купируется в покое в течение 3–5 мин после приема нитроглицерина.

11. Участились, усилились ли боли за последнее время. Не изменилась ли толерантность к нагрузке, не увеличилась ли потребность в нитратах.

Необходимо дифференцировать прогрессирующую стенокардию и стенокардию напряжения.

Целью неотложной терапии стенокардии является экстренное полное купирование болевого синдрома для предотвращения таким образом развития некроза миокарда. Это достигается уменьшением потребности миокарда в кислороде и в значительно меньшей степени непосредственным улучшением коронарного кровообращения (последнее играет решающую роль лишь при стенокардии, в генезе которой имеет значение коронарспазм). С этой целью используют в первую очередь различные нитраты с коротким периодом действия (рис. 2).

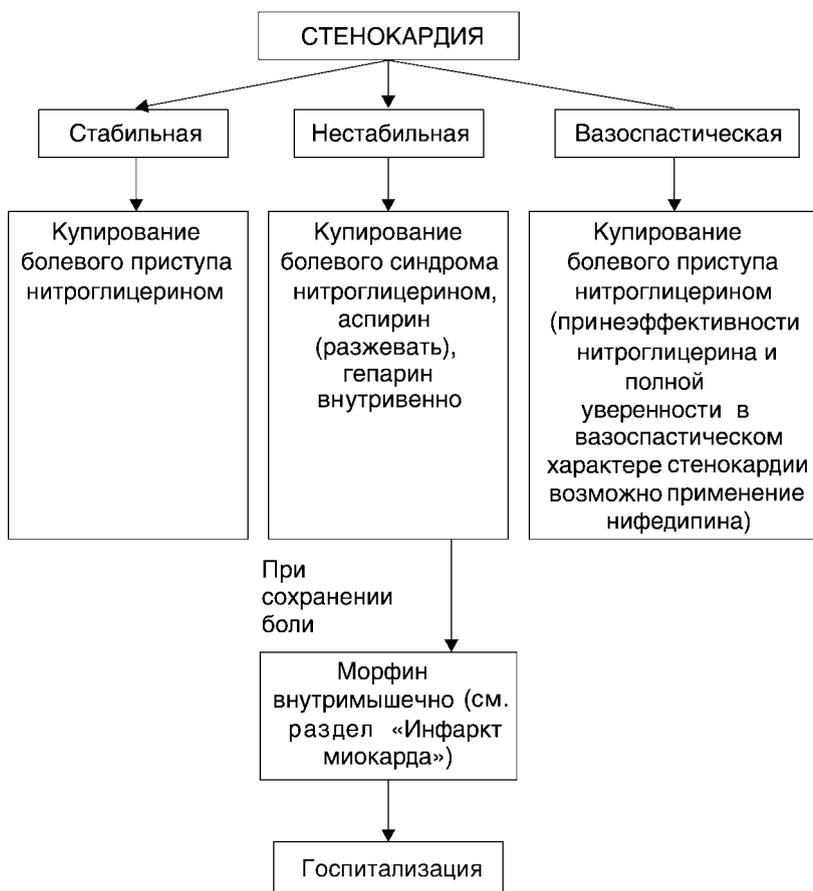


Рис. 2. Алгоритм лечения больного стенокардией.

Нитроглицерин в таблетках (по 0,5 мг), в 1% спиртовом растворе (в 3 каплях 0,5 мг) или аэрозоле (в 1 дозе 0,4 мг) принимают сублингвально. В случае его эффективности ангинозный приступ купируется в течение 2–3 мин. Если через 5–7 мин после приема боль не купирована, можно повторить прием нитроглицерина в той же дозе или увеличив ее до 8–12 мг (всего до 3 раз).

Альтернативой традиционному нитроглицерину в таблетках могут служить другие быстродействующие лекарственные формы нитратов (нитроглицерин в виде спрея или буккальной пластинки, **изосорбида динитрата** под язык или в виде спрея). Преимуществом большинства этих лекарственных форм является пролонгированное действие, поэтому их применение особенно целесообразно перед

транспортировкой пациента в стационар. Оптимальным средством для купирования приступа стенокардии и последующей транспортировки больного в стационар можно считать изосорбид динитрата в виде спрея (изокета), сочетающего быстрое начало действия с достаточной продолжительностью эффекта (около 1 ч).

Побочные эффекты нитратов:

1. Покраснение лица, гипотензия (часто ортостатическая), головокружение, слабость, кратковременная потеря сознания, рефлекторная тахикардия, наступающая вследствие генерализованной вазодилатации. Быстродействующие нитраты следует принимать в сидячем или лежачем положении; при развитии гипотензии больному необходимо придать горизонтальное положение с приподнятыми ногами, а в редких случаях появления симптомов шока используют вазопрессоры (норадреналин, допамин).

2. «Нитратная» головная боль (иногда интенсивная и даже нестерпимая) или ощущение распираания в голове возникают как следствие вазодилатации церебральных сосудов. Эти эффекты дозозависимы и могут сопровождаться тошнотой и рвотой.

3. При топическом (сублингвальном, трансдермальном и буккальном) применении возможны местные реакции (жжение под языком, онемение слизистой оболочки ротовой полости, контактный дерматит).

4. Манифестация или обострение закрытоугольной глаукомы (вследствие резкого расширения сосудов корня радужной оболочки и смещения кпереди радужко-хрусталиковой диафрагмы).

5. У больных с дыхательной недостаточностью вследствие вазодилатации и восстановления перфузии невентилируемых участков легких возможно усугубление гипоксемии (редкий эффект).

6. Провокация ангинозных приступов – редкий нежелательный эффект нитратов. Его развитие связывают с рефлекторной тахикардией (увеличивающей потребность миокарда в кислороде) и укорочением диастолы в сочетании со снижением ДАД (уменьшение коронарной перфузии). Определенную роль может также играть синдром обкрадывания. Провокацию нитратами ангинозных приступов обычно рассматривают как проявление крайней выраженности коронарного атеросклероза.

Противопоказаниями к применению нитратов являются аллергическая реакция на нитраты; выраженная гипотензия, коллапс, шок, некорригированная гиповолемия (САД ниже 100 мм рт. ст., ДАД ниже 60 мм рт. ст., центральное венозное давление менее 4–5 мм рт. ст.); низкий сердечный выброс; массивная тромбоэмболия в систему легочной артерии без признаков отека легких; приступ бронхиальной астмы, астматический статус; выраженный

митральный стеноз; препятствия оттоку крови из левого желудочка; мозговые инсульты (геморрагические или ишемические) и хроническая церебральная дисциркуляция в стадии декомпенсации; внутричерепная гипертензия; выраженная анемия; гипертиреоз (в том числе медикаментозный); токсический отек легких; закрытоугольная глаукома.

Использование сублингвальных форм нитратов имеет дифференциально-диагностическое значение: если после их трехкратного применения приступ не купируется, продолжаясь более 10–20 мин, диагноз стенокардии должен быть подвергнут сомнению. Следует учитывать, что причинами обращения больного за экстренной помощью при стенокардии может служить либо приступ, возникший при физической нагрузке и не купировавшийся в покое, либо длительный приступ стенокардии покоя. Как правило, в обоих случаях больной уже предпринимал безуспешные попытки купирования приступа с помощью сублингвального приема нитроглицерина. Если учесть время, прошедшее с начала приступа до решения больного обратиться за помощью, и время, необходимое для вызова бригады службы СиНМП и ее приезда или для самостоятельного обращения больного в лечебное учреждение, то к моменту начала оказания помощи продолжительность приступа обычно существенно превышает «безопасный» для миокарда период.

Для проведения дифференциальной диагностики во время ожидания эффекта сублингвальных форм нитратов проводится электрокардиографическое исследование. Отсутствие изменений ЭКГ при длительности приступа 20–30 мин позволяет с большой долей вероятности исключить коронарный характер приступа. При выявлении каких бы то ни было изменений ЭКГ, которые можно трактовать как результат ишемии, в условиях оказания скорой помощи «затянувшийся» приступ стенокардии должен рассматриваться как развивающийся инфаркт миокарда, а неэффективность препаратов первого ряда является абсолютным показанием к немедленному применению наркотических анальгетиков, аспирина; по показаниям внутривенно вводят гепарин, нитраты, бета-адреноблокаторы (см. раздел «Инфаркт миокарда»).

При различных вариантах нестабильной стенокардии, которые следует расценивать как предынфарктные состояния, лечебная тактика не отличается от таковой при остром инфаркте миокарда и включает терапию нитратами, при их неэффективности применение наркотических анальгетиков, а также по показаниям назначение бета-адреноблокаторов (исключая стенокардию Принцметала), гепарина, аспирина.

Больная А., 63 лет, в течение 2 нед отмечает давящие боли в левой половине грудной клетки, возникающие чаще при ходьбе и длящиеся 15–20 мин. К врачам не обращалась, после особенно интенсивного болевого приступа вызвала бригаду СиНМП. Врач СиНМП очаговые изменения на ЭКГ не выявил, диагностировал впервые возникшую стенокардию. Боль купирована через 10 мин применением изосорбида динитрата (изокет-спрей) и инъекции анальгина внутримышечно, внутривенно введен гепарин, больная госпитализирована. В данном случае действия врача были адекватными ситуации, но излишне применение анальгина – лучше было бы дать больной разжевать 250 мг аспирина.

Если ведущим фактором является коронарный спазм (вариантная стенокардия или рефлекторный характер стенокардии, например, при вдыхании холодного воздуха), то возможно использование антагонистов кальция – прежде всего нифедипина (коринфар, кордафлекс). 1–2 таблетки препарата (10–20 мг) следует разжевать с последующим рассасыванием под языком образовавшейся кашицы.

Любые сомнения в вазоспастическом генезе стенокардии (рефлекторной или вариантной) следует считать противопоказанием к применению нифедипина. Другие противопоказания и побочные эффекты нифедипина см. в разделе «Гипертонический криз».

Часто встречающиеся ошибки терапии. Широко распространенное применение анальгина с антигистаминными препаратами ошибочно, поскольку такая комбинация дает лишь умеренный анальгетический и седативный эффект и не способна существенно снизить нагрузку на миокард. Результатом такой терапии оказывается неоправданная потеря времени, затягивание ишемии и увеличение угрозы развития некрозов миокарда. Неоправданна и оксигенотерапия, поскольку ингаляции кислорода не могут увеличить его доставку в миокард при коронарной недостаточности. Исключение составляют случаи сочетания коронарной недостаточности с сердечной и дыхательной недостаточностью, а также развивающийся инфаркт миокарда, когда циркуляторные или респираторные нарушения снижают оксигенирующую функцию легких, а увеличение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе повышает артериальную оксигенацию. Излишне применение при стенокардии панангина, не оказывающего клинически значимого влияния ни на коронарный кровоток, ни на потребность миокарда в кислороде.

Показания к госпитализации. Госпитализация необходима при подозрении на нестабильную стенокардию и при затянувшемся болевом приступе с отсутствием эффекта нитроглицерина (т.е. при подозрении на развитие инфаркта миокарда – см. соответствующий раздел). Стенокардия напряжения не является показанием для лечения в условиях стационара.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Определение. Инфаркт миокарда – некроз участка сердечной мышцы при нарушении ее кровоснабжения.

Этиология и патогенез. Непосредственной причиной инфаркта миокарда чаще всего является разрыв атеросклеротической бляшки, что приводит к сегментарному спазму и тромбированию коронарной артерии.

Классификация

- А. По глубине поражения (на основе данных электрокардиографического исследования):
- а) *Q*-образующий (трансмуральный или крупноочаговый инфаркт миокарда) с подъемом сегмента *ST* в первые часы заболевания и формированием зубца *Q* в последующем;
 - б) Не-*Q*-образующий (нетрансмуральный или мелкоочаговый инфаркт миокарда), не сопровождающийся формированием зубца *Q*, а проявляющийся отрицательными зубцами *T*.
- Б. По клиническому течению:
- а) неосложненный инфаркт миокарда;
 - б) осложненный инфаркт миокарда (см. ниже).
- В. По локализации:
- а) инфаркт левого желудочка: передний, нижний (задний), перегородочный;
 - б) инфаркт правого желудочка.

Диагностические критерии. На догоспитальном этапе диагноз острого инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины и изменений ЭКГ.

Клинические критерии. Типичным клиническим проявлением острого инфаркта миокарда служит ангинозная боль, не зависящая от положения тела, движений и дыхания; боль давящая, жгущая или раздражающая, локализуется за грудиной, во всей передней грудной стенке, реже в горле и нижней челюсти, еще реже в левой половине грудной клетки или в эпигастрии. Она может иррадиировать в плечи, шею, руки, спину.

Диагностическое значение имеют интенсивность (при инфаркте боль гораздо интенсивнее, чем ранее возникавшие приступы при стенокардии), продолжительность (более 15–20 мин), неэффективность нитроглицерина.

Весьма характерно сочетание ангинозного статуса с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов. Возможно развитие астматического варианта инфаркта миокарда, при котором на первый план выступают удушье и инспираторная одышка.

Отсутствие типичной клинической картины не может служить доказательством отсутствия инфаркта миокарда.

Перечень вопросов, обязательных при анализе болевого синдрома в случае подозрения на острый инфаркт миокарда:

1. Когда начался приступ и сколько времени он длится.

Желательно определить как можно точнее.

2. Были ли попытки купировать приступ нитроглицерином и был ли хотя бы кратковременный эффект.

3. Зависит ли боль от позы, положения тела, движений и дыхания.

При коронарогенном приступе не зависит.

4. Были ли аналогичные приступы в прошлом.

Аналогичные приступы, не завершившиеся инфарктом, требуют дифференциальной диагностики с нестабильной стенокардией и выявления экстракардиальных причин.

5. Возникали ли приступы (боль или удушье) при физической нагрузке (ходьбе). Требовался ли при этом отдых. Сколько они длились. Была ли положительная реакция на прием нитроглицерина.

Стенокардия напряжения в анамнезе делает весьма вероятным предположение об остром инфаркте миокарда.

6. Напоминает ли настоящий приступ ощущения, возникавшие при физической нагрузке по локализации или характеру болей.

По интенсивности и сопутствующим симптомам приступ при инфаркте миокарда обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения.

К электрокардиографическим критериям относят изменения, характерные для ишемии или некроза миокарда:

— повреждение характеризуется дугообразным подъемом сегмента *ST* выпуклостью вверх, сливающимся с положительным *T* или переходящим в отрицательный *T* (возможна дугообразная депрессия *ST* выпуклостью вниз);

— крупноочаговые изменения проявляются патологическим зубцом *Q* и уменьшением амплитуды зубца *R*;

— трансмуральные изменения приводят к исчезновению зубца *R* и формированию *QS*;

— мелкоочаговые изменения проявляются отрицательным симметричным зубцом *T*;

— косвенным признаком инфаркта миокарда, не позволяющим определить фазу и глубину процесса, является остро возникшая блокада ножек пучка Гиса (при соответствующей клинике).

Наиболее достоверны электрокардиографические данные, полученные в динамике, поэтому при любой возможности ЭКГ следует сравнивать с записанными ранее (рис. 3–6).

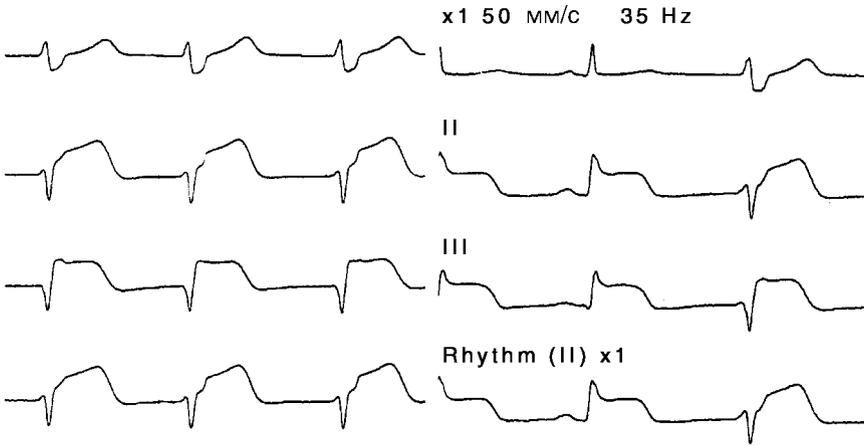


Рис. 3. ЭКГ пациента с острой стадией нижнего инфаркта миокарда. Зафиксированы эпизод узлового замещающего ритма (на левой половине) и фрагмент перехода синусового ритма в узловой (на правой половине).

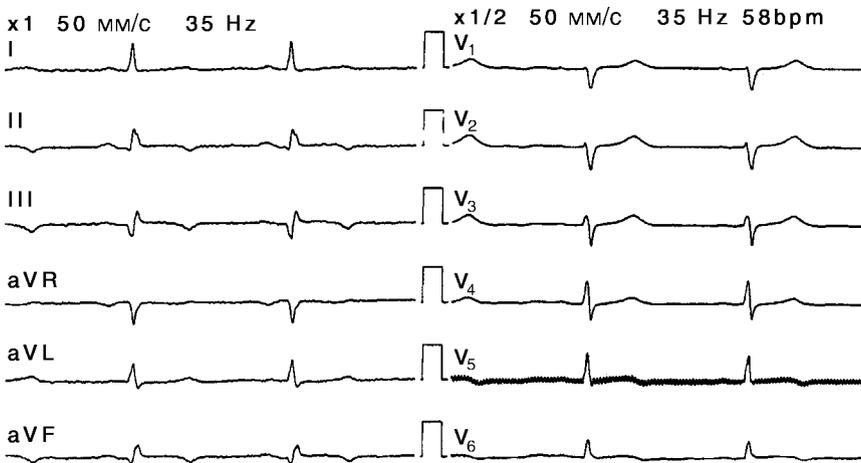


Рис. 4. ЭКГ того же пациента, что на рис. 3, через 2 ч после начала введения стрептокиназы. Возвращение сегмента *ST* к изолинии в отведениях II, III, aVF, там же формирование отрицательных *T*, двухфазные *T* в V_{5-6} , отсутствие реципрокных изменений в V_{1-4} .

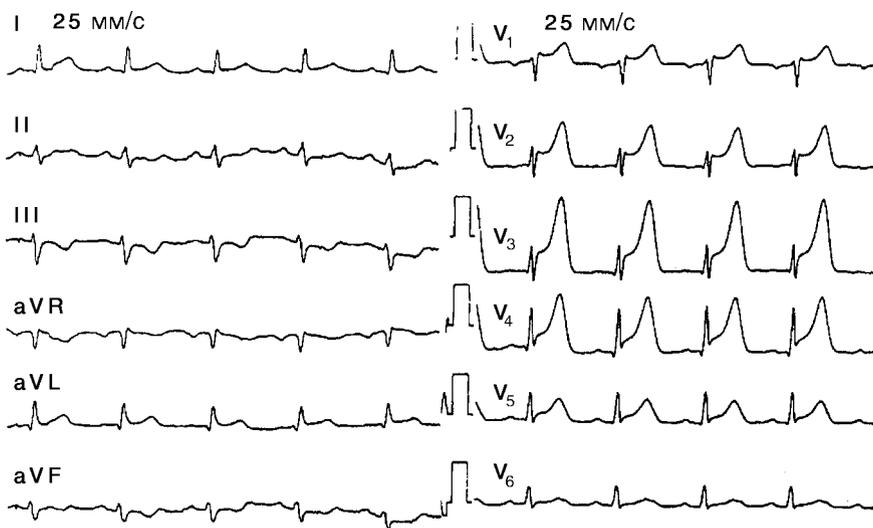


Рис. 5. ЭКГ пациента с острой стадией инфаркта миокарда передней локализации. Характерные признаки: подъем *ST* в V_{1-5} , там же высокие заостренные коронарные *T*.

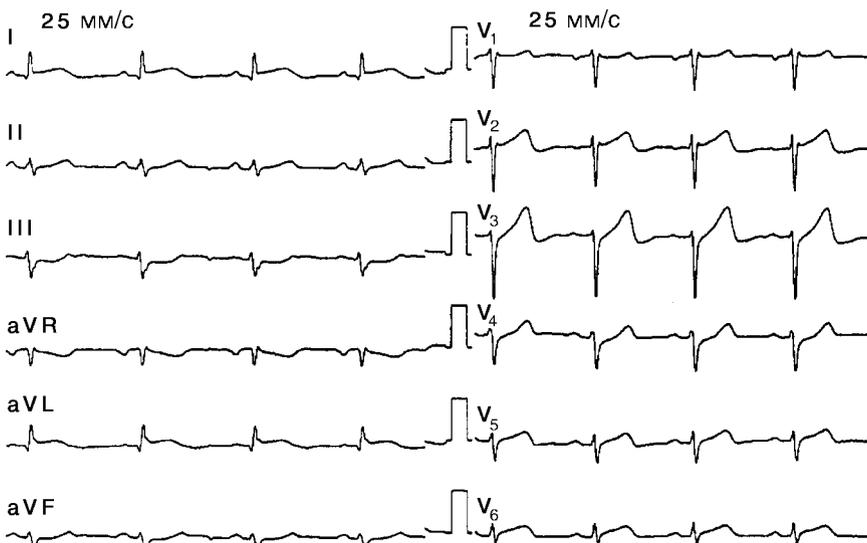


Рис. 6. ЭКГ того же больного, что на рис. 5, через 2 ч после начала инфузии стрептокиназы. Снижение *ST* к изолинии, начало формирования отрицательной фазы *T* в I, aVL, V_{2-4} . Динамика ЭКГ свидетельствует о реперфузии в бассейне инфаркт-связанной коронарной артерии.

Основные направления терапии. Объем и адекватность неотложной помощи в первые минуты и часы заболевания, т.е. на догоспитальном этапе, в значительной степени определяют прогноз заболевания (табл. 6). Терапия направлена на ограничение зоны некроза путем купирования болевого синдрома, восстановления коронарного кровотока, уменьшения работы сердца и потребности миокарда в кислороде, а также на лечение и профилактику возможных осложнений (рис. 7).

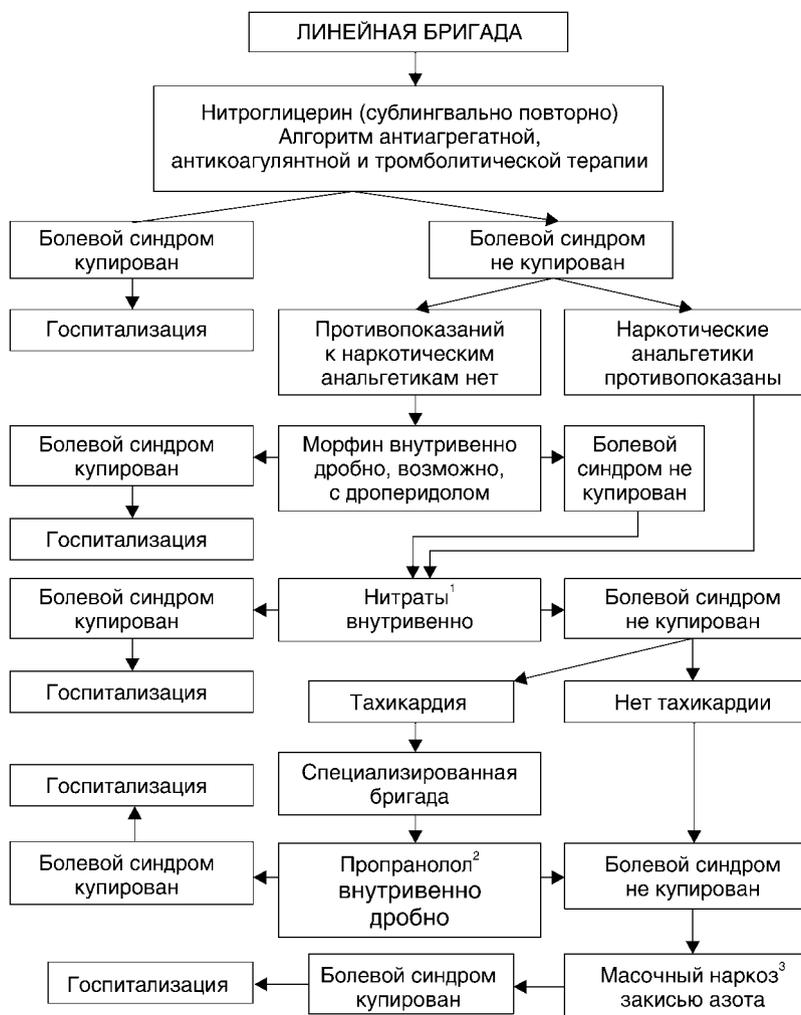
Таблица 6. Основные направления терапии и лекарственные средства, применяемые в острой стадии неосложненного инфаркта миокарда

Лекарственные средства	Направления терапии	Рекомендуемая доза
Морфин внутривенно дробно	Адекватное обезболивание, снижение пред- и постнагрузки, потребности миокарда в кислороде	2–5 мг внутривенно каждые 5–15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов
Стрептокиназа (стрептаза)	Восстановление коронарного кровотока (тромболизис), купирование болевого синдрома, ограничение зоны инфаркта миокарда, снижение летальности	1,5 млн МЕ внутривенно за 30–60 мин
Гепарин (если не проводится тромболизис)	Предупреждение или ограничение коронарного тромбоза, профилактика тромбоэмболических осложнений, снижение летальности	5000 МЕ внутривенно струйно
Нитроглицерин или изосорбида динитрат	Купирование болевого синдрома, уменьшение размеров инфаркта миокарда	10 мкг/мин внутривенно капельно с увеличением скорости на 20 мкг/мин каждые 5 мин под контролем ЧСС и АД (до САД не ниже 90 мм рт. ст.)
Бета-адреноблокаторы: пропранолол (обзидан)	Снижение потребности миокарда в кислороде, купирование болевого синдрома, уменьшение зоны некроза, профилактика фибрилляции желудочков и разрыва левого желудочка	1 мг/мин внутривенно каждые 3–5 мин до общей дозы 10 мг
Ацетилсалициловая кислота (аспирин)	Снижение способности тромбоцитов к агрегации, потенцирование растворения тромба	160–325 мг (разжевать)
Магния сульфат (кормагезин)	Снижение потребности миокарда в кислороде, купирование болевого синдрома, уменьшение размеров некроза, профилактика нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности, снижение летальности	1000 мг магния (50 мл 10%, 25 мл 20% или 20 мл 25% раствора) внутривенно в течение 30 мин



- ¹ При инфаркте миокарда показания к тромболитической терапии отсутствуют в случае мелкоочагового поражения и поздних сроков.
- ² Возможность проведения тромболитической терапии определяется отсутствием противопоказаний и организационными моментами.
- ³ Целесообразность проведения тромболитической терапии на догоспитальном этапе определяется фактором времени (соотношением планируемой продолжительности транспортировки и срока, необходимого для организации введения тромболитиков вне стационара).

Рис. 7. Алгоритм оказания медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе (анти тромботическая терапия).



¹ Применение нитратов возможно только при отсутствии гипотензии.

² Применение бета-адреноблокаторов возможно только при отсутствии гипотензии, брадикардии, атриовентрикулярной блокады, застойной сердечной недостаточности (в том числе в анамнезе).

³ При упорном болевом синдроме целесообразно раннее начало тромболитической терапии.

Рис. 7 (продолжение). Алгоритм оказания медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе (антиангинальная терапия).

1. Купирование болевого приступа при остром инфаркте миокарда — одна из важнейших задач, поскольку боль через активацию симпатико-адреналовой системы вызывает повышение сосудистого сопротивления, ЧСС и силы сердечных сокращений, т.е. увеличивает гемодинамическую нагрузку на сердце, повышает потребность миокарда в кислороде и усугубляет ишемию.

Если предварительный сублингвальный прием нитроглицерина (повторно по 0,5 мг в таблетках или 0,4 мг в аэрозоле) боль не купировал, рекомендуется начать терапию наркотическими анальгетиками, оказывающими анальгетическое и седативное действие и влияющими на гемодинамику: вследствие вазодилатирующих свойств они обеспечивают гемодинамическую разгрузку миокарда, уменьшая в первую очередь преднагрузку. На догоспитальном этапе препаратом выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда является морфин, не только дающий необходимый эффект, но и обладающий достаточной для транспортировки длительностью действия. Препарат вводят внутривенно дробно: 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2–5 мг каждые 5–15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота). Суммарная доза не должна превышать 10–15 мг (1–1,5 мл 1% раствора) морфина (на догоспитальном этапе не допускается превышение дозы 20 мг). Вместо эталонного наркотического анальгетика морфина можно использовать омнопон в эквивалентной дозе (10 мг морфина эквивалентны 20 мг омнопона). Если, несмотря на применение наркотических анальгетиков, сохраняются возбуждение и тревога, парентерально вводят диазепам в дозе 10 мг.

При невыраженном болевом синдроме пожилым пациентам старческого возраста и ослабленным больным наркотические анальгетики можно вводить подкожно или внутримышечно. Не рекомендуется вводить подкожно более 60 мг морфина в течение 12 ч.

Для профилактики и купирования тошноты и рвоты рекомендуют внутривенное введение 10–20 мг метоклопрамида (церукала, реглана). При выраженной брадикардии показано использование атропина в дозе 0,5 мг (0,5 мл 0,1% раствора) внутривенно; терапию артериальной гипотензии проводят по общим принципам коррекции гипотензии при инфаркте миокарда (см. «Кардиогенный шок»).

Недостаточная эффективность обезболивания наркотическими анальгетиками служит показанием к внутривенной инфузии нитратов (см. ниже). При низкой эффективности нитратов в сочета-

нии с тахикардией дополнительный обезболивающий эффект может быть получен введением бета-адреноблокаторов (см. ниже). Боль может купироваться в результате эффективного тромболитического (см. ниже).

Продолжающиеся интенсивные ангинозные боли служат показанием к применению масочного наркоза закисью азота (обладающей седативным и анальгезирующим свойством) в смеси с кислородом. Начинают с ингаляции кислорода в течение 1–3 мин, затем используют закись азота (20%) с кислородом (80%) с постепенным повышением концентрации закиси азота до 80%; после засыпания больного переводят на поддерживающую концентрацию газов 50:50%. Закись азота не снижает выброс левого желудочка. Возникновение побочных эффектов (тошнота, рвота, возбуждение или спутанность сознания) является показанием к уменьшению концентрации закиси азота или отмене ингаляции. При выходе из наркоза ингалируют чистый кислород в течение 10 мин для предупреждения артериальной гипоксемии.

Для определения показаний к использованию наркотических анальгетиков следует уточнить ряд моментов:

- убедиться, что типичный или атипичный болевой синдром не служит проявлением «острого живота», изменения ЭКГ отражают инфаркт миокарда, а не являются неспецифической реакцией на катастрофу в брюшной полости;
- выяснить, имеются ли в анамнезе хронические заболевания органов дыхания, в частности бронхиальная астма;
- уточнить дату последнего обострения бронхообструктивного синдрома;
- установить, имеются ли в настоящее время признаки дыхательной недостаточности, чем они проявляются, какова их выраженность;
- выяснить, имеется ли у больного в анамнезе судорожный синдром, когда был последний припадок.

2. Восстановление коронарного кровотока в острой фазе инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний осуществляется путем тромболитического.

Показаниями к проведению тромболитического служит подъем сегмента *ST* более чем на 0,1 мВ по крайней мере в двух стандартных отведениях ЭКГ и более чем на 0,2 мВ в двух смежных грудных отведениях или остро возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса в период от 30 мин до 12 ч от начала заболевания. Применение тромболитических средств возможно и позднее, если сохраняется подъем *ST* на ЭКГ, продолжается болевой приступ и/или наблюдается нестабильная гемодинамика.

В отличие от внутрикоронарного системный тромболитический (осуществляется внутривенным введением тромболитических средств) не требует каких-либо сложных манипуляций и специального оборудования. Он достаточно эффективен, если начат в первые часы развития инфаркта миокарда (оптимально – на догоспитальном этапе), поскольку сокращение летальности прямо зависит от сроков его начала.

При отсутствии противопоказаний решение о проведении тромболитического зависит от фактора времени: при транспортировке более 30 мин или при отсрочке внутривенного тромболитического более чем на 60 мин необходимо введение тромболитических средств на догоспитальном этапе. В противном случае оно должно быть отложено до стационара.

При начале тромболитического в первые 2 ч от начала заболевания летальность составляет 5,4%, в случаях, когда тромболитическая терапия проводится в промежутке от 2 до 4 ч летальность равна 6,7%, а при задержке с проведением реперфузионной терапии до 4–6 ч уровень летальности возрастает до 9,3%.

Наиболее часто используют стрептокиназу (методику введения тромболитических средств см. ниже).

Для решения вопроса о возможности использования тромболитических средств следует уточнить ряд моментов:

- убедиться в отсутствии в течение предшествующих 10 дней острых внутренних кровотечений – желудочно-кишечного, легочного, маточного (за исключением менструального), гематурии и др. (обратить внимание на их наличие в анамнезе) или оперативных вмешательств и травм с повреждением внутренних органов;
- исключить острое нарушение мозгового кровообращения, операции или травмы головного или спинного мозга в течение предшествующих 2 мес (обратить внимание на их наличие в анамнезе);
- исключить острый панкреатит, расслаивающую аневризму аорты, а также аневризмы церебральных артерий, опухоли головного мозга или метастазирующие злокачественные опухоли;
- убедиться в отсутствии физикальных признаков или анамнестических указаний на патологию свертывающей системы крови – геморрагический диатез, тромбоцитопению (обратить внимание на геморрагическую диабетическую ретинопатию).

Кроме того, необходимо убедиться, что больной не получает непрямого антикоагулянта, уточнить, не было ли аллергических реакций на соответствующие тромболитические препараты, не было ли предшествующего введения стрептокиназы в сроки от 5 дней

до 2 лет (в этот период в связи с высоким титром антител¹ повторное введение стрептокиназы недопустимо).

В случае успешно проведенных реанимационных мероприятий убедиться, что они не были травматичными и длительными (не более 10 мин при отсутствии признаков постреанимационных травм – переломов ребер и повреждений внутренних органов).

При повышении АД следует его снизить и стабилизировать на уровне ниже 200/120 мм рт. ст.

Следует обратить внимание на другие состояния, опасные развитием геморрагических осложнений и служащие относительными противопоказаниями к проведению системного тромболизиса: тяжелые заболевания печени и почек; подозрение на хроническую аневризму сердца, перикардит, инфекционный миокардит, тромб в сердечных полостях; тромбоз и флеботромбоз; варикозное расширение вен пищевода, язвенную болезнь в стадии обострения; беременность.

Не являются относительными или абсолютными противопоказаниями к проведению системного тромболизиса, но могут повышать его риск возраст старше 65 лет, масса тела менее 70 кг, женский пол, артериальная гипертензия.

Системный тромболизис возможен в пожилом и старческом возрасте, а также на фоне артериальной гипотензии (САД ниже 100 мм рт. ст.) и кардиогенного шока.

В сомнительных случаях решение о проведении тромболитической терапии откладывают до стационарного этапа лечения (при атипичном развитии заболевания, неспецифических изменениях ЭКГ, давно существующей блокаде ножки пучка Гиса или электрокардиографических признаках несомненного предшествующего инфаркта миокарда, маскирующих типичные изменения).

При отсутствии показаний к тромболитической терапии (поздние сроки, так называемый мелкоочаговый инфаркт или не-Q-инфаркт), проводится антикоагулянтная терапия. Ее цель заключается в предупреждении или ограничении тромбоза венечных артерий, а также в профилактике тромбоэмболических осложнений (особенно частых у больных передним инфарктом миокарда, при низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии). Для этого на догоспитальном этапе внутривенно болюсно вводят гепарин в дозе 5000 МЕ. Если в условиях стационара не проводят тромболитическую терапию, то начинают длительную внутривенную инфузию гепарина со скоростью 800–1000 МЕ/ч под контролем активированного ча-

¹ Имеются данные о том, что циркулирующие антитела к стрептокиназе сохраняются до 10 лет и более.

стичного тромбопластинового времени. Альтернативой может, по-видимому, служить подкожное введение низкомолекулярного гепарина в «лечебной» дозе. Введение гепарина на догоспитальном этапе не препятствует проведению тромболизиса в стационаре.

Для определения показаний к назначению гепарина следует уточнить те же моменты, что и для тромболитических средств:

- исключить геморрагический инсульт в анамнезе, операции на головном и спинном мозге;
- убедиться в отсутствии опухоли и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, инфекционного эндокардита, тяжелого поражения печени и почек;
- исключить подозрение на острый панкреатит, расслаивающую аневризму аорты, острый перикардит с шумом трения перикарда, выслушиваемым в течение нескольких дней (!) (опасность развития гемоперикарда);
- установить отсутствие физикальных признаков или анамнестических указаний на патологию свертывающей системы крови (геморрагические диатезы, болезни крови);
- выяснить, нет ли у больного повышенной чувствительности к гепарину;
- добиться снижения повышенного АД и его стабилизации на уровне ниже 200/120 мм рт. ст.

С первых минут инфаркта миокарда всем больным при отсутствии противопоказаний назначают малые дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирина). Антитромбоцитарный эффект препарата достигает максимума уже через 30 мин, а своевременное начало его применения позволяет существенно снизить летальность. Прием ацетилсалициловой кислоты перед проведением тромболизиса дает наибольший клинический эффект. Доза для первого приема на догоспитальном этапе составляет 160–325 мг, таблетки следует разжевать. В стационаре препарат назначают 1 раз в сутки по 100–125 мг.

Назначение ацетилсалициловой кислоты имеет лишь некоторые ограничения: эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта в стадии обострения и желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе, анемия неясного генеза; «аспириновая триада» (бронхиальная астма, полипоз носа, непереносимость аспирина); повышенная чувствительность к препарату.

3. Уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде обеспечивается, кроме полноценного обезболивания, применением нитратов, бета-адреноблокаторов и сульфата магния.

Внутривенное введение нитратов при остром инфаркте миокарда способствует купированию болевого синдрома, гемодинамической разгрузке левого желудочка, снижает АД. Растворы нитратов для

внутривенного введения готовят *ex tempore*: в частности, каждые 10 мг нитроглицерина или изосорбид динитрата разводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида (20 мг препарата в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида и т.д.); таким образом, 1 мл приготовленного раствора содержит 100 мкг препарата. Нитраты вводят капельно под постоянным контролем АД и ЧСС с начальной скоростью 5–10 мкг/мин и последующим увеличением скорости на 20 мкг/мин каждые 5 мин до достижения желаемого эффекта или максимальной скорости введения 400 мкг/мин. Обычно эффект достигается при скорости инфузии 50–100 мкг/мин. При отсутствии дозатора приготовленный раствор, содержащий в 1 мл 100 мкг нитрата, вводят при тщательном контроле (см. выше) с начальной скоростью 2–4 капли в минуту, которая при условии стабильной гемодинамики и сохранения болевого синдрома может быть постепенно увеличена вплоть до максимальной – 30 капель в минуту. Нитраты вводят как линейные, так и специализированные бригады СпНМП, введение продолжают в стационаре. Продолжительность внутривенного введения нитратов 24 ч и более; за 2–3 ч до окончания инфузии дают первую дозу нитратов внутрь. Передозировка нитратов, вызывающая падение сердечного выброса и снижение САД ниже 80 мм рт. ст., может приводить к ухудшению коронарной перфузии и к увеличению размеров инфаркта миокарда.

Для решения вопроса о возможности назначения нитратов необходимо:

- убедиться, что САД выше 90 мм рт. ст. (для короткодействующего нитроглицерина) или выше 100 мм рт. ст. (для более продолжительно действующего изосорбида динитрата);
- исключить внутричерепную гипертензию и острую церебральную дисциркуляцию (в том числе как проявления инсульта, острой гипертонической энцефалопатии, недавно перенесенной черепно-мозговой травмы);
- исключить возможность провокации нитратами синдрома малого выброса вследствие поражения правого желудочка при инфаркте или ишемии правого желудочка, которые могут сопутствовать инфаркту левого желудочка задней (нижней) локализации, или при тромбоэмболии легочной артерии с формированием острого легочного сердца;
- убедиться с помощью пальпаторного обследования в отсутствии высокого внутриглазного давления (при закрытоугольной форме глаукомы);
- уточнить, нет ли у больного непереносимости нитратов.

Внутривенное введение бета-адреноблокаторов так же, как и применение нитратов, способствует купированию болевого синд-

рома. Ослабляя симпатические влияния на сердце (эти влияния усилены в первые 48 ч инфаркта миокарда вследствие самого заболевания и как реакция на боль) и снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют уменьшению размеров инфаркта миокарда, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают таким образом выживаемость пациентов. Очень важно, что бета-адреноблокаторы, согласно экспериментальным данным, позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов (они увеличивают время, в течение которого окажется эффективным тромболизис).

При отсутствии противопоказаний бета-адреноблокаторы назначают всем больным острым инфарктом миокарда. На догоспитальном этапе для линейной бригады показаниями к их внутривенному введению служат соответствующие нарушения ритма (см. главу «Нарушения ритма и проводимости»), а для специализированной – упорный болевой синдром, тахикардия, артериальная гипертензия. В первые часы заболевания показано дробное внутривенное введение пропранолола (обзидана) по 1 мг/мин каждые 3–5 мин под контролем АД и ЭКГ до достижения ЧСС 55–60 в минуту или до общей дозы 10 мг. При брадикардии, признаках сердечной недостаточности, атриовентрикулярной блокаде и снижении САД менее 100 мм рт. ст. пропранолол не назначают, а при развитии указанных изменений на фоне его применения введение препарата прекращают.

Отсутствие осложнений терапии бета-адреноблокаторами на догоспитальном этапе служит показанием для обязательного ее продолжения в условиях стационара с переходом на прием пропранолола внутрь в суточной дозе 40–320 мг в 4 приема (первый прием спустя 1 ч после внутривенного введения). Минимальная продолжительность терапии 12–18 мес, возможен постоянный прием. После длительного приема бета-адреноблокаторов отменять их следует постепенно (50% дозы в неделю) во избежание синдрома отмены.

Для решения вопроса о возможности назначения бета-адреноблокаторов необходимо:

- убедиться в отсутствии острой сердечной недостаточности или недостаточности кровообращения II–III стадии, артериальной гипотензии;
- исключить атриовентрикулярную блокаду, синоаурикулярную блокаду, синдром слабости синусового узла, брадикардию (ЧСС менее 55 в минуту);
- исключить бронхиальную астму и другие обструктивные заболевания дыхательных путей, а также вазомоторный ринит;

- исключить облитерирующие заболевания сосудов конечностей (атеросклероз или эндартерит, синдром Рейно и др.);
- уточнить, нет ли у больного непереносимости препарата.

Внутривенная инфузия сульфата магния показана больным с доказанной или вероятной гипомagneзиемией или при синдроме удлиненного *QT*, а также в случае осложнения инфаркта миокарда некоторыми вариантами аритмий (см. «Нарушения сердечного ритма и проводимости»). При отсутствии противопоказаний магния сульфат может служить определенной альтернативой нитратам и бета-адреноблокаторам, если их введение по какой-то причине невозможно (противопоказания или отсутствие препаратов). По результатам ряда исследований сульфат магния, как и другие средства, уменьшающие работу сердца и потребность миокарда в кислороде, снижает летальность при остром инфаркте миокарда, а также предотвращает развитие фатальных аритмий (в том числе реперфузионных при проведении системного тромболитика) и постинфарктной сердечной недостаточности. При лечении острого инфаркта миокарда 1000 мг сульфата магния (50 мл 10%, 25 мл 20% или 20 мл 25% раствора сульфата магния) вводят внутривенно капельно в течение 30 мин в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия; в последующем проводят внутривенную капельную инфузию в течение суток со скоростью 100–120 мг сульфата магния в час (5–6 мл 10%, 2,5–3 мл 20% или 2–2,4 мл 25% раствора сульфата магния).

Для определения показаний к введению сульфата магния необходимо:

- выявить клинические и анамнестические признаки возможной гипомagneзиемией – гиперальдостеронизм (в первую очередь при застойной сердечной недостаточности и стабильной артериальной гипертензии), гипертиреоз (в том числе ятрогенный), хроническую алкогольную интоксикацию, судорожные сокращения мышц, длительное применение диуретиков, глюкокортикоидную терапию;
- диагностировать синдром удлиненного *QT* по ЭКГ.

Перед введением сульфата магния необходимо:

- убедиться в отсутствии состояний, проявляющихся гипермагнезиемией, – почечной недостаточности, диабетического кетоацидоза, гипотиреоза;
- исключить атриовентрикулярную, синоаурикулярную блокаду, синдром слабости синусового узла, брадикардию (ЧСС менее 55 в минуту);
- исключить миастению;
- уточнить, нет ли у больного непереносимости препарата.

Ограничения размеров инфаркта миокарда достигают адекватным обезбоживанием (см. выше), восстановлением коронарного кровотока (см. выше) и уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде (см. выше).

Этой же цели служит оксигенотерапия, показанная при остром инфаркте миокарда всем больным в связи с частым развитием гипоксемии даже при неосложненном течении заболевания. Ингаляцию увлажненного кислорода проводят (если это не причиняет чрезмерных неудобств) с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3–5 л/мин. Она целесообразна в течение первых 24–48 ч заболевания (начинается на догоспитальном этапе и продолжается в стационаре).

Лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда. Все перечисленные мероприятия вместе с обеспечением физического и психического покоя, госпитализацией на носилках служат профилактике осложнений острого инфаркта миокарда. Лечение в случае их развития проводят дифференцированно в зависимости от варианта осложнений (отек легких, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, а также затянувшийся или рецидивирующий болевой приступ – см. соответствующие разделы).

Часто встречающиеся ошибки терапии. Высокая летальность в первые часы и сутки инфаркта миокарда 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 распространенной ошибкой является трехступенчатая схема обезбоживания: при неэффективности сублингвального приема нитроглицерина к наркотическим анальгетикам переходят только после безуспешной попытки купировать болевой синдром с помощью комбинации ненаркотического анальгетика (метамизол натрия – анальгина) с антигистаминным препаратом (дифенгидрамин – димедрол). Потеря времени при использовании такой комбинации, которая, во-первых, как правило, не дает полной аналгезии, а во-вторых, не способна в отличие от наркотических анальгетиков обеспечить гемодинамическую разгрузку сердца (главную цель обезбоживания) и уменьшить потребность миокарда в кислороде, приводит к усугублению состояния и ухудшению прогноза.

Значительно реже, но 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.

Рекомендуемое профилактическое назначение лидокаина всем больным острым инфарктом миокарда без учета реальной ситуации, предупреждая развитие фибрилляции желудочков, может значимо увеличивать летальность вследствие наступления асистолии.

Весьма часто в целях обезболивания при ангинозном статусе неоправданно используют комбинированный препарат метамизол натрия с фенпиверина бромидом и питофенона гидрохлоридом (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).

Крайне опасно при инфаркте миокарда применение в качестве антиагрегантного средства и «коронаролитика» дипиридамола (курантила), значительно повышающего потребность миокарда в кислороде.

Весьма распространенной ошибкой является назначение калия и магния аспартата (аспаркама, панангина), не влияющего ни на внешнюю работу сердца, ни на потребление миокардом кислорода, ни на коронарный кровоток и т.д.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение. Острая сердечная недостаточность, возникающая как следствие нарушения сократительной способности миокарда, уменьшения систолического и минутного объема сердца, проявляется несколькими крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком легких, острым декомпенсированным легочным сердцем и др.

Этиология и патогенез. Сократительная способность миокарда снижается либо в результате его перегрузки при повышении гемодинамической нагрузки на левое или правое сердце, либо вследствие уменьшения функционирующей массы миокарда или снижения податливости стенки камер. Острая сердечная недостаточность развивается при:

- нарушении диастолической и/или систолической функции миокарда вследствие развития инфаркта (наиболее частая причина), воспалительных или дистрофических заболеваний миокарда, а также тахикардии, тахи- и брадиаритмии;

- внезапном возникновении перегрузки миокарда соответствующего отдела сердца вследствие быстрого значительного повышения сопротивления на путях оттока (в аорте – гипертонический криз, в легочной артерии – массивная тромбоэмболия ветвей легочной артерии, затяжной приступ бронхиальной астмы с развитием острой эмфиземы легких и др.) или нагрузки объемом (увеличение массы циркулирующей крови, например, при массивных инфузиях жидкости – вариант гиперкинетического типа гемодинамики);
- острых нарушениях внутрисердечной гемодинамики вследствие разрыва межжелудочковой перегородки или развития аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности (перегородочный инфаркт, инфаркт или отрыв сосочковой мышцы, бактериальный эндокардит с перфорацией створок клапанов, разрыв хорд, травма);
- повышении нагрузки (физическая или психоэмоциональная нагрузка, увеличение притока в горизонтальном положении и др.) на декомпенсированный миокард у больных с более или менее выраженной хронической застойной сердечной недостаточностью вследствие врожденных или приобретенных пороков сердца, постинфарктного кардиосклероза, гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии.

Падение сократительной функции миокарда приводит к ряду компенсаторных сдвигов в гемодинамике. Для поддержания сердечного выброса при снижении ударного объема возрастает ЧСС, что сопровождается укорочением диастолы, уменьшением диастолического наполнения и приводит к еще большему падению ударного объема.

При падении сократимости желудочков возрастает давление в предсердиях и венах, в результате чего формируется застой в той части кровяного русла, которая предшествует камере декомпенсированного миокарда. Повышенное венозное давление способствует увеличению диастолического наполнения соответствующей камеры и по закону Франка–Старлинга – ударного выброса, но увеличение преднагрузки приводит к возрастанию энергозатрат миокарда и прогрессированию декомпенсации. Острая застойная левожелудочковая недостаточность проявляется возрастанием давления в системе легочной артерии (что усугубляется рефлексом Китаева – сужением легочных артериол в ответ на повышение давления в левом предсердии), ухудшением внешнего дыхания и оксигенации крови и при превышении гидростатическим давлением в легочных капиллярах онкотического и осмотического давления приводит сначала к интерстициальному, а затем к альвеолярному отеку легких.

При снижении сердечного выброса достаточный уровень АД поддерживается за счет повышения периферического сопротивления. Однако это приводит к возрастанию постнагрузки и ухудшению тканевой перфузии (в том числе и перфузии жизненно важных органов – сердца, почек, головного мозга), что особенно выражено при недостаточности компенсаторных механизмов и снижении АД.

Повышение периферического сопротивления, шунтирование и секвестрирование крови и замедление тканевого кровотока, характерные в первую очередь для шока, способствуют выпотеванию жидкой части крови в ткани, в связи с чем развиваются гиповолемия, гемоконцентрация, ухудшение реологических свойств крови и создаются условия для развития тромботических осложнений.

Клиническая картина и классификация. В зависимости от типа гемодинамики, пораженной камеры сердца и некоторых особенностей патогенеза различают следующие клинические варианты острой сердечной недостаточности:

А. С застойным типом гемодинамики:

- правожелудочковую (венозный застой в большом круге кровообращения),
- левожелудочковую (сердечная астма, отек легких).

Б. С гипокинетическим¹ типом гемодинамики (синдром малого выброса – кардиогенный шок):

- аритмический шок,
- рефлекторный шок,
- истинный шок.

Поскольку одной из самых частых причин острой сердечной недостаточности служит инфаркт миокарда, представляет интерес ее классификация при этом заболевании (табл. 7).

Острая застойная правожелудочковая недостаточность проявляется венозным застоем в большом круге кровообращения с повышением системного венозного давления, набуханием вен (лучше всего заметно на шее) и печени, тахикардией; возможно появление отеков в нижних отделах тела (при горизонтальном положении – на спине или боку). Клинически от хронической правожелудочковой недостаточности она отличается интенсивными болями в области печени, усиливающимися при пальпации. Определяются признаки дилатации и перегрузки правого сердца (расширение границ сердца вправо, систолический шум над мечевидным отро-

¹ Клиническая картина кардиогенного шока может развиваться при гиповолемии, предшествовавшей инфаркту (на фоне активной диуретической терапии, профузных поносов и др.)

Таблица 7. Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (на основе классификации Т. Killip, J. Kimball, 1967)

Класс	Клинические признаки недостаточности	Частота, %	Смертность, %	Принципы фармакологического лечения
I	Хрипов в легких и III тона нет	33	8	Не требуется
II	Хрипы в легких не более чем над 50% поверхности или III тон	38	30	Уменьшение преднагрузки с помощью в первую очередь диуретиков
III	Хрипы в легких более чем над 50% поверхности (часто картина отека легких)	10	44	Уменьшение преднагрузки диуретиками и нитратами, а при неэффективности увеличение сердечного выброса негликозидными инотропными средствами
IV	Кардиогенный шок	19	80–100	В зависимости от клинического варианта, тяжести и типа гемодинамики различные сочетания инфузионной и инотропной терапии

стком и протодиастолический ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией и соответствующие изменения ЭКГ). Уменьшение давления наполнения левого желудочка вследствие правожелудочковой недостаточности может привести к падению минутного объема левого желудочка и развитию артериальной гипотензии вплоть до картины кардиогенного шока.

При тампонаде перикарда, констриктивном перикардите картина застоя по большому кругу не связана с сократительной недостаточностью миокарда и лечение направлено на восстановление диастолического наполнения сердца.

Бивентрикулярная недостаточность, когда застойная правожелудочковая недостаточность сопровождается левожелудочковую, не рассматривается в данном разделе, поскольку ее лечение мало отличается от лечения тяжелой острой левожелудочковой недостаточности.

Острая застойная левожелудочковая недостаточность клинически манифестирует приступообразной одышкой, мучительным удушьем и ортопноэ, возникающими чаще ночью, иногда – дыханием Чейна–Стокса, кашлем (сначала сухим, а затем с отделением мокроты, что не приносит облегчения), позже – пенистой мокротой, нередко окрашенной в розовый цвет, бледностью, акроцианозом, гипергидрозом и сопровождается возбуждением, страхом

смерти. При остром застое влажные хрипы сначала могут не выслушиваться или определяется скудное количество мелкопузырчатых хрипов над нижними отделами легких; набухание слизистой оболочки мелких бронхов может проявляться умеренной картиной бронхообструкции с удлинением выдоха, сухими хрипами и признаками эмфиземы легких. Дифференциальной диагностике с бронхиальной астмой может помочь диссоциация между тяжестью состояния и (при отсутствии выраженного экспираторного характера одышки и «немых зон») скудностью аускультативной картины. Звонкие разнокалиберные влажные хрипы над всеми легкими, которые могут выслушиваться на расстоянии (клокочущее дыхание), характерны для развернутой картины альвеолярного отека. Возможны острое расширение сердца влево, появление систолического шума на верхушке сердца, протодиастолического ритма галопа, а также акцента II тона над легочной артерией и других признаков нагрузки на правое сердце вплоть до картины правожелудочковой недостаточности; возможна тахикардия до 120–150 в минуту. АД в зависимости от исходного уровня может быть нормальным, повышенным или пониженным.

Картина острого застоя в малом круге кровообращения, развивающаяся при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, по сути является недостаточностью левого предсердия, но традиционно рассматривается вместе с левожелудочковой недостаточностью.

Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся артериальной гипотензией (САД менее 90–80 мм рт. ст., или на 30 мм рт. ст. ниже рабочего уровня у лиц с артериальной гипертензией), уменьшением пульсового давления и признаками резкого ухудшения микроциркуляции и перфузии тканей, в том числе кровоснабжения мозга и почек (заторможенность или возбуждение, падение диуреза менее 20 мл/ч, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, серый цианоз, мраморный рисунок кожи), синусовой компенсаторной тахикардией.

Падение сердечного выброса с клинической картиной кардиогенного шока может наблюдаться при ряде патологических состояний, не связанных с недостаточностью сократительной функции миокарда, – при острой обтурации атриовентрикулярного отверстия миксомой предсердия или тромбом протеза клапана, при тампонаде перикарда, при массивной тромбоэмболии легочной артерии. Эти состояния нередко сочетаются с клинической картиной острой правожелудочковой недостаточности. Тампонада перикарда и обтурация атриовентрикулярного отверстия требуют немедленного хирургического пособия; медикаментозная терапия в этих случаях может лишь усугубить ситуацию. Кроме

того, картину шока при инфаркте миокарда иногда имитирует расслаивающаяся аневризма аорты, что требует дифференциальной диагностики, поскольку терапевтический подход должен быть принципиально другим.

Различают 3 основных клинических варианта кардиогенного шока:

- *аритмический шок* развивается как результат падения минутного объема кровообращения вследствие тахикардии/тахиаритмии или брадикардии/брадиаритмии; после купирования нарушения ритма достаточно быстро восстанавливается адекватная гемодинамика;
- *рефлекторный шок (болевой коллапс)* развивается как реакция на боль и дает быстрый ответ на обезболивающую терапию; нет признаков застойной сердечной недостаточности, ухудшения тканевой перфузии (в частности, серого цианоза); пульсовое давление обычно превышает критический уровень;
- *истинный кардиогенный шок* развивается при объеме поражения, превышающем 40–50% массы миокарда левого желудочка (чаще при переднебоковых и повторных инфарктах, у лиц старше 60 лет, на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета), сопровождается развернутой картиной шока, устойчивой к терапии, нередко сочетающейся с застойной левожелудочковой недостаточностью; в зависимости от выбранных критериев диагностики этого состояния летальность (без хирургического лечения) составляет 80–100%.

В ряде случаев, особенно при развитии инфаркта миокарда у больных, получавших мочегонные препараты, развивающийся шок имеет характер *гиповолемического*, а адекватная гемодинамика относительно просто восстанавливается восполнением циркулирующего объема.

Диагностические критерии. Одним из наиболее постоянных признаков острой сердечной недостаточности служат синусовая тахикардия (при отсутствии синдрома слабости синусового узла, полной атриовентрикулярной блокады или рефлекторной синусовой брадикардии), а также расширение границ сердца влево или вправо и появление III тона на верхушке или над мечевидным отростком.

При острой застойной правожелудочковой недостаточности диагностическим значением обладают:

- набухание шейных вен и печени;
- симптомом Куссмауля (набухание яремных вен на вдохе);
- интенсивные боли в правом подреберье;
- электрокардиографические признаки острой перегрузки правого желудочка (тип S_1-Q_3 , возрастание зубца R в отведениях

$V_{1,II}$ и формирование глубокого зубца S в отведениях V_{4-6} , депрессия $ST_{I,II,aVL}$ и подъем $ST_{III,aVF}$, а также в отведениях $V_{1,2}$; возможно формирование блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V_{1-4} и правого предсердия (высокие остроконечные зубцы $P_{II,III}$).

При острой застойной левожелудочковой недостаточности диагностическое значение имеют:

- одышка разной выраженности вплоть до удушья;
- приступообразный кашель, сухой или с пенистой мокротой, выделение пены изо рта и носа;
- положение ортопноэ;
- влажные хрипы, выслушивающиеся над площадью от задне-нижних отделов до всей поверхности грудной клетки; локальные мелкопузырчатые хрипы характерны для сердечной астмы, при развернутом отеке легких выслушиваются крупнопузырчатые хрипы над всей поверхностью легких и на расстоянии (клокочущее дыхание).

Кардиогенный шок на догоспитальном этапе диагностируется на основании:

- падения САД менее 90–80 мм рт. ст. (или на 30 мм рт. ст. ниже рабочего уровня у лиц с артериальной гипертензией);
- уменьшения пульсового давления менее 25–20 мм рт. ст.;
- признаков нарушения микроциркуляции и перфузии тканей – падение диуреза менее 20 мл/ч, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, серый цианоз, мраморный рисунок кожи, в ряде случаев спавшиеся периферические вены.

Алгоритм лечения острой сердечной недостаточности на догоспитальном этапе. При любом клиническом варианте острой сердечной недостаточности показана скорейшая коррекция состояния, приведшего к развитию столь грозного осложнения.

Если причиной служат нарушения сердечного ритма, основой нормализации гемодинамики и стабилизации состояния больного служит восстановление нормальной ЧСС.

- При пароксизмах тахикардии и тахиаритмии показана электроимпульсная терапия, а при невозможности ее проведения в кратчайшие сроки – специфическая антиаритмическая терапия в зависимости от характера нарушения ритма (см. «Аритмии»).
- При тахисистолической форме постоянного мерцания предсердий, мерцательной аритмии неизвестной давности или пароксизме мерцания давностью более 1 сут необходима быстрая дигитализация внутривенным введением дигоксина в начальной дозе 1 мл 0,025% раствора.

- При синусовой брадикардии и синоатриальной блокаде бывает достаточно увеличения ЧСС внутривенным введением 0,3–1 мл 0,1% раствора атропина. При его неэффективности и при других брадиаритмиях – медленном ритме из атрио-вентрикулярного соединения (замещающем), атриоventрикулярной блокаде II–III степени – показана электрокардиостимуляция. Невозможность ее проведения служит показанием для медикаментозного лечения (более подробно см. «Аритмии»).

Если причиной является инфаркт миокарда, то одним из самых эффективных методов борьбы с декомпенсацией становится скорейшее восстановление коронарного кровотока по пораженной артерии, что на догоспитальном этапе может быть достигнуто с помощью системного тромболизиса (см. «Инфаркт миокарда»).

Если острая сердечная недостаточность явилась результатом остро развившихся нарушений внутрисердечной гемодинамики вследствие травмы, разрывов миокарда, повреждения клапанного аппарата, показана экстренная госпитализация спецбригадой в специализированный хирургический стационар для оказания хирургической помощи.

Однако на практике чаще приходится ограничиваться (по крайней мере на первом этапе оказания помощи) патогенетической и симптоматической терапией. Главной задачей при этом является поддержание адекватной насосной функции сердца, для чего используются различные подходы в зависимости от клинического варианта острой сердечной недостаточности (рис. 8). При любом варианте определенную роль в борьбе с гипоксемией играет оксигенотерапия – ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер со скоростью 6–8 л/мин.

Лечение острой застойной правожелудочковой недостаточности заключается в коррекции состояний, являющихся ее причиной, – тромбоэмболии легочной артерии (см.), астматического статуса (см.) и т.д. В самостоятельной терапии это состояние не нуждается.

Сочетание острой застойной правожелудочковой недостаточности с застойной левожелудочковой недостаточностью служит показанием к проведению терапии по принципам лечения последней.

Сочетание острой застойной правожелудочковой недостаточности с синдромом малого выброса (кардиогенным шоком), обусловленным уменьшением поступления крови в малый круг кровообращения и левый желудочек, может требовать инфузии жидкостей, иногда вкуче с инотропной терапией.

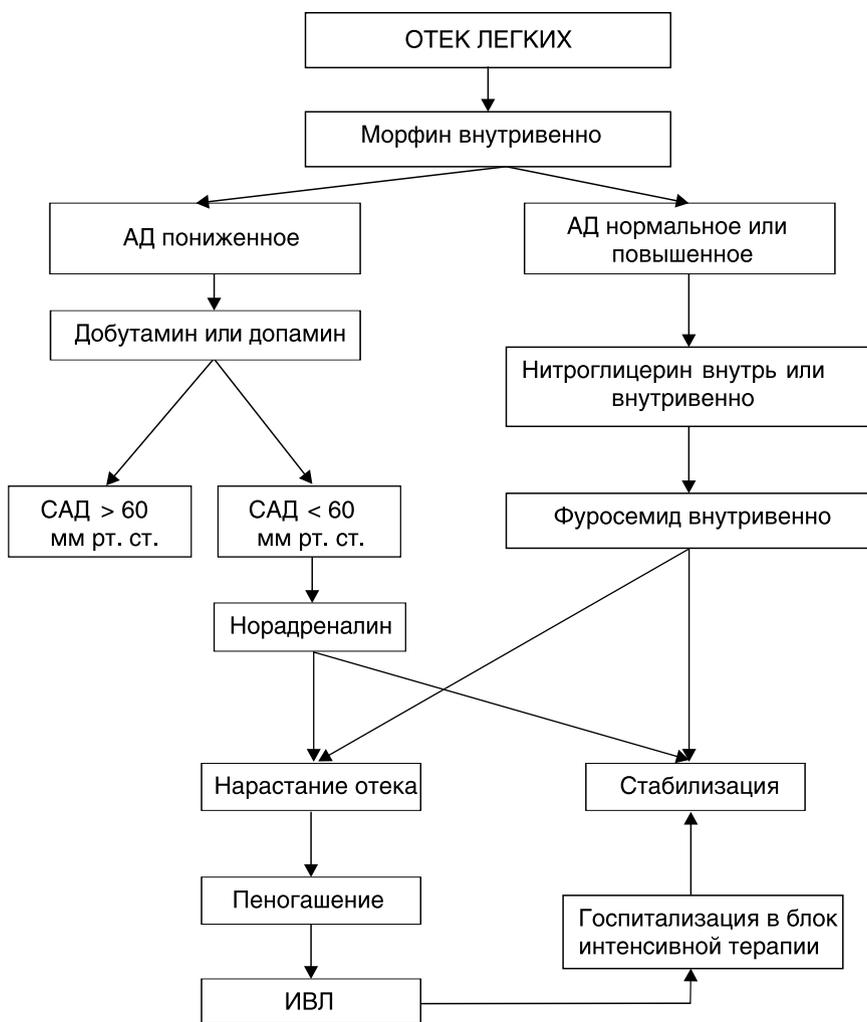


Рис. 8. Алгоритм лечения отека легких.

В лечении острой застойной левожелудочковой недостаточности выделяют следующие направления:

- уменьшение преднагрузки на миокард и давления в легочной артерии, для чего используют соответствующее положение тела и медикаментозные средства, оказывающие венозное вазодилатирующее действие, – лазикс, морфин, нитраты;
- дегидратацию;

- подавление дыхательного центра, уменьшающее работу дыхательных мышц и обеспечивающее тем самым физический покой пациенту. Подавление дыхательного центра способствует купированию так называемой дыхательной паники (неадекватно глубокого и частого дыхания), приводящей к дальнейшему нарастанию сдвигов кислотно-основного равновесия;
- борьбу с пенообразованием;
- инотропную терапию (по строгим показаниям);
- борьбу с повышенной проницаемостью мембран (при неэффективности стандартной терапии);
- коррекцию микроциркуляторных нарушений (в качестве вспомогательного мероприятия).

Лечение острой застойной сердечной недостаточности начинается с назначения нитроглицерина сублингвально в дозе 0,5–1 мг (1–2 таблетки) и придания больному возвышенного положения (при невыраженной картине застоя – приподнятый головной конец, при развернутом отеке легких – сидячее положение со спущенными ногами); эти мероприятия не выполняются при выраженной артериальной гипотензии.

Универсальным фармакологическим средством при острой застойной сердечной недостаточности служит фуросемид (лазикс, урикс), уменьшающий в результате венозной вазодилатации уже через 5–15 мин после внутривенного введения гемодинамическую нагрузку на миокард. Благодаря развивающемуся позже диуретическому действию преднагрузка уменьшается еще заметнее. Фуросемид вводят внутривенно болюсно без разведения в дозе от 20 мг при минимальных признаках застоя до 200 мг при крайне тяжелом отеке легких.

Чем выраженнее тахипноэ и психомоторное возбуждение, тем более показано присоединение к терапии наркотического анальгетика морфина, который, кроме венозной вазодилатации и уменьшения преднагрузки на миокард, уже через 5–10 мин после введения снижает работу дыхательных мышц, подавляет дыхательный центр, чем обеспечивает дополнительное снижение нагрузки на сердце. Определенную роль играет также его способность уменьшать психомоторное возбуждение и симпатико-адреналовую активность; препарат применяется внутривенно дробно по 2–5 мг (для чего 1 мл 1% раствора доводят до 10 мл изотоническим раствором хлорида натрия и вводят по 2–5 мл) с повторным введением при необходимости через 15 мин. Противопоказаниями являются нарушения ритма дыхания (дыхание Чейна–Стокса), выраженное угнетение дыхательного центра, острая обструкция дыхательных путей, хроническое декомпенсированное легочное сердце, отек мозга.

Тяжелый застой в малом круге кровообращения при отсутствии артериальной гипотензии, устойчивый к проводимой терапии, или любая степень острой застойной левожелудочковой недостаточности при инфаркте миокарда, так же как отек легких на фоне гипертонического криза без мозговой симптоматики, служат показанием к внутривенному капельному введению нитроглицерина или изосорбида динитрата. Инфузия осуществляется под постоянным контролем АД и ЧСС с первоначальной скоростью 10–15 мкг/мин с последующим увеличением ее каждые 3–5 мин на 10 мкг/мин до достижения желаемого эффекта или появления побочных эффектов, в частности снижения АД до 90 мм рт. ст. (каждые 10 мг препарата разводят 100 мл изотонического раствора натрия хлорида; в 1 капле полученного раствора содержится 5 мкг препарата). Противопоказаниями к применению нитратов являются некомпенсированная артериальная гипотензия, гиповолемия, перикардальная констрикция и тампонада сердца, обструкция легочной артерии, неадекватная церебральная перфузия.

При развитии острой левожелудочковой недостаточности на фоне гипертонического криза с мозговой симптоматикой показано внутривенное капельное введение смешанного вазодилатора миотропного действия натрия нитропруссид (50 мг на 250 мл 5% раствора глюкозы) под контролем АД и ЧСС в начальной дозе 0,5 мкг/(кг·мин) либо 20 мкг/мин с ее увеличением каждые 5 мин на 5 мкг/мин до достижения ожидаемого эффекта [средняя доза 1–3 мкг/(кг·мин)], максимальной скорости введения [5 мкг/(кг·мин)] или развития побочных эффектов. В отличие от нитратов натрия нитропруссид не только уменьшает преднагрузку, но, усиливая артериальный приток к тканям, в частности увеличивая мозговой и почечный кровоток, снижает и постнагрузку, что приводит к рефлекторному возрастанию сердечного выброса. Натрия нитропруссид чаще, чем нитраты, вызывает синдром обкрадывания; противопоказаниями к его применению служат коарктация аорты, артериовенозные шунты, особой осторожности требует его применение у больных пожилого возраста.

Современная вазодилирующая терапия, включающая мощные диуретики, свела к минимуму значимость кровопускания и наложения венозных жгутов на конечности, но при невозможности провести адекватную терапию в связи с отсутствием препаратов эти методы не только могут, но и должны применяться, особенно при бурно прогрессирующем отеке легких (кровопускание в объеме 300–500 мл).

При острой застойной левожелудочковой недостаточности, сочетающейся с кардиогенным шоком, или при снижении АД на фоне терапии, не давшей положительного эффекта, показано при-

соединение к лечению негликозидных инотропных средств – внутривенного введения добутамина в дозе 2,5–10 мкг/(кг·мин), допамина 5–20 мкг/(кг·мин). Стойкая гипотензия с уровнем САД ниже 60 мм рт. ст. требует добавления инфузии норадреналина (см. «Лечение кардиогенного шока»).

Средством непосредственной борьбы с пенообразованием при отеке легких являются пеногасители – вещества, обеспечивающие разрушение пены в результате снижения поверхностного натяжения. Простейшее из этих средств – пары спирта. Спирт наливают в увлажнитель, пропуская через него кислород, подаваемый больному через носовой катетер или дыхательную маску с начальной скоростью 2–3 л/мин, а спустя несколько минут – со скоростью 6–8 л/мин (менее эффективно использование смоченной спиртом ваты, вложенной в маску); клокочущее дыхание устраняется в сроки от 10–15 мин до 2–3 ч. Самый простой способ – распыление спирта перед ртом больного с помощью любого карманного ингалятора или обычного пульверизатора – наименее эффективен; в крайнем случае возможно внутривенное введение 5 мл 96% этилового спирта в виде 33% раствора.

Сохраняющиеся признаки отека легких при стабилизации гемодинамики могут свидетельствовать об увеличении проницаемости мембран, что требует введения глюкокортикоидов с мембраностабилизирующей целью (4–12 мг дексаметазона).

При отсутствии противопоказаний с целью коррекции микроциркуляторных нарушений, особенно при длительно не купирующемся отеке легких, показано введение 5000 МЕ гепарина внутривенно болюсно, затем капельно со скоростью 1000 МЕ/ч с продолжением терапии в стационаре (см. «Инфаркт миокарда»).

Лечение кардиогенного шока заключается в повышении сердечного выброса и улучшении периферического кровотока следующими способами:

- купирование неблагоприятных рефлекторных влияний на гемодинамику;
- борьба с нарушениями сердечного ритма;
- обеспечение адекватного венозного возврата и диастолического наполнения левого желудочка, борьба с гиповолемией и нарушениями реологических свойств крови;
- восстановление адекватной тканевой перфузии жизненно важных органов;
- стимуляция сократимости миокарда негликозидными инотропными средствами (рис. 9).

При отсутствии признаков застойной сердечной недостаточности (одышки, влажных хрипов в задненижних отделах легких) боль-

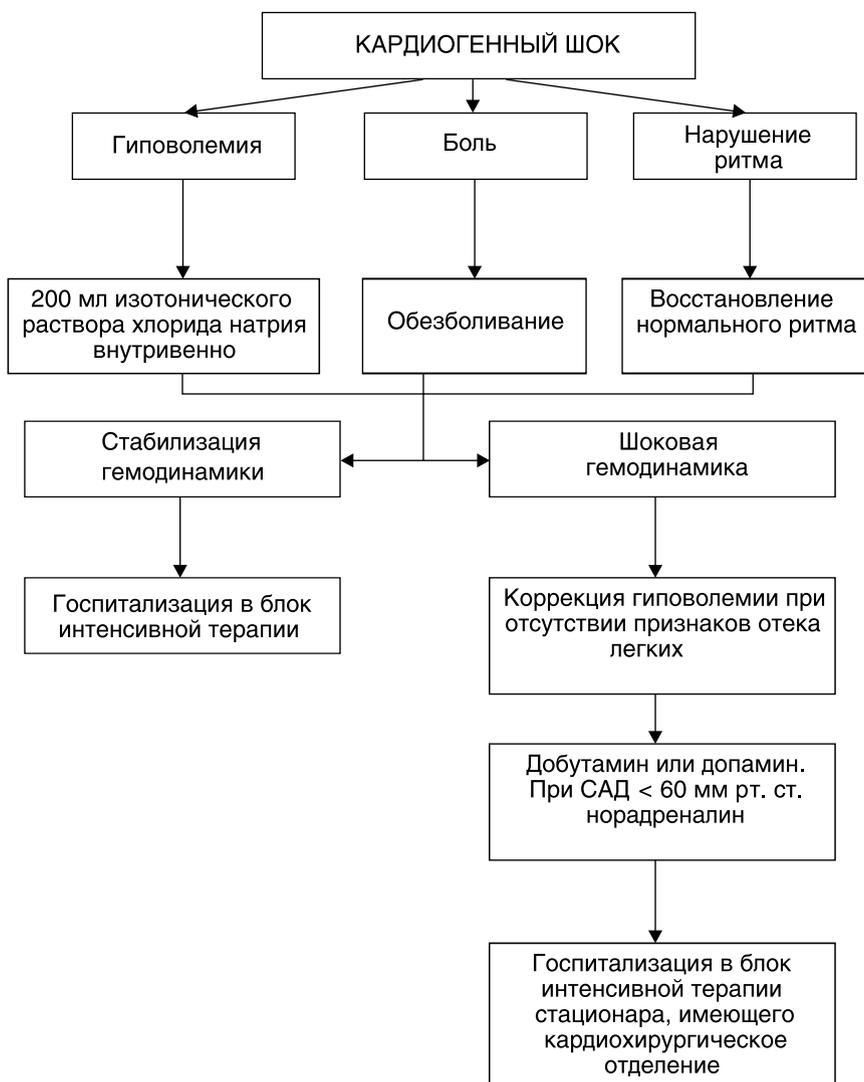


Рис. 9. Алгоритм лечения кардиогенного шока.

ному необходимо придать горизонтальное положение или даже положение Тренделенбурга (с приспущенным головным концом), что способствует возрастанию венозному возврату, увеличению сердечного выброса, а также улучшению мозгового кровотока при централизованном кровообращении.

Вне зависимости от особенностей клинической картины необходимо обеспечить полноценную анальгезию (см. «Инфаркт миокарда»).

Купирование нарушений ритма (см. выше) является важнейшим мероприятием по нормализации сердечного выброса, даже если после восстановления нормосистолии не происходит восстановления адекватной гемодинамики. Брадикардия может свидетельствовать о повышенном тоне блуждающего нерва и требует немедленного внутривенного введения 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина.

Для борьбы с гиповолемией, возникающей при инфаркте правого желудочка или при предшествующем обезвоживании (длительный прием диуретиков, обильное потение, поносы), внутривенно вводят до 200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 10–20 мин с повторным введением аналогичной дозы при отсутствии эффекта или осложнений.

Неэффективность всего комплекса терапевтических мероприятий, включая активную борьбу с гиповолемией, или сочетание кардиогенного шока с застойной сердечной недостаточностью служит показанием к применению инотропных средств из группы пресорных аминов.

Допамин (допмин) в дозе 1–5 мкг/(кг·мин) дает вазодилатирующий эффект, в дозе 5–15 мкг/(кг·мин) – вазодилатирующий и положительный инотропный (и хронотропный) эффекты, а в дозе 15–25 мкг/(кг·мин) – положительный инотропный (и хронотропный) и периферический вазоконстрикторный эффекты. 200 мг препарата разводят в 400 мл 5% раствора глюкозы (1 мл смеси содержит 0,5 мг, а 1 капля – 25 мкг допамина); начальная доза составляет 3–5 мкг/(кг·мин) с постепенным увеличением скорости введения до достижения эффекта, максимальной дозы [25 мкг/(кг·мин)] или развития осложнений (чаще всего синусовой тахикардии, превышающей 140 в минуту, или желудочковых аритмий). Противопоказаниями к его применению являются тиреотоксикоз, феохромоцитоз, сердечные аритмии, повышенная чувствительность к дисульфиду, предшествовавший прием ингибиторов МАО; при предшествовавшем приеме трициклических антидепрессантов дозы должны быть уменьшены.

Добутамин (добутрекс) в отличие от допамина не влияет на дофаминергические рецепторы, дает более мощный положительный инотропный эффект и менее выражено увеличивает ЧСС и вызывает аритмии. 250 мг препарата разводят в 500 мл 5% раствора глюкозы (1 мл смеси содержит 0,5 мг, а 1 капля – 25 мкг добутамина); при монотерапии его назначают в дозе 2,5 мкг/(кг·мин) с уве-

личением каждые 15–30 мин на 2,5 мкг/(кг·мин) до получения эффекта, побочного действия или достижения дозы 15 мкг/(кг·мин), а при комбинации добутамина с допамином – в максимально переносимых дозах. Противопоказаниями к его назначению являются идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, стеноз устья аорты.

При отсутствии возможности использовать другие прессорные амины или при неэффективности допамина и добутамина можно применять норадреналин в возрастающей дозе, не превышающей 16 мкг/мин (в случае сочетания с инфузией добутамина или допамина дозу следует уменьшить вдвое). Противопоказаниями к его применению являются тиреотоксикоз, феохромоцитома, предшествовавший прием ингибиторов MAO; при предшествовавшем приеме трициклических антидепрессантов дозы должны быть уменьшены.

При признаках застойной сердечной недостаточности и в случае применения инотропных средств из группы прессорных аминов показано введение периферических вазодилататоров – нитратов (нитроглицерина или изосорбида динитрата со скоростью 5–200 мкг/мин) или натрия нитропрусида в дозе 0,5–5 мкг/(кг·мин).

При отсутствии противопоказаний с целью коррекции микроциркуляторных нарушений, особенно при длительно не купирующемся шоке, показано назначение гепарина 5000 МЕ внутривенно болюсно, затем капельно со скоростью 1000 МЕ/ч с продолжением терапии в стационаре (см. «Инфаркт миокарда»).

Часто встречающиеся ошибки терапии. Острая сердечная недостаточность – состояние, угрожающее жизни, поэтому ошибочная терапия может стать фатальной. Все выявленные ошибки терапии обусловлены устаревшими рекомендациями, частично сохраняющимися и в некоторых современных стандартах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Наиболее распространенной ошибкой при всех клинических вариантах острой сердечной недостаточности является назначение сердечных гликозидов. В условиях гипоксемии, метаболического ацидоза и электролитных расстройств, неизменно присутствующих при острой сердечной недостаточности и обуславливающих повышенную чувствительность миокарда к дигиталису, гликозиды увеличивают риск развития серьезных нарушений ритма. Инотропный эффект при этом достигается поздно и касается как левого, так и правого желудочка, что может привести к нарастанию легочной гипертензии.

При острой сердечной недостаточности опасны попытки купирования пароксизмальных нарушений ритма лекарственными средствами, а не путем электрической кардиоверсии, поскольку боль-

шинство используемых антиаритмиков оказывают выраженное отрицательное инотропное действие [исключение составляют лидокаин при желудочковой пароксизмальной тахикардии и магния сульфат при желудочковой пароксизмальной тахикардии типа *torsade de points* («пируэт»)]. Столь же опасны попытки медикаментозной борьбы с брадиаритмиями, предпринимаемые вместо электрокардиостимуляции. Это не всегда эффективно и может быть чревато развитием фатальных аритмий или повышением потребности миокарда в кислороде.

При острой левожелудочковой недостаточности (как при синдроме малого выброса, так и при застойном типе гемодинамики) все еще широко применяют глюкокортикоидные гормоны. При кардиогенном шоке по эффективности влияния на гемодинамику они уступают современным препаратам, но на фоне их применения в больших дозах усугубляется дефицит калия и повышается риск развития аритмий вплоть до фатальных, а при инфаркте миокарда учащаются разрывы миокарда и ухудшаются процессы рубцевания (использование указанных препаратов может быть оправдано лишь при острых миокардитах).

При застойной левожелудочковой недостаточности традиционно используется эуфиллин, применение которого для снижения давления в системе легочной артерии, стимуляции диуреза и разгрузки не оправдано, поскольку современные препараты, обладающие вазодилатирующей и диуретической активностью (см. выше), значительно более эффективны в этом отношении и в отличие от эуфиллина не повышают потребность миокарда в кислороде и не дают аритмогенного эффекта. Рекомендации по использованию эуфиллина для борьбы с бронхообструкцией, сопровождающей отек, также представляются малоубедительными, поскольку обструкция обусловлена не столько бронхоспазмом, сколько отеком слизистой оболочки. Кроме того, обструкция, увеличивая сопротивление на выдохе, повышает давление в альвеолах, что частично препятствует дальнейшей экссудации жидкости.

При кардиогенном шоке относительно часто используется мезатон, имеющий очень узкие показания (только при рефлекторном характере артериальной гипотензии, обусловленной периферической вазодилатацией). Мезатон не увеличивает сердечного выброса, а вызывает только периферическую вазоконстрикцию, что в большинстве случаев приводит к усугублению нарушений кровоснабжения жизненно важных органов, возрастанию нагрузки на миокард и ухудшению прогноза.

Относительно часто приходится сталкиваться с введением пресорных аминов при кардиогенном шоке без предварительной по-

пытки компенсировать гиповолемию, что при неадекватном ОЦК чревато развитием критического состояния микроциркуляции с фатальным ухудшением прогноза. Однако чрезмерное увлечение плазмозаменителями способно спровоцировать развитие застойной сердечной недостаточности.

В отличие от хронической при острой правожелудочковой недостаточности не следует прибегать к кровопусканию.

Показания к госпитализации. Острая недостаточность кровообращения является прямым показанием к госпитализации в отделение (блок) интенсивной терапии или кардиореанимации.

По возможности пациентов с кардиогенным шоком следует госпитализировать в стационар, имеющий кардиохирургическое отделение, так как современные представления о лечении этого состояния однозначно связаны с проведением аортальной баллонной контрпульсации и ранним хирургическим вмешательством.

Транспортировка осуществляется на носилках в горизонтальном положении при кардиогенном шоке и правожелудочковой недостаточности и в сидячем положении при застойной левожелудочковой недостаточности.

НАРУШЕНИЯ 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), дезорганизацию ритмической деятельности (мерцательная аритмия) и т.д. На догоспитальном этапе неотложная терапия при нарушениях сердечного ритма показана только при их плохой субъективной переносимости, при гемодинамически и/или прогностически значимых аритмиях.

Этиология и патогенез. Острые аритмии и блокады возникают при нарушении основных функций сердца (автоматизм, проводимость). Они могут осложнять течение заболеваний сердечно-сосудистой системы – ИБС (включая инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз), ревматических пороков сердца, первичных и вторичных кардиомиопатий; иногда развиваются вследствие врожденных аномалий проводящей системы (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). Аритмии нередко возникают на фоне артериальной гипертензии, застойной сердечной недостаточности, электролитных расстройств (например, гипокалиемии, гипокальциемии, гипомагниемии). Их появление может провоцироваться приемом лекарственных средств – сердечных гликозидов, эуфиллина, пре-

паратов, удлиняющих интервал $Q-T$ (антиаритмики хинидина, кордарона, соталола, некоторых антигистаминных средств, в частности терфенадина), а также приемом алкоголя и избыточным употреблением кофеинсодержащих напитков.

Клиническая картина, классификация и диагностические критерии. На догоспитальном этапе целесообразно разделить все нарушения ритма и проводимости на требующие неотложной терапии и не требующие ее.

Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости в зависимости от потребности в неотложной помощи

Основные нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной терапии:	Нарушения ритма и проводимости, не требующие неотложной терапии:
– пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;	– синусовые тахикардия, брадикардия и аритмия;
– пароксизмальное мерцание и трепетание предсердий;	– постоянная форма мерцания и трепетания предсердий без признаков сердечной декомпенсации;
– желудочковая тахикардия (в том числе «пируэтная»);	– экстрасистолия;
– желудочковая экстрасистолия в острой стадии инфаркта миокарда;	– ускоренный идиовентрикулярный ритм, ритм из атриовентрикулярного соединения;
– брадиаритмии с развитием приступов Морганьи–Адамса–Стокса;	– атриовентрикулярная блокада I и II степени у лиц без инфаркта миокарда в анамнезе и приступов Морганьи–Адамса–Стокса;
– полная атриовентрикулярная блокада.	– блокады ножек пучка Гиса.

Нарушения ритма и проводимости могут быть бессимптомными или проявляться ощущениями сердцебиения, перебоев в работе сердца, «переворачивания» и «кувыркания» сердца; при нарушении гемодинамики возможны отек легких, стенокардия, снижение АД, обморок. Диагноз уточняется на основании ЭКГ (табл. 8).

При анализе клинической картины пароксизмальных нарушений сердечного ритма врач скорой помощи должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Есть ли в анамнезе заболевания сердца, щитовидной железы. Необходимо выяснить возможную причину аритмии.
2. Какие лекарственные средства пациент принимал в последнее время.

Некоторые лекарственные средства (антиаритмики, диуретики, холиноблокаторы и т.д.) провоцируют нарушения ритма и проводимости. Кроме того, при проведении неотложной терапии необходимо учитывать взаимодействие антиаритмиков с другими ле-

Таблица 8. Электрокардиографические признаки нарушений сердечного ритма, требующих неотложной помощи

Аритмия	Картина ЭКГ
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	Правильный ритм, недеформированные узкие комплексы <i>QRS</i> (иногда аберрантные вследствие нарушения проведения возбуждения), ЧСС 150–250 в минуту
Пароксизмальная форма мерцательной аритмии	Отсутствуют предсердные комплексы, выявляются волны мерцания – крупно- или мелковолновые колебания изолинии, частота предсердных волн 350–600 в минуту, интервалы <i>R–R</i> различны
Трепетание предсердий	Отсутствуют предсердные комплексы, вместо изолинии выявляются пилообразные волны трепетания (зубцы <i>F</i>), наиболее отчетливые в отведениях II, III и <i>aVF</i> с частотой 250–450 в минуту. Желудочковые комплексы суправентрикулярной формы, ритм может быть правильным с атриовентрикулярным проведением 2–4:1 или неправильным, если атриовентрикулярное проведение меняется, частота желудочковых сокращений зависит от атриовентрикулярного проведения, обычно составляет 150–220 в минуту
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	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> (рис. 14)
«Пируэтная» или двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия	Возникает при удлинении интервала <i>Q–T</i> , регистрируется неправильный ритм с ЧСС 150–250 в минуту, широкими полиморфными деформированными комплексами <i>QRS</i> . Характерна синусоидальная картина: группы из двух желудочковых комплексов и более с одним направлением сменяются группами желудочковых комплексов с противоположным направлением. Приступ запускается желудочковой экстрасистолой с длинным интервалом сцепления, число комплексов <i>QRS</i> в каждой серии колеблется от 6 до 100
Желудочковая экстрасистолия	Внеочередной широкий (более 0,12 с) деформированный комплекс <i>QRS</i> , дискордантное смещение сегмента <i>ST</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>). Желудочковая экстрасистолия нуждается в неотложной терапии в острой стадии инфаркта миокарда с соответствующими признаками на ЭКГ (рис. 15)
Нарушения атриовентрикулярной проводимости с развитием обмороков (синдром Морганьи–Адамса–Стокса)	Внезапная потеря сознания чаще возникает при полной атриовентрикулярной блокаде – полном разобщении предсердного и желудочкового ритмов (рис. 16, 17)

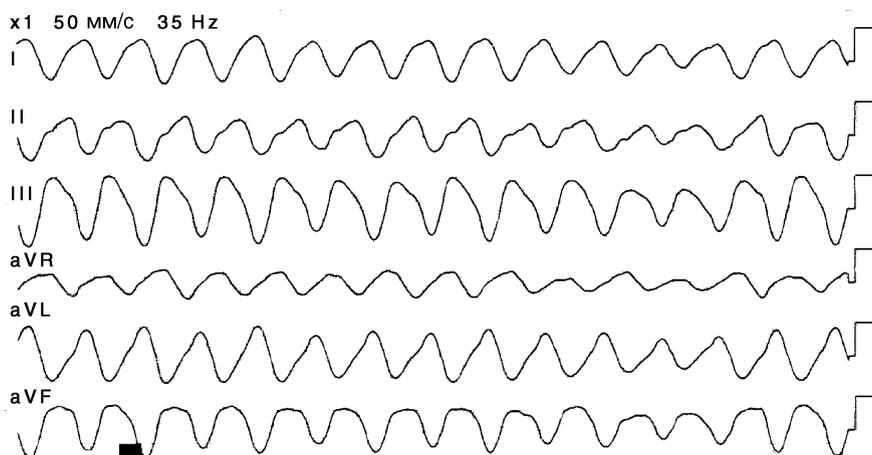


Рис. 14. Желудочковая тахикардия.

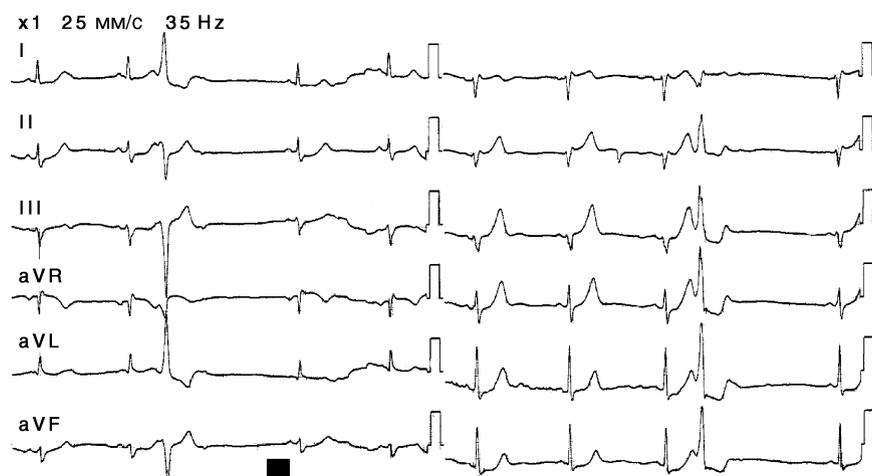


Рис. 15. Желудочковые экстрасистолы типа *R* и *T* у пациента с острым коронарным синдромом.

карственными средствами. Имеет значение эффективность использованных ранее препаратов.

3. Есть ли ощущение сердцебиения или перебоев в работе сердца.

Аритмии, субъективно не ощущаемые, нередко не нуждаются в неотложной терапии; отсутствие ощущений, напротив, затрудняет определение давности аритмии. Уточнение характера сердцебие-

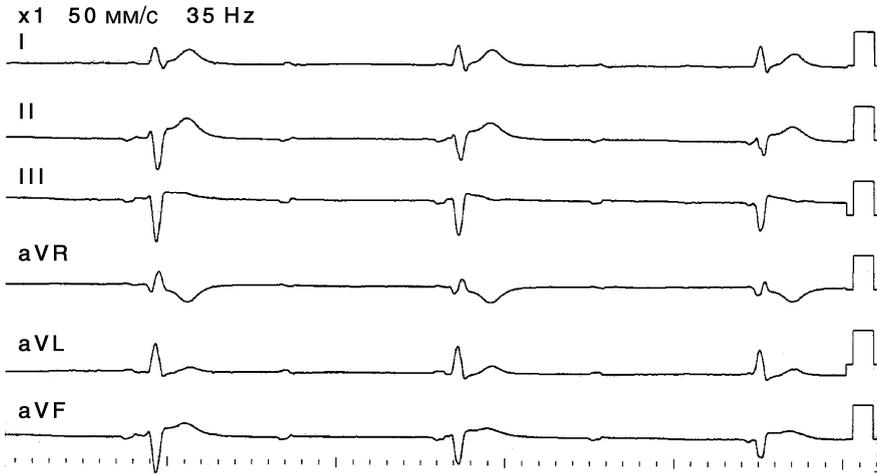


Рис. 16. Атриовентрикулярная диссоциация при атриовентрикулярной блокаде III степени.



Рис. 17. Крупноволновая фибрилляция желудочков.

ния позволяет до проведения ЭКГ ориентировочно оценить вид нарушений ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия и т.д.).

4. Как давно возникло ощущение сердцебиения.

От длительности существования аритмии зависит, в частности, тактика оказания помощи при мерцательной аритмии.

5. Не было ли обмороков, удушья, боли в области сердца.

Необходимо выявить возможные осложнения аритмии.

6. Были ли подобные пароксизмы ранее. Если да, то чем они купировались.

Нередко больные сами знают, какой из антиаритмиков лучше помогает им. Кроме того, иногда по эффективности антиаритмика можно определить вид нарушений ритма – например, аденозин эффективен только при суправентрикулярной тахикардии, лидокаин – при желудочковой тахикардии.

Врачебная тактика при пароксизме суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии определяется стабильностью гемодинамики пациента. Падение АД с развитием синкопального состояния, приступ сердечной астмы или отек легких, развитие тяжелого

ангинозного приступа на фоне тахикардии являются показаниями для немедленной электроимпульсной терапии.

На фоне стабильной гемодинамики и ясного сознания больного купирование пароксизма начинают с приемов, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через атриовентрикулярный узел. Иногда удается прервать приступ задержкой дыхания, кашлем, резким натуживанием после глубокого вдоха (проба Вальсальвы), искусственной рвотой, проглатыванием корки хлеба, погружением лица в ледяную воду (надавливание на глазные яблоки не рекомендуется). Указанные приемы помогают не всегда. При мерцании и трепетании предсердий они вызывают преходящее снижение ЧСС, а при желудочковой тахикардии вообще неэффективны.

Отсутствие эффекта от рефлекторных приемов требует применения антиаритмических средств. Терапию пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии в условиях специализированного кардиореанимобиля и в стационаре начинают с внутривенного введения аденозина (АТФ), прерывающего круг «повторного входа»: 10 мг (1 мл 1% раствора) АТФ вводят внутривенно болюсно в течение 5–10 с, при отсутствии эффекта через 2–3 мин повторно вводят еще 20 мг (2 мл 1% раствора). Эффективность препарата при этом виде нарушений ритма составляет 90–100%. Как правило, удается купировать пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию в течение 20–40 с после введения АТФ (рис. 10).

Внутривенное введение аденозина позволяет также дифференцировать трепетание предсердий с проведением 1:1 с суправентрикулярной тахикардией, угнетение атриовентрикулярного проведения позволяет выявить характерные волны трепетания, но ритм при этом не восстанавливается.

Противопоказаниями к применению являются атриовентрикулярная блокада II и III степени и синдром слабости синусового узла (при отсутствии искусственного водителя ритма), повышенная чувствительность к аденозину.

При неэффективности аденозина целесообразно применение антагониста кальция верапамила (изоптина), также удлиняющего рефрактерный период в атриовентрикулярном узле, но действующего более продолжительно (до 30 мин). Препарат вводят внутривенно болюсно в дозе 2,5–5 мг за 2–4 мин (во избежание развития коллапса или выраженной брадикардии) с возможным повторным введением 5–10 мг через 15–30 мин при сохранении тахикардии и отсутствии гипотензии.

К побочным эффектам верапамила относятся брадикардия (вплоть до асистолии при быстром внутривенном введении в ре-

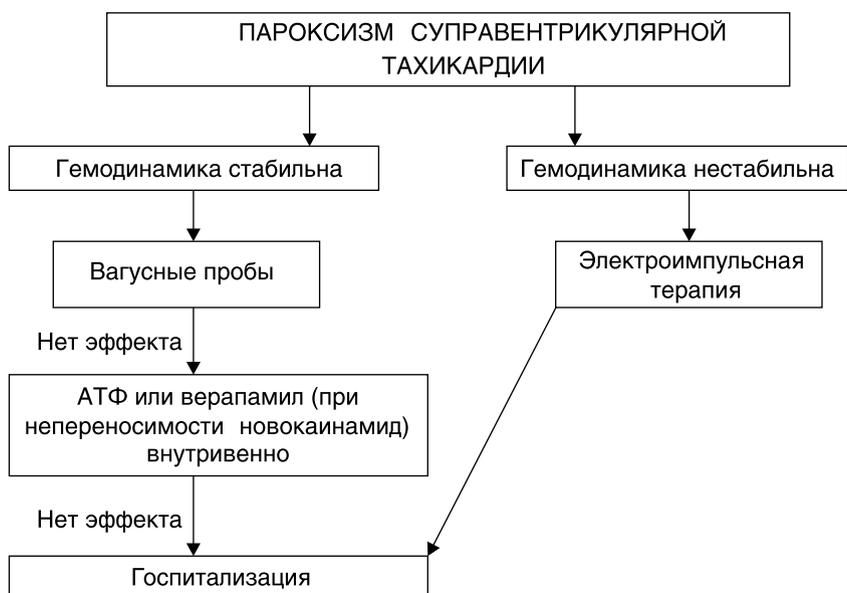


Рис. 10. Алгоритм купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии на догоспитальном этапе.

зультате подавления автоматизма синусового узла); атриовентрикулярная блокада (вплоть до полной поперечной при быстром внутривенном введении); преходящая желудочковая экстрасистолия (купируется самостоятельно); артериальная гипотензия вследствие периферической вазодилатации и отрицательного инотропного действия (вплоть до коллапса при быстром внутривенном введении); нарастание или появление признаков сердечной недостаточности (из-за отрицательного инотропного действия), отек легких. Со стороны ЦНС отмечаются головокружение, головная боль, нервозность, заторможенность; покраснение лица, периферические отеки; чувство нехватки воздуха, одышка; аллергические реакции.

Верапамил следует применять только при нарушениях ритма с узким комплексом *QRS*. При широком комплексе *QRS* и подозрении на синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта верапамил противопоказан, так как он укорачивает рефрактерный период дополнительных путей проведения и может вызвать увеличение ЧСС и фибрилляцию желудочков. Диагностика синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта возможна при соответствующих анамнестических указаниях и/или оценке предыдущих ЭКГ с синусовым ритмом (интервал *P–Q* менее 0,12 с, комплекс *QRS* уширен, определяется дельта-волна).

Абсолютные противопоказания к применению верапамила: выраженная брадикардия, синдром слабости синусового узла; атрио-вентрикулярная блокада II и III степени; кардиогенный шок; хроническая и острая сердечная недостаточность; повышенная чувствительность к препарату.

Относительные противопоказания к применению верапамила: брадикардия с ЧСС менее 50 в минуту; атриоventрикулярная блокада I степени; желудочковая тахикардия; артериальная гипотензия (САД менее 90 мм рт. ст.).

Кроме того, верапамил противопоказан пациентам, которым в течение последних 2 ч вводили какой-либо бета-адреноблокатор.

Альтернативой верапамилу может служить прокаинамид (новокаинамид). Препарат можно также использовать при неэффективности верапамила, но не ранее чем через 15 мин после введения последнего и при условии сохранения стабильной гемодинамики. Новокаинамид эффективен при реципрокных тахикардиях у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (когда верапамил противопоказан). Методику введения, побочные эффекты и противопоказания см. в разделе «Мерцательная аритмия».

При отсутствии АТФ и верапамила возможно также использование бета-адреноблокаторов (пропранолола) и сердечных гликозидов (дигоксина), но их эффективность при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии составляет только 40–55%. Если больному уже введен верапамил, то не ранее чем через 30 мин после его введения пропранолол (анаприлин) можно использовать сублингвально в дозе 20–40 мг. Препарат противопоказан при артериальной гипотензии и синдроме бронхиальной обструкции. Внутривенное введение пропранолола в дозе 0,15 мг/кг со скоростью 1 мг/мин желательнее осуществлять под контролем ЭКГ-монитора в условиях отделения кардиореанимации. Пропранолол высокоэффективен при пароксизмальной тахикардии, обусловленной кругом повторного входа (re-entry) в синусовом или атриоventрикулярном узле, а при других вариантах тахикардии его применение позволяет снизить ЧСС. Дигоксин в начальной дозе 0,5–0,75 мг эффективен при узловой реципрокной тахикардии, в остальных случаях он только уменьшает ЧСС. Дигоксин не показан при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта по тем же причинам, что и верапамил.

Показания к госпитализации. Госпитализация показана при впервые зарегистрированных нарушениях ритма, неэффективности от медикаментозной терапии (на догоспитальном этапе применяют только одно аритмическое средство), при появлении осложнений, потребовавших проведения электроимпульсной терапии, при часто рецидивирующих нарушениях ритма.

При пароксизме мерцания предсердий, длящемся более 2 дней, или невозможности установления давности мерцательной аритмии (нельзя исключить приступ тахисистолии на фоне постоянного мерцания), при доказанной дилатации левого предсердия (переднезадний размер более 4,5 см по данным ЭхоКГ) или у пожилых пациентов, а также при осложнении мерцательной тахикардией инфаркта миокарда (при сохранении стабильной гемодинамики) цель терапии заключается не в восстановлении синусового ритма, а в достижении урежения желудочковых сокращений. Средством выбора для этого являются сердечные гликозиды: 0,25 мг дигоксина (1 мл 0,025% раствора) на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят внутривенно медленно болюсно. Дальнейшая тактика определяется в стационаре. Постоянная нормосистолическая форма мерцательной аритмии без признаков сердечной недостаточности вообще не нуждается в антиаритмической терапии (рис. 11).

Побочные эффекты дигоксина (проявления дигиталисной интоксикации): брадикардия, атриовентрикулярная блокада, предсердная тахикардия, желудочковая экстрасистолия; анорексия, тошнота, рвота, диарея; головная боль, головокружение, нарушение зрения, синкопальное состояние, возбуждение, эйфория, сонливость, депрессия, нарушения сна, спутанность сознания.

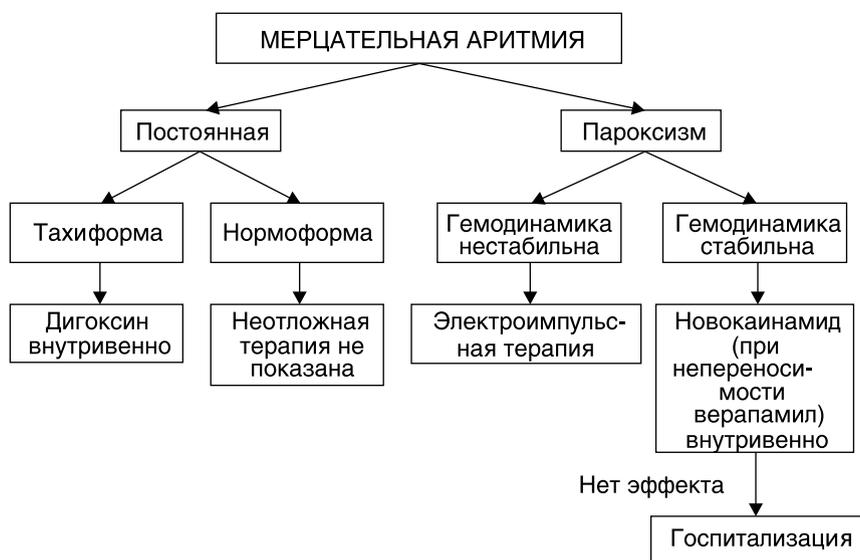


Рис. 11. Алгоритм лечения мерцательной аритмии на догоспитальном этапе.

Противопоказания к применению дигоксина

Абсолютные: гликозидная интоксикация; повышенная чувствительность к препарату.

Относительные: выраженная брадикардия (отрицательное хронотропное действие); атриовентрикулярная блокада II и III степени (отрицательное дромotropное действие); изолированный митральный стеноз и нормо- или брадикардия (опасность дилатации левого предсердия с усугублением левожелудочковой недостаточности вследствие повышения давления в его полости; опасность развития отека легких вследствие увеличения сократительной активности правого желудочка и нарастания легочной гипертензии); идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (возможность увеличения обструкции выхода из левого желудочка вследствие сокращения гипертрофированной межжелудочковой перегородки); нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда (опасность увеличения потребности миокарда в кислороде, а также возможность разрыва миокарда при трансмуральном инфаркте миокарда вследствие повышения давления в полости левого желудочка); синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (улучшает проведение по дополнительным путям); снижение атриовентрикулярной проводимости (способствует проведению импульсов в обход атриовентрикулярного узла по дополнительным путям) – риск повышения частоты желудочковых сокращений и фибрилляции желудочков; желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия.

При неосложненном пароксизме мерцательной аритмии препаратом выбора является прокаинамид (новокаинамид), вводимый внутривенно медленно в дозе 1000 мг в течение 8 мин (10 мл 10% раствора, доведенные до 20 мл изотоническим раствором хлорида натрия) с постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращают. В связи с возможностью снижения АД его вводят в горизонтальном положении больного, имея наготове шприц с 0,1 мг фенилэфрина (мезатона).

К побочным эффектам относятся аритмогенное действие, желудочковые нарушения ритма вследствие удлинения интервала $Q-T$; замедление атриовентрикулярной проводимости, внутрижелудочковой проводимости (чаще возникают в поврежденном миокарде, проявляются на ЭКГ уширением желудочковых комплексов и блокадами ножек пучка Гиса); артериальная гипотензия (вследствие снижения силы сердечных сокращений и вазодилатирующего действия); головокружение, слабость, нарушения сознания, депрессия, бред, галлюцинации; аллергические реакции.

Противопоказаниями к применению прокаинамида являются артериальная гипотензия, кардиогенный шок, хроническая сер-

дечная недостаточность; синоатриальная блокада и атриовентрикулярная блокада II и III степени, внутрижелудочковые нарушения проводимости; удлинение интервала $Q-T$ и указания на эпизоды «пируэтной» тахикардии в анамнезе; выраженная почечная недостаточность; системная красная волчанка; повышенная чувствительность к препарату.

При исходно пониженном АД в один шприц с прокаинамидом набирают 20–30 мкг мезатона (фенилэфрина); он не только препятствует дальнейшему снижению АД, но и, вызывая вагусный рефлекс с барорецепторов, усиливает антиаритмический эффект. Токсический эффект новокаинамида устраняется внутривенным струйным введением 100 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

В ряде случаев альтернативой прокаинамиду может служить верапамил (см. «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия»). Этот препарат не всегда восстанавливает синусовый ритм, но эффективно снижает ЧСС путем блокирующего влияния на атриовентрикулярный узел. Нельзя, однако, забывать о том, что при мерцательной аритмии у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта не показано использование верапамила (препарат улучшает проведение по дополнительным путям).

При магнийзависимом мерцании предсердий (доказанная гипомагниемия или удлиненный интервал $Q-T$) препаратом выбора служит кормагнезин (магния сульфат, см. «Желудочковая тахикардия»), являющийся в остальных случаях дополнительным средством для урежения ритма.

При неэффективности одного антиаритмического препарата медикаментозная терапия на догоспитальном этапе прекращается, при появлении осложнений (см. выше) проводится электроимпульсная терапия.

Показания к госпитализации: впервые зарегистрированное мерцание предсердий, затянувшийся пароксизм, неэффективность медикаментозной терапии, пароксизм с высокой частотой желудочковых сокращений и развитием осложнений аритмии (см. «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия»), а также частые рецидивы мерцательной аритмии (для подбора антиаритмической терапии). При постоянной форме мерцательной аритмии госпитализация показана при высокой тахикардии, нарастании сердечной недостаточности.

Алгоритм лечения трепетания предсердий. Трепетание предсердий с низким атриовентрикулярным проведением, обуславливающим невыраженную тахикардию, и отсутствием осложнений не требует экстренной терапии.

При нестабильной гемодинамике, развитии осложнений на фоне трепетания предсердий с высокой ЧСС (атриовентрикулярное проведение 1:1) показана экстренная электроимпульсная терапия.

Неосложненное трепетание предсердий с высокой частотой сокращений желудочков на догоспитальном этапе требует только урежения сердечного ритма, для чего используют дигоксин (см. «Мерцание предсердий») или верапамил (см. «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия»). Применение для этого бета-адреноблокаторов (пропранолола — см. «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия») менее целесообразно, хотя и возможно.

Показания к госпитализации те же, что при мерцательной аритмии.

Желудочковая тахикардия при нестабильной гемодинамике требует немедленной электроимпульсной терапии (см. «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия»), после чего проводится поддерживающая терапия капельным введением лидокаина (см. ниже).

В условиях стабильной гемодинамики средством выбора для купирования желудочковой тахикардии служит лидокаин, вводимый внутривенно болюсно в дозе 1–2 мг/кг (80–100 мг) в течение 3–5 мин с возможной последующей поддерживающей капельной инфузией длительностью до 24–36 ч со скоростью 20–55 мкг/(кг·мин) (максимально 4 мг/мин). При необходимости на фоне инфузии допустимо дополнительное струйное введение лидокаина в дозе 40 мг через 10–30 мин после первого болюса. Удлиненный интервал $Q-T$ синусовых комплексов и увеличение его дисперсии служат показаниями к усилению поддерживающей терапии капельным введением кормагнезина (магния сульфата) со скоростью 3–20 мг/мин (см. ниже). В дальнейшем возможен переход на профилактическое внутримышечное введение лидокаина в дозе 2–4 мг/кг (160–200 мг; максимально 600 мг, а при инфаркте миокарда не более 300 мг) каждые 4–6 ч.

При неэффективности лидокаина применение других антиаритмиков показано при сохранении стабильной гемодинамики и отсутствии нежелательных реакций (опасность коллапса и потенцирования аритмогенного действия антиаритмических препаратов) либо при невозможности проведения электроимпульсной терапии. В этих случаях вторым по значимости препаратом является прокаинамид (новокаинамид), вводимый с соответствующими предосторожностями (см. «Мерцание предсердий») внутривенно небольшими дозами по 100 мг/5 мин до восстановления синусового ритма или достижения насыщающей дозы (500–1000 мг). Эффективность прокаинамида при всех пароксизмальных тахикардиях делает его препаратом выбора для лечения тахикардии неустановленной природы с широ-

ким комплексом *QRS* (желудочковой или суправентрикулярной с аберрантным проведением или на фоне блокады ножек пучка Гиса).

Препаратом выбора при желудочковой тахикардии типа «пируэт» (см. выше) и дополнительным средством при других видах желудочковой тахикардии (в том числе рефрактерных к терапии лидокаином и новокаиномидом) служит кормагnezин (магния сульфат), вводимый внутривенно в течение 10–15 мин в дозе 400–800 мг магния (20–40 мл 10% или 10–20 мл 20% раствора). При отсутствии эффекта препарат повторно вводят через 30 мин. После достижения эффекта поддерживающая терапия заключается в капельном введении кормагnezина (магния сульфата) при отсутствии противопоказаний к применению сульфата магния (см. «Гипертонический криз») (рис. 12).

Показания к госпитализации. При пароксизмальной желудочковой тахикардии после оказания неотложной помощи всегда необходима госпитализация для проведения профилактики желудочковых нарушений ритма.

Желудочковая экстрасистолия нуждается в лечении, если она возникает в острой стадии инфаркта миокарда или субъективно плохо переносится либо в случае ее гемодинамической либо про-

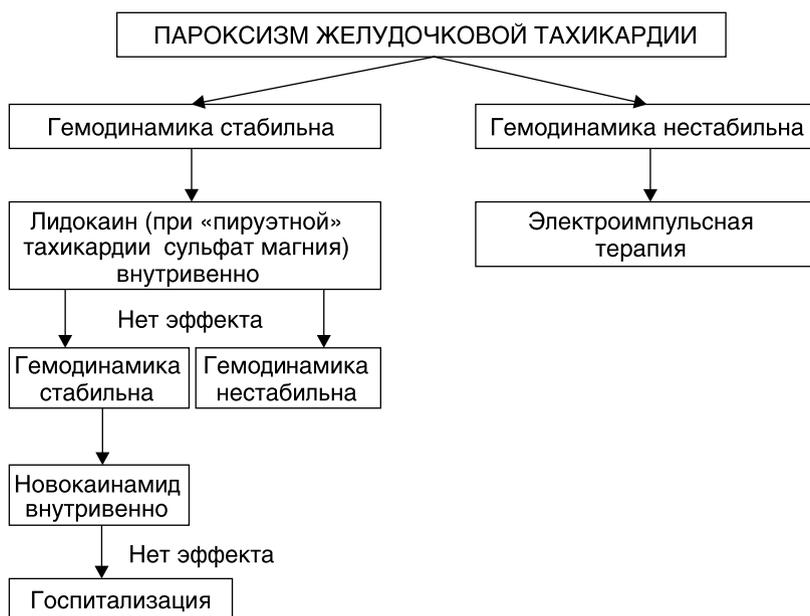


Рис. 12. Алгоритм купирования пароксизма желудочковой тахикардии на догоспитальном этапе.



Рис. 13. Алгоритм лечения желудочковой экстрасистолии.

гностической значимости (частая групповая экстрасистолия у пациентов с органическим поражением миокарда). При остром инфаркте миокарда препаратом выбора для купирования желудочковых нарушений ритма является лидокаин; в случае его неэффективности можно использовать новокаинамид. Неотложная помощь проводится на догоспитальном этапе (рис. 13).

Алгоритм лечения брадиаритмии. Брадиаритмии (синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада, медленный замещающий атриовентрикулярный ритм, нарушения атриовентрикулярной проводимости II и III степени) требуют терапии, если они, сопровождаясь нестабильной гемодинамикой, возникли как осложнение органического поражения сердца (инфаркт миокарда) или развились при проведении реанимационных мероприятий, а также при появлении частых приступов Морганьи–Адамса–Стокса. Для восстановления адекватной гемодинамики бывает достаточно увеличить ЧСС внутривенным введением 0,3–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата с повторением начальной дозы через 4–5 ч при ее эффективности.

К побочным эффектам атропина относятся сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, атония кишечника и запоры; усиление кашля у больных бронхиальной астмой; нарушения мочеотделения вплоть до острой задержки мочи; мидриаз, фотофобия, паралич аккомодации; тахикардия; беспокойство, тремор, головная боль, психомоторное возбуждение.

Противопоказаниями к применению атропина являются глаукома; хроническая задержка мочи (аденома предстательной желе-

зы); атония кишечника; тахикардия; тяжелая сердечная недостаточность; выраженный атеросклероз; повышенная чувствительность к препарату. При брадиаритмиях и атриовентрикулярных блокадах допустимо использование атропина по витальным показаниям даже при ишемии миокарда, кишечной непроходимости, атонии кишечника, болезнях печени и почек, закрытоугольной форме глаукомы.

Неэффективность терапии атропином служит показанием к временной электрокардиостимуляции, а при невозможности ее проведения по жизненным показаниям можно использовать орципреналин (в дозе 10–30 мкг/мин под контролем ЧСС внутривенно капельно до появления терапевтического эффекта).

Показания к госпитализации: остро возникшие и гемодинамически значимые брадиаритмии.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Антиаритмическая терапия должна назначаться только по строгим показаниям; нельзя забывать, что терапия антиаритмическими препаратами 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 органическом поражении миокарда с нарушением функции левого желудочка.

Нецелесообразно применение панангина, рекомендуемого некоторыми стандартами оказания помощи в качестве одного из базовых антиаритмических средств.

Глава 5

СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Определение. Бронхиальная астма (БА) – это заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление и гиперреактивность бронхов, клинически проявляющиеся бронхиальной обструкцией, изменяющейся с течением времени. Повторные эпизоды, навязчивый непродуктивный кашель, особенно ночью и/или ранним утром, – это симптомы распространенной, но вариабельной обструкции бронхиального дерева, частично обратимой спонтанно или под влиянием лечения.

Известны 4 механизма 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.

Таким образом, БА представляет собой хроническое аллергическое воспаление дыхательных путей, приводящее к гиперреактивности бронхов, их обструкции вследствие бронхоконстрикции, отека слизистой оболочки и obturации вязким секретом, клинически проявляющееся респираторными симптомами.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БА

Диагноз БА на догоспитальном этапе ставится на основании жалоб, анамнеза заболевания и клинического обследования.

1. Жалобы и анамнез заболевания.

Наличие приступов удушья или одышки, появление свистящих хрипов, кашля и их исчезновение спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных препаратов. Связь этих симптомов с факторами риска БА. Наличие в анамнезе у больного или его родственников установленной БА или других аллергических заболеваний.

2. Клиническое обследование.

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

При наличии (в том числе и у больного) пикфлоуметра или спирометра регистрируется значительная бронхообструкция – объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) или пиковая скорость выдоха (ПСВ) менее 80% от должных или нормальных значений.

КРИТЕРИИ ОБОСТРЕНИЯ БА

Обострение БА может протекать в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. Приступ БА – остро развившееся и/или прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье, затрудненное и/или свистящее дыхание, спастический кашель или сочетание этих симптомов при резком снижении ПСВ.

Обострение в виде затяжного состояния бронхиальной обструкции характеризуется длительным (дни, недели, месяцы) затруднением дыхания с клинически выраженным синдромом бронхиальной обструкции, на фоне которого могут повторяться острые приступы БА различной тяжести.

Обострения БА являются ведущей причиной вызовов «скорой помощи» и госпитализации пациентов.

Оценка обострения БА проводится по клиническим признакам и (при наличии пикфлоуметра) функциональным дыхательным пробам. Обострение по степени тяжести может быть легким, среднетяжелым, тяжелым и в виде астматического статуса (табл. 9, 10).

Тактика догоспитальной терапии полностью определяется степенью выраженности обострения БА, поэтому при формулировке диагноза врачом СиНМП необходимо указывать степень тяжести обострения БА.

Тактика врача при лечении приступа БА имеет несколько общих принципов:

- при осмотре врачу необходимо по клиническим данным оценить степень тяжести обострения, определить ПСВ (при наличии пикфлоуметра);
- при возможности ограничить контакт с причинно-значимыми аллергенами или триггерами;
- по данным анамнеза уточнить ранее проводимое лечение (бронхоспазмолитические препараты, пути введения; дозы и кратность назначения; время последнего приема препаратов; получает ли больной системные кортикостероиды, в каких дозах);

Таблица 9. Классификация тяжести обострения БА*

Симптомы	Степень тяжести			
	легкая	средняя	тяжелая	астматический статус
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена, вынужденное положение	Резко снижена или отсутствует
Сознание	Не изменено, иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, «дыхательная паника»	Спутанность сознания, коматозное состояние
Речь	Сохранена	Ограничена, произносит отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует

Нормальные показатели частоты дыхания у бодрствующих детей (в минуту)

Новорожденные – 40–60
 1 год – 30–35
 5 лет – 25
 10 лет – 20
 15 лет – 16–18

Частота дыхания	Нормальная или увеличение до 30% нормы	Выраженная экспираторная одышка – более 30–50% нормы	Резко выраженная экспираторная одышка – более 50% нормы	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательных дыхательных мышц; втяжение яремной ямки	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Дыхание при аускультации	Свистящие хрипы, обычно в конце выдоха	Выраженное свистящее на вдохе и на выдохе или мозаичное проведение дыхания	Резко выраженное свистящее или ослабление проведения	Отсутствие дыхательных шумов, «немое» легкое

Нормальные показатели пульса у бодрствующих детей (в минуту)

Новорожденные – 140–160
 1 год – 120
 5 лет – 100
 10 лет – 80
 15 лет – 70–72

* На тяжесть обострения указывает наличие хотя бы нескольких параметров.

Таблица 9 (продолжение)

Частота пульса	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
ПСВ** (% нормы или лучшего индивидуального показателя)	70–90	50–70	< 50	< 30
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 неэффективна	
$p_a\text{CO}_2$ ***, мм рт. ст.	35		35–45	40
$S_a\text{O}_2$ ***	95		90–95	90

** Используется у взрослых и детей старше 5 лет.

*** В настоящее время определяется преимущественно в стационаре.

Таблица 10. Нормативы показателей функции внешнего дыхания у детей

Рост, см	ОФВ ₁ , л	ПСВ, л/мин	Рост, см	ОФВ ₁ , л	ПСВ, л/мин
100	0,84	98	122	1,46	214
101	0,86	103	123	1,46	219
102	0,88	109	124	1,53	224
103	0,91	114	125	1,56	229
104	0,93	119	126	1,60	235
105	0,96	124	127	1,63	240
106	0,98	130	128	1,67	245
107	1,01	135	129	1,71	250
108	1,04	140	130	1,74	255
109	1,06	145	131	1,78	261
110	1,09	151	132	1,82	266
111	1,12	156	133	1,86	271
112	1,15	161	134	1,90	276
113	1,18	166	135	1,94	282
114	1,21	172	136	1,98	287
115	1,24	177	137	2,02	292
116	1,27	182	138	2,06	297
117	1,30	187	139	2,10	303
118	1,33	193	140	2,14	308
119	1,36	198	141	2,19	313
120	1,39	203	142	2,23	318
121	1,43	208			

- исключить осложнения (например, пневмонию, ателектаз, пневмоторакс или пневмомедиастинум);
- оказать неотложную помощь в зависимости от тяжести приступа;
- оценить эффект терапии (одышка, ЧСС, АД, прирост ПСВ более 15%).

ВЫБОР ПРЕПАРАТА, ДОЗЫ И ПУТИ ВВЕДЕНИЯ

Современное оказание помощи больным при обострении БА подразумевает применение только следующих лекарственных средств:

1. Селективные бета-2-агонисты адренорецепторов короткого действия (сальбутамол, фенотерол).
2. Холинолитические средства (ипратропиум бромид), их комбинированный препарат беродуал (фенотерол + ипратропиум бромид).
3. Глюкокортикоиды.
4. Метилксантины.

Селективные бета-2-агонисты короткого действия

Эти препараты, обладая бронхоспазмолитическим свойством, являются препаратами первого ряда при лечении приступов БА.

Сальбутамол (вентолин, сальбен, небулы вентолина и 0,1% раствор сальгима для небулайзерной терапии) – селективный агонист бета-2-адренорецепторов.

Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4–5 мин. Действие препарата постепенно возрастает до максимума к 40–60-й минуте. Период полувыведения 3–4 ч, продолжительность действия 4–5 ч.

Способ применения: с помощью небулайзера небулы по 2,5 мл, содержащие 2,5 мг сальбутамола сульфата в изотоническом растворе. Назначают 1–2 небулы (2,5–5 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. Если улучшения не наступает, проводят повторные ингаляции сальбутамола по 2,5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч. Кроме того, препарат используется в виде спейсера или дискхайлера (100 мкг на ингаляцию по 1–2 вдоха) или циклохайлера (200 мкг на ингаляцию по 1 вдоху).

Фенотерол (беротек Н) и раствор беротека для небулайзерной терапии – селективный бета-2-агонист короткого действия. Бронхолитический эффект наступает через 3–4 мин и достигает максимума к 45-й минуте. Период полувыведения 3–4 ч, продолжительность действия 5–6 ч.

Способ применения: с помощью небулайзера по 0,5–1,5 мл раствора фенотерола в изотоническом растворе в течение 5–10 мин. Если улучшения не наступает, проводят повторные ингаляции той же дозы препарата каждые 20 мин. Детям 0,5–1 мл (10–20 капель) на 1 ингаляцию. Используется беротек Н также в виде ДАИ (100 мкг по 1–2 вдоху).

Побочные эффекты. При применении бета-2-агонистов возможны тремор рук, возбуждение, головная боль, компенсаторное увеличение ЧСС, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия. Побочные эффекты более ожидаемы у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в старших возрастных группах и у детей при неоднократном применении бронхоспазмолитика, зависят от дозы и способа введения препарата.

Относительные противопоказания к применению ингаляционных бета-2-агонистов: тиреотоксикоз, пороки сердца, тахикардия и выраженная тахикардия, острая коронарная патология, декомпенсированный сахарный диабет, повышенная чувствительность к бета-адреномиметикам.

Холинолитические средства

Ипратропиум бромид (атровент) – антихолинергическое средство с очень низкой (не более 10%) биодоступностью, что обуславливает хорошую переносимость препарата. Ипратропиум бромид применяется в случае неэффективности бета-2-агонистов как дополнительное средство с целью усиления их бронхолитического действия, при индивидуальной непереносимости бета-2-агонистов, у больных с хроническим бронхитом.

Способ применения: ингаляционно с помощью небулайзера по 1–2 мл (0,25–0,5 мг), с помощью ДАИ или спейсера 40–80 мкг. При необходимости повторяют через 30–40 мин.

Комбинированные препараты

Беродуал – комбинированный бронхоспазмолитический препарат, содержащий два бронхорасширяющих вещества: фенотерол и ипратропиум бромид. Одна доза беродуала содержит 0,05 мг фенотерола и 0,02 мг ипратропиума бромид.

Способ применения: с помощью небулайзера для купирования приступа ингалируют 1–4 мл раствора беродуала в изотоническом растворе в течение 5–10 мин. Если улучшение не наступает, проводят повторную ингаляцию через 20 мин. С помощью ДАИ – 1–2 вдоха, при необходимости через 5 мин еще 2 дозы, последующую ингаляцию проводить не ранее чем через 2 ч.

Системные глюкокортикоиды

Показания к применению при БА:

- тяжелое и угрожающее жизни обострение БА;
- купирование приступа удушья у пациента с гормонально-зависимой формой БА;
- анамнестические указания на необходимость применения глюкокортикоидов для купирования обострения БА в прошлом.

Побочные эффекты: артериальная гипертензия, возбуждение, аритмия, язвенные кровотечения.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелая форма артериальной гипертензии, почечная недостаточность.

Преднизолон является дегидрированным аналогом гидрокортизона и относится к синтетическим глюкокортикостероидным гормонам. Период полувыведения 2–4 ч, продолжительность действия 18–36 ч. Вводится парентерально взрослым в дозе не менее 60 мг, детям – парентерально или внутрь 1–2 мг/кг.

Метилпреднизолон (солумедрол, метипред) – негалогеновый производный преднизолона, обладающий большей противовоспалительной (5 мг преднизолона эквивалентны 4 мг метилпреднизолона) и существенно меньшей минералокортикоидной активностью.

Препарат характеризуется коротким, как и у преднизолона, периодом полувыведения, более слабой стимуляцией психики и аппетита. Для терапии обострений БА, используется, как и преднизолон, но в меньших дозах (из расчета метилпреднизолон:преднизолон 4:5).

Могут быть эффективны ингаляционные глюкокортикоиды (будесонид). Целесообразно использовать ингаляционные глюкокортикоиды через небулайзер.

Ингаляционные глюкокортикоиды

Будесонид (пульмикорт) – суспензия для небулайзера в пластиковых контейнерах по 0,25–0,5 мг (2 мл).

При биотрансформации будесонид в печени образует метаболиты с низкой глюкокортикостероидной активностью.

Пульмикорт-суспензию для небулайзера можно разбавлять изотоническим раствором, а также смешивать с растворами сальбутамола и ипратропиума бромидом. Доза для взрослых 0,5 мг (2 мл), для детей 0,5 мг (1 мл) дважды через 30 мин.

Метилксантины

Эуфиллин представляет собой комбинацию теофиллина (80%), определяющего фармакодинамику препарата, и этилендиамина

(20%), обуславливающего его растворимость. Механизмы бронхолитического действия теофиллина хорошо известны.

При оказании неотложной помощи препарат вводится внутривенно, при этом действие начинается сразу и продолжается до 6–7 ч. Для теофиллина характерна узкая терапевтическая широта, т.е. даже при небольшой передозировке препарата возможно развитие побочных эффектов. Период полувыведения у взрослых 5–10 ч. Около 90% введенного препарата метаболизируется в печени, метаболиты и неизмененный препарат (7–13%) выделяются с мочой через почки. У подростков и курильщиков метаболизм теофиллина ускорен, что может потребовать увеличения дозы препарата и скорости инфузии. Нарушения функции печени, застойная сердечная недостаточность и пожилой возраст, наоборот, замедляют метаболизм препарата, увеличивают опасность развития побочных эффектов и обуславливают необходимость снижения дозы и уменьшения скорости внутривенной инфузии эуфиллина.

Показания к применению при БА: купирование приступа БА в случае отсутствия ингаляционных средств или как дополнительная терапия при тяжелом или угрожающем жизни обострении БА.

Побочные явления:

- со стороны сердечно-сосудистой системы – снижение артериального давления, сердцебиение, нарушения ритма сердца, кардиалгии;
- со стороны желудочно-кишечного тракта – тошнота, рвота, диарея;
- со стороны ЦНС – головная боль, головокружение, тремор, судороги.

Взаимодействие (см. табл. 11)

Препарат несовместим с раствором глюкозы.

Доза у детей 4,5–5 мг/кг внутривенно (вводится в течение 20–30 мин) в 10–15 мл изотонического раствора.

НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В УСЛОВИЯХ «СКОРОЙ ПОМОЩИ»

Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме непосредственно в бронхи больного и получении фармакодинамического ответа за короткий период времени (5–10 мин).

Небулайзерная терапия проводится с помощью специального прибора, состоящего из самого небулайзера и компрессора, создающего поток частиц размером 2–5 мкм со скоростью не менее 4 л/мин.

Небулайзер (от лат. nebula – туман) – устройство для преобразования жидкости в аэрозоль с особо мелкодисперсными частицами, способными проникать преимущественно в периферические бронхи. Осуществляется данный процесс под воздействием сжатого воздуха через компрессор (компрессорный небулайзер) или под влиянием ультразвука (ультразвуковой небулайзер).

Небулайзерная терапия, создавая высокие концентрации лекарственного вещества в легких, не требует координации ингаляции с актом вдоха, что имеет существенное преимущество перед ДАИ.

Эффективность ингаляций зависит от дозы аэрозоля и определяется рядом факторов:

- количеством продуцируемого аэрозоля;
- характеристикой частиц;
- соотношением вдоха и выдоха;
- анатомией и геометрией дыхательных путей.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что оптимальными для попадания в дыхательные пути и соответственно рекомендуемыми являются аэрозоли с диаметром частиц 2–5 мкм. Более мелкие частицы (менее 0,8 мкм) попадают в альвеолы, где быстро всасываются или выдыхаются, не задерживаясь в дыхательных путях и не обеспечивая терапевтического эффекта. Более крупные частицы (более 10 мкм) оседают в ротоглотке. Благодаря небулайзерной терапии возможно достижение более высокого терапевтического индекса лекарственных веществ, определяющего эффективность и безопасность проводимого лечения.

Основные показания к применению небулайзеров на догоспитальном этапе лечения БА:

- необходимость применения высоких доз препаратов;
- целенаправленная доставка препарата в дыхательные пути;
- наличие осложнений от применения обычных доз лекарственных средств и высокая частота применения ингаляционных кортикостероидов и других противовоспалительных средств;
- у детей, особенно первых лет жизни;
- тяжесть состояния (отсутствие эффективного вдоха);
- предпочтении больного.

Преимущества небулайзерной терапии:

- отсутствие необходимости в координации дыхания с поступлением аэрозоля;
- возможность использования высоких доз препарата и получение фармакодинамического ответа за короткий промежуток времени;
- непрерывная подача лекарственного аэрозоля с мелкодисперсными частицами;

86 **Таблица 11.** Лечение обострения БА на догоспитальном этапе

Диагноз	Медикаментозная терапия		Результат
	у взрослых	у детей	
БА, легкий приступ	Вентолин 2,5 мг (1 небула) или сальгим 2,5 мг (1/2 флакона) через небулайзер в течение 5–10 мин или беродуал 1–2 мл (20–40 капель) через небулайзер в течение 5–10 мин Оценить результаты терапии через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика	Вентолин 1,25–2,5 мг (1/2–1 небула) через небулайзер в течение 5–10 мин или сальгим 1,25–2,5 мг (1/4–1/2 флакона) или беродуал 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 Оценить результаты терапии через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика	Купирование приступа
БА, среднетяжелое обострение	Вентолин 2,5–5 мг (1–2 небулы) или сальгим 2,5–5 мг (1/2–1 флакона) через небулайзер в течение 5–10 мин или беродуал 1–3 мл (20–60 капель) через небулайзер в течение 5–10 мин и преднизолон внутрь 20–30 мг, внутривенно 60–90 мг или метилпреднизолон внутривенно 40–80 мг или пульмикорт через небулайзер 1000–2000 мкг (1–2 небулы) в течение 5–10 мин Оценить результаты терапии через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика	Вентолин 2,5 мг (1 небула) через небулайзер в течение 5–10 мин или сальгим (1/2 флакона) или беродуал 0,5 мл (10 капель у детей до 6 лет) и 1 мл (20 капель у детей старше 6 лет) через небулайзер в течение 5–10 мин и преднизолон внутрь 20–30 мг, внутривенно 1 мг/кг или пульмикорт 250–500 мкг (1/2–1 небула) через небулайзер в течение 5–10 мин Оценить результаты терапии через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика	Купирование приступа, госпитализация ребенка в стационар

Таблица 11 (продолжение)

БА, тяжелое обострение	Вентолин, сальгим или беродуал в тех же дозах и преднизолон внутрь 30–60 мг, внутривенно 90–150 мг или метилпреднизолон внутривенно 80–120 мг и пульмикорт через небулайзер 1000–2000 мкг (1–2 небулы) в течение 5–10 мин	Вентолин, или сальгим, или беродуал в тех же дозах и преднизолон для детей внутривенно 60–120 мг или внутрь 1–2 мг/кг или/и пульмикорт через небулайзер 250–500–1000 мкг в течение 5–10 мин	Госпитализация в стационар
БА, астматический статус	Вентолин, сальгим или беродуал в тех же дозах и преднизолон внутривенно 90–150 мг или метилпреднизолон внутривенно 80–120 мг и пульмикорт через небулайзер 1000–2000 мкг (1–2 небулы) в течение 5–10 мин. При неэффективности интубация трахеи, искусственная вентиляция легких	Вентолин, или сальгим, или беродуал в тех же дозах и преднизолон для детей внутривенно не менее 60–120 мг или внутрь 1–2 мг/кг или пульмикорт через небулайзер в течение 5–10 мин. Интубация трахеи, искусственная вентиляция легких	Госпитализация в блок интенсивной терапии

Примечание. При неэффективности терапии обострения тяжелой степени и угрозе остановки дыхания возможно введение 0,1% адреналина взрослым 0,5 мл подкожно, детям 0,01 мл/кг, но не более 0,3 мл.

При отсутствии небулайзеров или при настойчивой просьбе больного возможно введение 2,4% раствора эуфиллина 10–20 мл внутривенно в течение 10 мин.

Признаки, угрожающие жизни: цианоз, «немое» легкое, ослабление дыхания, общая слабость, у старших детей ПСВ менее 33%. В этом случае показаны:

- немедленная госпитализация;
- использование бета-2-агонистов в необходимой дозе и частоте;
- преднизолон внутрь;
- оксигенотерапия.

- быстрое и значительное улучшение состояния вследствие эффективного поступления в бронхи лекарственного вещества;
- легкая техника ингаляций.

Препараты для небулайзерной терапии применяют в специальных контейнерах – небулах, а также в виде растворов, выпускаемых в стеклянных флаконах. Это дает возможность легко, правильно и точно дозировать лекарственное средство.

Техника ингаляции с помощью небулайзера

Для ингаляции через небулайзер необходимо:

- открыть небулайзер;
- перелить жидкость из небулы или накапать раствор из флакона (разовую дозу препарата);
- добавить физиологический раствор до нужного 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 предпочтение отдается ингаляции через рот с помощью мундштука. У детей первых лет жизни можно использовать плотно прилегаемую маску.

Первичная санитарная обработка небулайзера осуществляется на подстанции. Для этой цели необходимо разобрать небулайзер, промыть насадки теплой водой с детергентом, просушить (пользоваться щеткой нельзя). В дальнейшем небулайзер и насадки стерилизуются в автоклаве при 120 °С и 1,1 атм (ОСТ 12-21-2–85).

Техническая инспекция небулайзеров осуществляется 1 раз в год.

КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ

1. Хорошим считается ответ на проводимую терапию, если состояние стабильное, уменьшились одышка и количество сухих хрипов в легких, ПСВ увеличилась на 60 л/мин, у детей на 12–15% от исходной.

2. Неполным считается ответ на проводимую терапию, если состояние нестабильное, симптомы выражены в прежней степени, сохраняются участки с плохой проводимостью дыхания, нет прироста ПСВ.

3. Плохим считается ответ на проводимую терапию, если симптомы выражены в прежней степени или нарастают, ПСВ уменьшается.

Для лечения БА **не рекомендуется применять:**

- психотропные препараты, угнетающие дыхание за счет центрального миорелаксирующего действия;
- наркотические анальгетики, угнетающие дыхательный центр;
- антигистаминные препараты первого поколения, усугубляющие бронхообструкцию за счет повышения вязкости мокроты; сродство димедрола к H_1 -гистаминовым рецепторам значительно ниже, чем у собственно гистамина; не вытесняется гистамин, уже связавшийся с рецепторами, а имеется лишь профилактическое действие; гистамин не играет ведущей роли в патогенезе приступа БА;
- массивную гидратацию – эффект не доказан, показана лишь адекватная регидратация с целью восполнения потерь жидкости с потом или вследствие усиленного диуреза после использования эуфиллина;
- нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин) противопоказаны при «аспириновой» астме, риске непереносимости аспирина.

Часто встречающиеся ошибки терапии. При обострении БА нежелательно использование неселективных бета-агонистов типа ипратрола и астмопента в связи с высоким риском развития побочных эффектов. Для лечения бронхиальной обструкции неэффективны традиционно используемые антигистаминные препараты (димедрол и др.), поскольку их сродство к H_1 -гистаминовым рецепторам значительно ниже, чем у собственно гистамина, и они не вытесняют гистамин, уже связавшийся с рецепторами. Кроме того, гистамин не играет ведущей роли в патогенезе приступа БА. Использование адреналина хотя и эффективно, чревато серьезными побочными эффектами. В настоящее время, когда имеется широкий выбор селективных адrenomиметиков, применение адреналина оправдано только для лечения анафилаксии. Применение коргликона необоснованно из-за неэффективности при правожелудочковой недостаточности. Сочетание коргликона с эуфилином повышает опасность развития дигиталисных аритмий (в том числе желудочковых). Кроме того, нет никакой связи между дозой и влиянием сердечных гликозидов на активность синусового узла, поэтому их действие на ЧСС при синусовом ритме непредсказуемо.

Малоэффективна, по современным представлениям, гидратация с введением больших количеств жидкости (показана лишь регидратация с целью восполнения потерь жидкости с потом или вследствие усиленного диуреза после использования эуфиллина).

Абсолютно недопустимо применение наркотических анальгетиков в связи с угрозой угнетения дыхательного центра. Не рекомен-

дуются также применение атропина в связи с возможным нарушением дренажной функции бронхов вследствие торможения мукоцилиарной системы и повышения вязкости секрета в бронхах.

Определенными бронхолитическими свойствами обладает сульфат магния, но его применение в качестве средства для купирования приступов БА не рекомендуется.

Приступ удушья нередко сопровождается выраженными эмоциональными расстройствами (страхом смерти и т.п.), но применение транквилизаторов, угнетающих дыхание вследствие центрального миорелаксирующего действия, противопоказано.

Наконец, ошибочной тактикой является применение эуфиллина после адекватной ингаляционной терапии бета-2-агонистами, а также его повторные внутривенные инъекции (особенно у пациентов, получающих пролонгированные теофиллины) – риск развития побочных эффектов (тахикардия, аритмия) подобного лечения превышает пользу от введения эуфиллина. Позднее назначение глюкокортикоидов (нередко в неадекватных дозах) в этой ситуации бывает обусловлено преувеличенным страхом перед их использованием.

Показания к госпитализации: тяжелое обострение БА с угрозой остановки дыхания; отсутствие быстрого ответа на бронходилатационную терапию или дальнейшее ухудшение состояния больного на фоне начатого лечения; длительное использование или недавно прекращенный прием системных кортикостероидов. В стационар также следует направлять пациентов, несколько раз госпитализированных в отделение интенсивной терапии в течение последнего года, пациентов, не придерживающихся плана лечения БА, и пациентов, страдающих психическими заболеваниями.

ПНЕВМОНИЯ

Определение. Пневмония – острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии с очаговым поражением респираторных отделов легких и внутриальвеолярной экссудацией, выявляемой при физикальном и/или рентгенологическом исследовании, а также выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией.

Этиология и патогенез. Пневмонии вызываются инфекционным агентом. Наиболее часто это пневмококки, палочка инфлюэнцы, стрептококки, стафилококки, микоплазмы и хламидии. Бесконтрольное и не всегда оправданное применение антибиотиков, особенно широкого спектра действия, привело к селекции резистентных штаммов и развитию антибиотикорезистентности. Вирусы

также способны вызывать воспалительные изменения в легких, воздействуя на трахеобронхиальное дерево, создают условия для проникновения в респираторные отделы легких пневмотропных бактериальных агентов.

Возбудители пневмонии проникают воздушно-капельным путем, возможна аспирация содержащего микроорганизмы секрета из верхних отделов дыхательных путей.

Реже встречаются гематогенный путь распространения возбудителей (эндокардит трикуспидального клапана, септический тромбофлебит вен таза) и непосредственное распространение инфекции из соседних тканей (абсцесс печени) или инфицирование при проникающих ранениях грудной клетки.

Клиническая картина и классификация. В зависимости от условий возникновения, клинического течения, состояния иммунореактивности больного выделяют пневмонию внебольничную (домашняя, амбулаторная), госпитальную (нозокомиальная, внутрибольничная), аспирационную и пневмонию на фоне иммунодефицитных состояний.

Эта классификация используется для обоснования эмпирической терапии. Детализация диагноза пневмонии с учетом факторов риска (пневмония на фоне хронической алкогольной интоксикации, хронических обструктивных болезней легких, вирусных инфекций, злокачественных и системных заболеваний, хронической почечной недостаточности, предшествующей антибиотикотерапии, и т.п.) позволяет учитывать весь спектр возможных возбудителей и повышает адресность стартовой антибиотикотерапии.

Клиническая картина пневмонии определяется как особенностями возбудителя, так и состоянием пациента и складывается из внелегочных симптомов и признаков поражения легких и бронхов.

Клинические симптомы пневмонии:

- бронхолегочные: кашель, одышка, боли в грудной клетке, отделение мокроты, иногда кровохарканье, притупление перкуторного звука, ослабление везикулярного или бронхиального дыхания, крепитация, шум трения плевры;
- внелегочные: гипотензия, слабость, тахикардия, потливость, озноб, лихорадка, спутанность сознания, острый психоз, менингеальные симптомы, декомпенсация хронических заболеваний.

У пациентов с хронической алкогольной интоксикацией или тяжелыми сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, инфаркт мозга и т.п.) или у пожилых внелегочные симптомы могут превалировать над бронхолегочными.

При локализации пневмонии в нижних отделах легких и при вовлечении в процесс диафрагмальной плевры (при крупозной пневмонии – плевропневмонии) боль может иррадиировать в брюшную полость, имитируя картину острого живота.

Плевропневмонию в ряде случаев приходится дифференцировать с инфарктом легкого, для которого также характерны внезапное появление болевого синдрома, нередко кровохарканье, удушье. Однако в начале болезни нетипичны высокая температура и интоксикация. У этих пациентов удается выявить возможные источники тромбоэмболии (тромбофлебит нижних конечностей, порок сердца, постинфарктный кардиосклероз). При регистрации ЭКГ выявляются симптомы перегрузки правого сердца (блокада правой ножки пучка Гиса, признак S_1-q_{III}).

При спонтанном пневмотораксе острое развитие болевого синдрома может сочетаться с нарастающей дыхательной недостаточностью (напряженный спонтанный пневмоторакс). При перкуссии выявляются тимпанит, ослабление дыхания, иногда увеличение объема и ограничение дыхательных экскурсий соответствующей половины грудной клетки.

Осложнениями пневмонии являются плеврит, абсцедирование, пиопневмоторакс и эмпиема плевры, респираторный дистресс-синдром взрослых, инфекционно-токсический шок, бронхообструктивный синдром, сосудистая недостаточность. При тяжелом течении с выраженной интоксикацией, у ослабленных больных возможно развитие сепсиса, инфекционного эндокардита, поражения миокарда и почек.

Крупозная пневмония, облигатно связанная с пневмококковой инфекцией, является одной из самых тяжелых форм. Крупозная пневмония имеет острое начало с потрясающим ознобом, отмечаются кашель, боль в грудной клетке при дыхании, ржавая мокрота, отчетливые перкуторные и аускультативные изменения в легких, критическое падение температуры тела; возможно развитие гипотензии, острой сосудистой недостаточности, респираторного дистресс-синдрома взрослых, инфекционно-токсического шока.

При стафилококковых пневмониях, которые чаще встречаются в период эпидемии гриппа, развиваются тяжелая интоксикация, гнойные осложнения. Пневмония у пожилых и у лиц с алкогольной зависимостью часто вызывается грамотрицательной флорой, в частности *Klebsiella pneumoniae*. При этих пневмониях наблюдаются обширное поражение легочной ткани с деструкцией, гнойные осложнения, интоксикация.

Перечень вопросов больному пневмонией:

1. Время начала заболевания.

2. Факторы риска, отягощающие течение пневмонии.
Хронические заболевания, вредные привычки и т.д.
3. Эпидемиологический анамнез.
Выявление признаков возможного инфекционного заболевания.
4. Длительность и характер повышения температуры.
5. Кашель, мокрота, ее характер, кровохарканье.
6. Боль в грудной клетке, ее связь с дыханием, кашлем.
7. Есть ли одышка, приступы удушья.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПНЕВМОНИИ

1. Жалобы больного на кашель, отделение мокроты, боли в грудной клетке, одышку.
2. Острое начало заболевания.
3. Изменения при перкуссии (притупление перкуторного звука) и аускультации (ослабление везикулярного дыхания, бронхиальное дыхание, крепитация, шум трения плевры) легких, проявления бронхообструкции.
4. Повышение температуры.
5. Симптомы интоксикации.

При осмотре пациента необходимо измерить температуру, частоту дыхания, АД, ЧСС, провести пальпацию живота, выявить симптомы декомпенсации сопутствующих заболеваний.

При подозрении на острый инфаркт миокарда, ТЭЛА, в пожилом возрасте, при сопутствующем атеросклерозе необходимо провести электрокардиографическое исследование.

Выявление пневмонической инфильтрации при рентгенографическом исследовании подтверждает диагноз пневмонии.

Данные лабораторных исследований (анализ периферической крови, биохимические исследования), определение газового состава крови важны для оценки тяжести состояния больного и выбора терапии.

Цитологическое исследование мокроты позволяет уточнить характер и выраженность воспалительного процесса.

Бактериологическое исследование мокроты, бронхиального содержимого, крови важно для коррекции антибактериальной терапии, особенно при тяжелых пневмониях.

Больной В., 44 лет, вызвал бригаду СиНМП в связи с внезапным появлением озноба, повышением температуры до 38,5 °С, резкими болями справа в боку, усиливающимися при дыхании и движении. В анамнезе злоупотребление алкоголем.

Госпитализирован с диагнозом «острый холецистит». При осмотре в приемном отделении хирургическая патология исключена, но выявлено притупление перку-

торного звука справа в нижних отделах легких, там же усиление дыхания и бронхофонии. Врач приемного отделения заподозрил пневмонию. При рентгенологическом исследовании подтвержден диагноз нижнедолевой правосторонней плевропневмонии.

Таким образом, у больного с правосторонней плевропневмонией плевральные боли иррадиировали в правое подреберье и имитировали картину острого холецистита.

Для врача СиНМП большое значение имеет деление пневмонии по степени тяжести, что позволяет выделить больных, нуждающихся в госпитализации и в интенсивной терапии на догоспитальном этапе. Основными клиническими критериями тяжести заболевания являются степень дыхательной недостаточности, выраженность интоксикации, наличие осложнений, декомпенсация сопутствующих заболеваний.

Критерии тяжелой пневмонии (Niederman et al., 1993):

1. Частота дыханий более 30 в минуту.
2. Температура выше 38,5 °С.
3. Внелегочные очаги инфекции.
4. Нарушение сознания.
5. Необходимость проведения искусственной вентиляции легких.
6. Шоковое состояние (САД менее 90 мм рт. ст. или ДАД менее 60 мм рт. ст.).
7. Необходимость применения вазопрессоров на протяжении более 4 ч.
8. Диурез менее 20 мл/ч или проявления острой почечной недостаточности.

Пациенты с факторами риска развития осложнений и летального исхода также подлежат госпитализации.

Факторы риска, повышающие вероятность развития осложнений и смертности от пневмонии (Niederman et al., 1993):

1. Хронические обструктивные заболевания легких.
2. Сахарный диабет.
3. Хроническая почечная недостаточность.
4. Левожелудочковая сердечная недостаточность.
5. Хроническая печеночная недостаточность.
6. Госпитализации в течение предшествующего года.
7. Нарушение глотания.
8. Нарушение высших нервных функций.
9. Спленэктомия.
10. Алкоголизм.
11. Алиментарное истощение.
12. Возраст старше 65 лет.

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА СИНМП ПРИ ПНЕВМОНИИ

Больные среднетяжелой и тяжелой пневмонией, при осложненном течении и наличии факторов риска подлежат госпитализации. У ряда пациентов на догоспитальном этапе могут развиваться симптомы, требующие коррекции врачом СинМП (рис. 18).

Артериальная гипотензия у больных крупозной пневмонией (плевропневмонией) возникает вследствие генерализованного снижения тонуса гладкой мускулатуры стенок артериол и мелких артерий и снижения общего периферического сопротивления. По мнению ряда авторов, причиной этого является немедленный ответ сосудистой стенки при анафилактической реакции сенсibilизированного организма на продукты распада пневмококка, которые в данном случае действуют не как токсины, а как антигены.



Рис. 18. Алгоритм действий врача СинМП при пневмонии.

Больных крупозной пневмонией необходимо госпитализировать в терапевтические отделения в положении лежа. Не следует начинать до госпитализации антибактериальную терапию, назначать жаропонижающие или анальгетические препараты, так как это может привести к падению АД, что особенно опасно при транспортировке больного.

Для поддержания САД на уровне 100 мм рт. ст. внутривенно капельно вводят жидкости (изотонические растворы натрия хлорида, декстрозы, декстрана 40 в общем объеме 500–1000 мл).

Острая дыхательная недостаточность – респираторный дистресс-синдром взрослых чаще развивается при сепсисе, бактериальном шоке, у больных пневмонией на фоне иммунодефицита (хроническая алкогольная интоксикация, нейтропения, наркотическая зависимость, ВИЧ-инфицирование). В ответ на инфекцию развивается местная воспалительная реакция, приводящая к вазодилатации, увеличению проницаемости сосудистой стенки, высвобождению ряда клеточных компонентов (лизосомальных ферментов, вазоактивных аминов, простагландинов), активируется система комплемента, привлекающая нейтрофилы в легочную микроциркуляцию. Гранулоциты и мононуклеары накапливаются в месте повреждения и образуют конгломерат с местными фибробластами и эндотелиальными клетками. Адгезия нейтрофилов к эндотелию стимулирует высвобождение повреждающих его токсичных субстанций. В результате поражения эндотелия легочных капилляров развивается отек легких, клинически проявляющийся тяжелой одышкой и выраженной гипоксемией, устойчивой к оксигенотерапии, что обуславливает повышенную потребность в кислороде. Больные нуждаются в ИВЛ. Диуретики малоэффективны при отеке легких у больных с респираторным дистресс-синдромом. Внутривенное введение фуросемида может способствовать улучшению газообмена без уменьшения отека легких, что, возможно, объясняется перераспределением легочного кровотока (его увеличением в хорошо вентилируемых участках легких).

Основной задачей терапии при лечении дыхательной недостаточности является поддержание оксигенации тканей. При респираторном дистресс-синдроме потребление кислорода на периферии прямо пропорционально его доставке. При артериальной гипотензии и снижении сердечного выброса показана внутривенная инфузия добутамина по 5–10 мкг/(кг·мин).

Периферические вазодилататоры усугубляют легочную гипоксемию, увеличивая внутрилегочное шунтирование. Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом поддерживают выше 90%, что достаточно для адекватной доставки кислорода периферическим

тканям. Не доказано, что глюкокортикостероиды в высоких дозах ослабляют воспалительный процесс в легких, но высокие дозы глюкокортикостероидов повышают риск развития вторичной инфекции.

Инфекционно-токсический шок может осложнять течение крупозной (плевропневмонии), стафилококковой пневмонии, встречается при пневмониях, вызванных грамотрицательной флорой, и у больных с факторами риска. Лечение на догоспитальном этапе заключается в инфузионной терапии, введении добутамина. Более подробно см. соответствующий раздел.

Бронхообструктивный синдром см. соответствующий раздел.

Плевральные боли иногда выражены столь сильно, что требуют введения анальгетиков. Наиболее рационально использование препаратов из группы НПВС (парацетамол 0,5 г внутрь, ибупрофен 0,2 г внутрь, аспирин 0,5–1 г внутрь или парентерально в форме лизинмоноацетилсалицилата 2 г, диклофенак 0,075 г внутрь или внутримышечно глубоко в ягодичную мышцу). Анальгин, который до настоящего времени широко используется как анальгетик, значительно чаще дает серьезные нежелательные эффекты (острую анафилаксию, угнетение гемопоэза) и поэтому не может быть рекомендован.

У больных крупозной пневмонией (плевропневмонией) введение анальгетиков может спровоцировать гипотензию, и от их применения на догоспитальном этапе лучше воздержаться.

Парацетамол. Максимальная концентрация в крови достигается через 0,5–2 ч после приема, продолжительность действия составляет 3–4 ч.

Показаниями к применению являются легкая и умеренно выраженная боль, температура выше 38 °С.

При заболеваниях печени и почек, хронической алкогольной интоксикации препарат следует применять с осторожностью. Противопоказаниями являются реакции гиперчувствительности на препарат в анамнезе.

Нежелательные эффекты (развиваются редко): кожная сыпь, цитопении, повреждение печени (реже почек) при передозировке, особенно на фоне приема алкоголя. При длительном применении возможно развитие острого панкреатита.

При сочетанном применении с прокинетикиками и длительном совместном применении с непрямыми антикоагулянтами возможно усиление действия прокинетиков и антикоагулянтов.

Взрослым парацетамол назначают внутрь 0,5–1 г каждые 4–6 ч, максимальная суточная доза 4 г.

Аспирин (ацетилсалициловая кислота). Максимальная концентрация в крови достигается через 2 ч после приема. Продолжительность действия 4 ч.

Показания: легкая и умеренно выраженная боль, температура выше 38 °С.

При БА, аллергических реакциях в анамнезе, заболеваниях печени и почек, дегидратации, в период беременности и у пожилых пациентов препарат следует применять с осторожностью.

У детей моложе 12 лет, кормящих матерей, при язвенной болезни, гемофилии, гиперчувствительности к аспирину и другим НПВС, выраженной почечной и печеночной недостаточности и в III триместре беременности применение аспирина противопоказано.

К нежелательным эффектам относятся диспепсия, бронхоспазм, кожные реакции. При длительном приеме возможно ulcerогенное действие, увеличение времени кровотечения, тромбоцитопения, реакции гиперчувствительности.

При сочетании с другими НПВС и глюкокортикостероидами увеличивается риск развития нежелательных эффектов, с антикоагулянтами – повышается риск кровотечений. Сочетанное применение с цитостатиками и противоэпилептическими средствами увеличивает токсичность этих препаратов.

Дозы для взрослых 0,25–1 г каждые 4–6 ч, максимальная доза 4 г/сут.

Применение у детей не рекомендуется.

Лизинмоноацетилсалицилат – производное аспирина для парентерального введения. Превосходит аспирин по скорости развития и силе анальгезирующего эффекта. Разовая доза 2 г, максимальная – до 10 г/сут. Нежелательные реакции аналогичны таковым для аспирина.

Ибупрофен. Максимальная концентрация в крови развивается через 1–2 ч после приема внутрь, анальгезирующий и жаропонижающий эффекты длятся до 8 ч. Ибупрофен назначают при легкой и умеренно выраженной боли, температуре выше 38 °С.

С осторожностью рекомендуется применять у пожилых, при аллергических реакциях в анамнезе, беременности, лактации, нарушениях коагуляции, нарушениях функции печени и почек, БА.

Противопоказаниями являются гиперчувствительность к НПВС, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, язвенная болезнь, III триместр беременности.

Нежелательные эффекты: диспепсия, реакции гиперчувствительности, бронхоспазм, цитопения, аутоиммунные синдромы, при курсовом приеме ulcerогенное действие, усугубление почечной и печеночной недостаточности, головная боль, головокружения, нарушение слуха, ориентации, фотосенсибилизация, редко папиллярный некроз, асептический менингит.

Сочетанное применение с другими НПВС и глюкокортикостероидами повышает риск развития нежелательных эффектов. При

сочетании с фторхинолонами возможен судорожный синдром. При сочетанном применении с диуретиками, ингибиторами АПФ, бета-блокаторами ослабляется терапевтическое действие этих препаратов и увеличивается риск развития побочных эффектов. При сочетании с цитостатиками, противоэпилептическими средствами, препаратами лития повышаются их эффекты, при сочетании с антикоагулянтами увеличивается риск геморрагических осложнений, при сочетании с сердечными гликозидами НПВС могут увеличивать их плазменную концентрацию.

Ибупрофен назначают по 1,2–1,8 г в день в 3–4 приема, максимальная суточная доза 2,4 г.

Диклофенак. Максимальная концентрация в крови развивается через 0,5–2 ч после приема внутрь и через 10–30 мин после внутримышечного введения.

Показания см. выше.

Противопоказания см. выше, а также обострение хронических заболеваний кишечника, порфирия.

Взаимодействия типичны для препаратов группы НПВС (см. выше).

Дозы: 75–150 мг/сут в 2–3 приема внутрь, внутримышечно 75 мг глубоко в ягодичную мышцу.

Своевременно начатая антибиотикотерапия оказывает решающее влияние на течение и исход пневмонии. При поступлении больного в стационар антибиотик выбирают с учетом клинических особенностей (табл. 12).

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Определение. ТЭЛА сопровождается резкими кардиореспираторными расстройствами, а при перекрытии небольших ветвей – симптомами геморрагических инфарктов легкого.

Этиология и патогенез. Наиболее часто в ветви легочной артерии попадают тромбы из глубоких вен нижних конечностей при флеботромбозе (около 90% случаев), значительно реже – из правых отделов сердца при сердечной недостаточности и перерастяжении правого желудочка. Предрасполагающими факторами являются длительная неподвижность, операции на тазовых органах или нижних отделах брюшной полости, травма, ожирение, прием оральных контрацептивов, беременность, злокачественные новообразования, инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, сепсис, инсульт, травма спинного мозга, эритремия, нефротический синдром.

Таблица 12. Антибиотикотерапия при пневмониях

Клиническая ситуация	Наиболее частые возбудители	Антибиотики первого ряда
Нетяжелая пневмония у пациентов моложе 60 лет с неотяженным анамнезом	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	Аминопенициллины, макролиды
Пневмония у пациентов 60 лет и старше и/или у лиц с сопутствующей патологией	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин-клавуланат (+ аминогликозиды), цефалоспорины 2-го поколения (+ аминогликозиды)
Тяжелая пневмония	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Legionella spp.</i>	Цефалоспорины 3-го поколения (+ аминогликозиды, оксациллин) + макролиды фторхинолоны
Пневмония у пациентов с иммунодефицитом	<i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , грибы	Фторхинолоны (+ аминогликозиды, ванкомицин), антисинегнойные цефалоспорины 3-го поколения (антисинегнойные пенициллины) + аминогликозиды, ванкомицин, амфотерицин, дифлукан
Аспирационные пневмонии	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , анаэробы	Цефалоспорины 3-го поколения (+ аминогликозид) амоксициллин-клавуланат + аминогликозид, фторхинолоны, метронидазол

Клиническая картина, классификация и диагностические критерии. Патогномоничных для ТЭЛА клинических признаков не существует, на догоспитальном этапе ее можно заподозрить на основании совокупности анамнестических данных, результатов объективного обследования и электрокардиографических симптомов.

Клинические признаки: внезапное начало с появлением одышки (72% случаев) и острой боли в груди (86%), часто острая сосудистая недостаточность с появлением бледности, цианоза, тахикардии (87%), падением АД вплоть до развития коллапса и потери сознания (12%). При развитии инфаркта легкого в 10–50% случаев появляется кровохарканье в виде прожилок крови в мокроте. При осмотре могут определяться признаки легочной гипертензии и острого легочного сердца – набухание и пульсация шейных вен, расширение границ сердца вправо, пульсация в эпигастрии, усиливающаяся на вдохе, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, увеличение печени. Возможно появление сухих хрипов над легкими.

Электрокардиографические признаки (появляются в 25% случаев): перегрузка правого предсердия (*P-pulmonale* – высокий заостренный зубец *P* в отведениях II, III, aVF) и правого желудочка (синдром Мак-Джина–Уайта – глубокий 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).

Таким образом, несмотря на отсутствие четких диагностических критериев, ТЭЛА можно диагностировать на догоспитальном этапе на основе тщательной комплексной оценки анамнеза, данных осмотра и ЭКГ. Окончательная верификация диагноза проводится в стационаре. Иногда при рентгенологическом исследовании выявляются 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, но у большинства пациентов рентгенологические изменения отсутствуют. Диагноз подтверждается перфузионной сцинтиграфией легких, позволяющей обнаружить характерные треугольные участки снижения перфузии легких (метод выбора), а также рентгеноконтрастной ангиографией легких (ангиопульмонографией), выявляющей зоны редуцированного кровотока.

Клинически различают острое, подострое и рецидивирующее течение ТЭЛА.

Острое течение: внезапное начало, боль за грудиной, одышка, падение АД, признаки острого легочного сердца.

Подострое течение: прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, признаки инфарктной пневмонии, кровохарканье.

Рецидивирующее течение: повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки пневмонии.

При анализе клинической картины врач СиНМП должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Имеется ли одышка, если да, то как она возникла (остро или постепенно).

При ТЭЛА одышка возникает остро, ортопноэ нехарактерно.

2. Есть ли боль в грудной клетке.

Боль может напоминать стенокардию, локализуясь за грудиной, может усиливаться при дыхании и кашле.

3. Не было ли немотивированных обмороков.

ТЭЛА сопровождается или проявляется синкопе примерно в 13% случаев.

4. Есть ли кровохарканье.

Появляется при развитии инфаркта легкого.

5. Бывают ли отеки ног (в частности, асимметричные).

Тромбоз глубоких вен голени – частый источник ТЭЛА.

6. Не было ли недавних операций, травм, нет ли заболеваний сердца с застойной сердечной недостаточностью, нарушениями ритма, не принимает ли пероральные контрацептивы, нет ли беременности, не наблюдается ли у онколога.

Факторы, предрасполагающие к ТЭЛА (например, пароксизмальная мерцательная аритмия), следует учитывать при возникновении у пациента острых кардиореспираторных расстройств.

Основные направления терапии ТЭЛА на догоспитальном этапе включают купирование болевого синдрома, профилактику продолженного тромбоза в легочных артериях и повторных эпизодов ТЭЛА, улучшение микроциркуляции (антикоагулянтная терапия), коррекцию правожелудочковой недостаточности, артериальной гипотензии, гипоксии (кислородотерапия), купирование бронхоспазма.

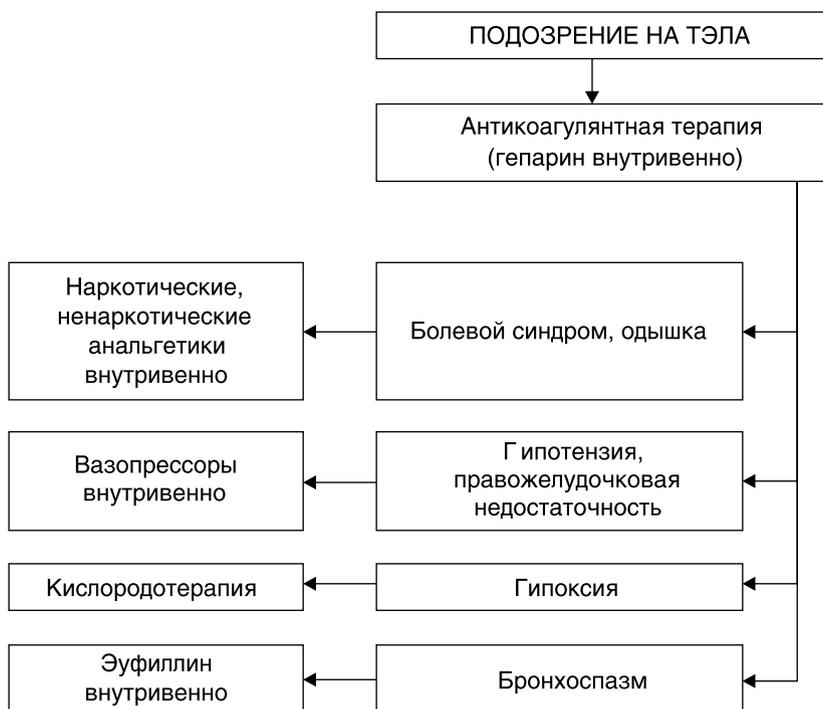


Рис. 19. Алгоритм лечения ТЭЛА.

При выраженном болевом синдроме и для разгрузки малого круга кровообращения и уменьшения одышки используют наркотические анальгетики (например, 1 мл 1% раствора морфина внутривенно дробно). Это позволяет не только эффективно купировать болевой синдром, но и уменьшить характерную для ТЭЛА одышку. Побочные эффекты и противопоказания к применению морфина см. «Инфаркт миокарда».

При развитии инфарктной пневмонии, когда боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела, более целесообразно использование ненаркотических анальгетиков (например, внутривенное введение 2 мл 50% раствора анальгина).

Выживаемость пациентов при инфаркте легкого напрямую зависит от возможности раннего применения антикоагулянтов. Целесообразно применение прямых антикоагулянтов – гепарина внутривенно струйно в дозе 10 000–20 000 МЕ. Гепарин не лизирует тромб, но приостанавливает тромботический процесс и препятствует нарастанию тромба дистальнее и проксимальнее эмбола. Ослабляя сосудосуживающее и бронхоспастическое действие тромбоцитарного серотонина и гистамина, гепарин уменьшает спазм легочных артериол и бронхиол, благоприятно влияя на течение флеботромбоза, служит для профилактики рецидивов ТЭЛА. Побочные эффекты и противопоказания к применению гепарина см. «Инфаркт миокарда».

При осложнении ТЭЛА правожелудочковой недостаточностью, гипотензией или шоком показана терапия допамином или добутамином (см. шок). Для улучшения микроциркуляции дополнительно используют реополиглюкин – 400 мл вводят внутривенно капельно со скоростью до 1 мл/мин. Реополиглюкин не только увеличивает ОЦК и повышает АД, но и оказывает антиагрегантное действие. При сохраняющемся на фоне указанного лечения шоке переходят к терапии прессорными аминами – 200 мг допамина разводят в 400 мл реополиглюкина, в 1 мл полученного раствора содержится 500 мкг допамина, в одной капле – 25 мкг. Начальная скорость введения 5 мкг/(кг·мин) под контролем АД с постепенным повышением дозы до 15 мкг/(кг·мин). 2 мл 0,2% раствора норадреналина разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят с начальной скоростью 40–50 капель в минуту (при стабилизации гемодинамики скорость уменьшают до 10–20 капель в минуту).

При ТЭЛА показана длительная кислородотерапия. При развитии бронхоспазма и стабильном АД (САД не ниже 100 мм рт. ст.) назначают внутривенное медленное (струйное либо капельное) введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Эуфиллин снижает дав-

ление в легочной артерии, обладает антиагрегантными свойствами, оказывает бронходилатирующее действие (рис. 19).

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

Нецелесообразно также назначение сердечных гликозидов при острой правожелудочковой недостаточности, поскольку эти препараты не влияют изолированно на правые отделы сердца и не уменьшают постнагрузку на правый желудочек. Дигитализация, однако, вполне оправдана у пациентов с тахисистолической формой мерцательной аритмии, нередко являющейся причиной тромбоза эмболии.

Показания к госпитализации. При подозрении на ТЭЛА госпитализация обязательна.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

ОСТРЫЙ АБСЦЕСС, ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Определение. Острый абсцесс, гангрена легкого представляют собой гнойно-некротическое расплавление легочной паренхимы. При гангрене некроз более обширный, без четких границ, имеющий тенденцию к распространению; клинически заболевание проявляется очень тяжелым общим состоянием пациента.

Этиология и патогенез. Основными причинами деструктивных изменений в легких являются осложнение острой пневмонии (часто постгриппозной) в 63–95% случаев, аспирация (попадание инфекционного начала в легкое из полости рта – кариозные зубы, пародонтоз, хронический тонзиллит). В 50–60% наблюдений аспирируется исключительно анаэробная микрофлора (*Fusobact. nucleatum*, *Fusobact. necrophorum*, *Bacter. fragilis*, *Bacter. melaninogenus* и др.). Кроме того, наиболее частыми возбудителями бывают гемолитический стафилококк и грамотрицательная микрофлора.

Среди других причин развития острого абсцесса и гангрены легкого необходимо указать на гематогенно-эмболический путь (0,8–9,0% случаев), посттравматический фактор, обтурацию бронхов (опухолью, инородным телом).

Острые абсцессы и гангрена легкого чаще всего развиваются у ослабленных хроническими заболеваниями больных, у лиц с алкогольной зависимостью, при тяжелых системных заболеваниях, на фоне хронических неспецифических заболеваний легких.

Клиническая картина острых абсцессов и гангрены легкого разнообразна и зависит от размеров некротизированных участков легочной ткани, осложненного или неосложненного течения, возраста пациента, сопутствующей патологии, индивидуальных особенностей организма и т.д. При абсцессе легкого в начальный (первый) период заболевания (до вскрытия абсцесса в бронх) тяжесть состояния больных определяется гнойной интоксикацией из-за невозможности эвакуации гноя и некротических масс из полостей деструкции естественным путем через дренирующие бронхи. Больные жалуются на высокую температуру, ознобы, боли в соответствующей половине грудной клетки, кашель со скудной мокротой. При физикальном исследовании на «больной» стороне дыхание ослаблено, перкуторный звук укорочен. При большом поражении легочной ткани могут выслушиваться крепитирующие хрипы. Данные рентгенологического исследования свидетельствуют о воспалительной инфильтрации легкого без четких границ.

Первый период болезни продолжается в среднем 7–10 дней.

Во втором периоде заболевания (после вскрытия абсцесса в бронх) патогномичным симптомом будет обильное отхождение гнойной мокроты, нередко с неприятным запахом, «полным ртом». Если при этом происходит аррозия бронхиальных сосудов, будет легочное кровотечение. Одновременно снижается температура, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие. При перкуссии можно выявить полость в легком, при аускультации – бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком. Рентгенологически определяется округлая полость, окруженная инфильтративным валом, с горизонтальным уровнем жидкости в просвете.

Мокрота макроскопически имеет 3 слоя: гной, мутная жидкость, пенный слой.

Гангрена легкого характеризуется более обширным некрозом легочной паренхимы, чем при абсцессе, без четких границ, занимающим несколько сегментов, долю или целиком легкое. Заболевание протекает бурно, с гектической лихорадкой, выраженной интоксикацией, болями в груди на стороне поражения, одышкой. Выделяется мокрота грязно-серого или бурого (чаще) цвета со зловонным запахом, определяемым на расстоянии, нередко с секвестрами легочной ткани. Иногда заболевание осложняется легочным кровотечением (кровохарканьем), которое может закончиться смертью. Над участком поражения определяются укорочение перкуторного звука и резко ослабленное (или бронхиальное) дыхание. В анализах крови и мокроты отмечаются изменения, характерные для острого абсцесса, но более выраженные. На рентгенограммах легких выявляется массивная инфильтрация без четких границ, за-

нимающая долю или все легкое. Если появилась полость распада и она сообщается с просветом бронха, то рентгенологически это определяется в виде просветления неправильной формы (одиночного или множественного), возможно, со свободными или пристеночными секвестрами.

Острый абсцесс и гангрена легкого чреват развитием ряда тяжелых, порой смертельных осложнений: аррозивного кровотечения (особенно при локализации процесса в прикорневых зонах) пиопневмоторакса (при субплевральных абсцессах), сепсиса, перикардита, поражения противоположного легкого.

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ПЛЕВРИТ

Определение. Острый гнойный плеврит — воспаление плевры с образованием гнойного экссудата.

Острый гнойный плеврит (эмпиема плевры) может быть первичным (после проникающего ранения груди, операций на легких, диагностической торакоскопии, при наложении искусственного пневмоторакса) или вторичным (при осложнениях гнойно-воспалительных заболеваний легких и вскрытиях субплеврально расположенных абсцессов). В последнем случае наряду с гноем в плевральную полость поступает и воздух (пиопневмоторакс). У 62,5% больных в содержимом плевральной полости выявляют ассоциацию возбудителей 2–5 видов (стафилококк, протей, кишечная и синегнойная палочки). При бактериологических исследованиях в 28% случаев определяют различные виды неклостридиальных анаэробов (бактероиды, фузобактерии, путридный стрептококк и др.).

Клиническая картина острой вторичной эмпиемы плевры определяется тем, что воспалительный процесс с легкого (пневмония, абсцесс, каверна, нагноившаяся киста) переходит на плевру, как правило, этой же стороны. Отмечаются резкие боли в соответствующей половине грудной клетки, подъем температуры до 38,5–39 °С, признаки дыхательной недостаточности (в результате сдавления легкого гноем и гнойно-деструктивных изменений в самой легочной ткани), кашель с выделением гнойной мокроты. При объективном обследовании выявляются симптомы интоксикации, ограничение дыхательных движений одной половины грудной клетки, притупление перкуторного звука и резкое ослабление дыхания (чаще оно вовсе не проводится). Рентгенологическое исследование свидетельствует о затемнении на стороне эмпиемы, смещении средостения в противоположную сторону. При пиопневмотораксе определяют горизонтальный уровень и газ над ним. В зависимости от количе-

ства гнойной жидкости в плевральной полости, а соответственно степени коллабироваия легкого различают ограниченный, субтотальный и тотальный пиопневмоторакс.

СПОНТАННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Определение. Спонтанный пневмоторакс представляет собой скопление воздуха в плевральной полости и развивается, как правило, без предшествующих симптомов (среди полного здоровья). Попадание воздуха происходит из дефекта (дефектов) субплеврально расположенных воздушных булл. Большинство исследователей считают, что формирование булл связано с врожденной неполноценностью паренхимы легкого. В последнее время появились сообщения о случаях семейной формы заболевания — наследственном спонтанном пневмотораксе (наследственная эмфизема). Его причиной предположительно считают дефицит альфа-1-антитрипсина, который наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Чаще поражается правое легкое, двусторонний (как правило, попеременный) пневмоторакс наблюдается в 17,7% случаев.

Клиническая картина спонтанного пневмоторакса довольно типична: появление резких болей в соответствующей половине грудной клетки (часто без видимой причины), одышка (ее выраженность зависит от степени коллабироваия легкого). Боли иррадиируют в плечо, шею, эпигастральную область, за грудину (особенно при левостороннем пневмотораксе), нередко имитируя стенокардию или инфаркт миокарда. При физикальном обследовании выявляются одышка, тимпанит при перкуссии на стороне поражения, ослабление (или отсутствие) дыхания при аускультации. Диагноз позволяют уточнить данные рентгенологического исследования: на пораженной стороне наблюдается пневмоторакс различной выраженности, легкое коллабировано. При большом пневмотораксе может быть смещение средостения в противоположную сторону. Необходимо тщательное исследование легких для выяснения возможной причины пневмоторакса — буллезной эмфиземы, туберкулезной каверны, абсцесса (пневмоторакс является осложнением этих заболеваний). Иногда большие субплеврально расположенные буллы I сегмента удается определить на рентгенограммах.

Принципы лечебных мероприятий. Вмешательство на догоспитальном этапе сводится к симптоматической терапии.

Болевой синдром — перед транспортировкой пациента в стационар при выраженных плевральных болях можно ввести ненаркотические анальгетики (кетаролак, трамадол). При пневмотораксе

интенсивность болевого синдрома может потребовать введения наркотических анальгетиков. Средством выбора в этом случае следует считать 2% раствор промедола. Более мощные наркотики – морфин и фентанил – угнетают дыхательный центр и могут способствовать усугублению гипоксии.

Артериальная гипотензия – транспортировка пациентов в стационар в положении лежа во избежание развития ортостатического коллапса. При низком АД (САД < 100 мм рт. ст.) целесообразно во время транспортировки проводить внутривенную инфузию раствора полиглюкина.

Дыхательная недостаточность развивается при массивном поражении легочной ткани. Для уменьшения гипоксии во время транспортировки проводят ингаляцию увлажненного кислорода через носовые канюли или маску.

Нарастание дыхательной недостаточности при пневмотораксе может быть связано с клапанным механизмом его развития. В этом случае напряженный пневмоторакс требует экстренной декомпрессии введением одной или нескольких инъекционных игл большого диаметра в плевральную полость. Эта манипуляция требует предварительного обезболивания 1 мл 2% раствора промедола.

Показания к госпитализации. Нагноительные заболевания легких, как и случаи развития пневмоторакса, требуют экстренной госпитализации пациентов в отделение торакальной хирургии.

Глава 6

•

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-легочная реанимация – это комплекс мероприятий, направленных на оживление организма в случае остановки кровообращения и/или дыхания.

Наиболее частыми *первичными* причинами остановки кровообращения служат фибрилляция желудочков, гемодинамически неэффективная желудочковая тахикардия, реже – электромеханическая диссоциация и асистолия. Первичная остановка дыхания также может вызывать остановку кровообращения, но она крайне редко диагностируется на догоспитальном этапе, так как к моменту оказания помощи чаще всего уже есть асистолия или фибрилляция желудочков.

Вторичные причины – это постконверсионные ритмы, возникающие после попыток восстановления сердечной деятельности.

Сердечно-легочная реанимация состоит из двух совершенно независимых, но взаимодополняющих этапов: *основных* и *специализированных* реанимационных мероприятий.

Основные реанимационные мероприятия проводятся вне зависимости от причины остановки кровообращения и включают в себя поддержание кровообращения (непрямой массаж сердца), а также обеспечение проходимости дыхательных путей и достаточного уровня вентиляции легких (проведение ИВЛ). Вероятность сохранения жизни пациента в случае остановки кровообращения обратно пропорциональна времени, прошедшему от остановки кровообращения до момента начала реанимационных мероприятий. Проведение основных реанимационных мероприятий показано во *всех* случаях остановки кровообращения.

Специализированные реанимационные мероприятия требуют использования лекарственных средств и реанимационного оборудования, но не исключают, а лишь дополняют основные.

СПОСОБЫ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

При налаженном периферическом венозном доступе возможно введение лекарственных препаратов в периферическую вену, но после каждого болюсного введения необходимо поднимать руку больного для ускорения доставки препарата к сердцу, сопровождая болюс введением некоторого объема жидкости (для его «проталкивания»).

С целью обеспечения доступа в центральную вену предпочтительно катетеризировать подключичную или внутреннюю яремную вену, так как введение лекарственных препаратов в бедренную вену сопряжено с их замедленной доставкой к сердцу и уменьшением концентрации.

Если интубация трахеи произведена раньше, чем обеспечен венозный доступ, то адреналин, атропин, лидокаин можно вводить зондом в трахею. При этом препарат разводят на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и его доза должна быть в 2–2,5 раза больше, чем при внутривенном введении. Конец зонда должен находиться ниже конца интубационной трубки, и после введения препарата необходимо выполнить последовательно 2–3 вдоха (прекратив при этом непрямой массаж сердца) для распределения лекарства по бронхиальному дереву.

Внутрисердечное введение – «путь отчаяния», применяется лишь при отсутствии другого способа введения лекарственных средств.

Адреналин (адреналина гидрохлорид, адреналина гидротартрат) – неселективный агонист альфа- и бета-адренорецепторов, известный с начала XX века, остается по сути единственным эффективным лекарственным средством (I класс) в сердечно-легочной реанимации. Преимущество адреналина в этой ситуации обусловлено именно его неспецифичностью. Так, воздействие на бета-1-адренорецепторы дает кардиотонический эффект, а влияние на бета-2-адренорецепторы вызывает дилатацию коронарных артерий, увеличивая тем самым перфузию миокарда. Влияние адреналина на альфа-адренорецепторы вызывает вазоконстрикцию периферического сосудистого русла и повышение АД.

Будучи биогенным амином, адреналин быстро и полностью разрушается в желудочно-кишечном тракте, поэтому применяется только парентерально. Однако при остановке кровообращения его внутримышечное и подкожное введение совершенно неприемлемо, поскольку эффект в условиях сердечно-легочной реанимации должен быть незамедлительным и в первую очередь стимулировать рецепторы сердца. Адреналин биотрансформируется во всех органах и тканях путем метилирования и дезаминирования, неактивные метаболиты выводятся почками.

До настоящего времени нет данных об оптимальной дозе адреналина при сердечно-легочной реанимации. Высокие дозы адре-

налина (10–15 мг) можно использовать в случае длительной остановки кровообращения, неэффективности стандартной дозы (1–5 мг внутривенно) и тогда, когда «нечего терять».

Лидокаин является антиаритмическим препаратом Ib группы, местным анестетиком. При сердечно-легочной реанимации применяется как антифибрилляторный препарат. Раствор лидокаина совместим с растворами адреналина.

Атропин (атропина сульфат) – неспецифический холиноблокатор с преимущественным действием на м-холинорецепторы. При сердечно-легочной реанимации важно уменьшение вагусного (тормозящего) влияния на сердце (увеличение ЧСС).

Из «положительных» побочных эффектов следует отметить снижение секреторной активности бронхиального дерева, уменьшение ларинго- и бронхоспазма. После использования атропина невозможно (или практически невозможно) оценить состояние ЦНС по размеру и реакции зрачков на свет в связи с выраженным и продолжительным мидриатическим действием.

Атропин легко и быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, в течение 2 ч 80% препарата выводится с мочой.

Натрия бикарбонат, натрия гидрокарбонат – щелочной раствор рН 8,1, способствующий уменьшению (компенсации) метаболического ацидоза, но при дыхательном ацидозе и/или отсутствии адекватной вентиляции легких в результате накопления CO_3^+ способный усугублять нарушения кислотно-основного равновесия. Применяют в виде 4% раствора. Следует помнить, что смешивание в шприце или даже катетере бикарбоната натрия практически с любыми другими препаратами вызывает их инактивацию (адреналин и др.) или осаждение (раствор хлорида кальция и др.).

Показания к применению бикарбоната натрия в настоящее время значительно ограничены (см. ниже).

Инфузионные растворы. Для проведения инфузионной терапии и разведения лекарственных средств во время сердечно-легочной реанимации рекомендуется изотонический раствор хлорида натрия. 5% раствор глюкозы может оказать неблагоприятное воздействие на ЦНС вследствие гипергликемии.

ТАКТИКА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Основным способом лечения фибрилляции желудочков является электрическая дефибрилляция. Начальная энергия разряда со-

ставляет 200–360 Дж. При отсутствии электрического дефибрилятора допустимо выполнять прекардиальный удар.

При сохранении фибрилляции желудочков повторяют электрический разряд.

При неэффективности возобновляют основные реанимационные мероприятия, производят интубацию трахеи, налаживают венозный доступ.

Адреналин 1 мг внутривенно струйно каждые 3–5 мин.

Возрастающие дозы адреналина 1–3–5 мг внутривенно каждые 3 мин или применение промежуточных доз 2–5 мг внутривенно каждые 3–5 мин.

Если в течение 1 мин не восстановлен ритм, то выполняют электрическую дефибрилляцию разрядом 360 Дж.

При продолжающейся фибрилляции желудочков используют антиаритмические препараты:

- лидокаин 1,5 мг/кг внутривенно струйно, повторяют через 3–5 мин. В случае восстановления кровообращения налаживают непрерывную инфузию лидокаина со скоростью 2–4 мг/мин;
- сульфат магния 1–2 г внутривенно в течение 1–2 мин. Предпочтение сульфату магния можно отдать в случае заведомой гипوماгнемии, желудочковой тахикардии типа «пируэт».

Бикарбонат натрия вводят внутривенно по 1 мэкв/кг, повторяя введение 0,5 мэкв/кг каждые 10 мин при долго сохраняющейся остановке кровообращения.

Рекомендуется чередовать введение лекарственных препаратов с разрядами дефибрилятора по схеме лекарство–разряд–лекарство–разряд.

Следует отметить, что развитие асистолии после электрической дефибрилляции может быть обусловлено выраженной ваготонией (см. ниже).

ТАКТИКА ПРИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИОКАРДА

«Гемодинамически неэффективная электрическая активность миокарда» – это условный термин, объединяющий разнородную группу нарушений ритма сердца: электромеханическую диссоциацию, желудочковые замещающие ритмы, медленный идиовентрикулярный ритм, брадиаритмии. Они характеризуются неэффективным кровообращением при регистрируемой на ЭКГ электрической активности миокарда, отличной от желудочковой тахикардии и

фибрилляции желудочков. Практические подходы к лечению позволяют рассматривать эти нарушения ритма в одном разделе.

К сожалению, прогноз при этом виде нарушений ритма плохой, если не устранена причина, вызвавшая остановку кровообращения. Гемодинамически неэффективную электрическую активность миокарда вызывают гиповолемия, гипоксия (наиболее часто), гипотермия, ацидоз, массивная ТЭЛА, тампонада сердца, гиперкалиемия, передозировка лекарственных средств кардиодепрессивного действия (трициклические антидепрессанты и др.), а также ятрогенные осложнения, такие, как напряженный пневмоторакс.

Лечение:

- основные реанимационные мероприятия – ИВЛ, непрямой массаж сердца;
- адреналин 1 мг внутривенно струйно каждые 3–5 мин;
- атропин 1 мг внутривенно струйно;
- допамин в дозе 5–20 мкг/(кг·мин) (200 мг препарата на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия);
- электрокардиостимуляция;
- бикарбонат натрия внутривенно 2–4 г (50–100 мл 4% раствора), повторяя введение 2 г каждые 10 мин; показан при гиперкалиемии, метаболическом ацидозе, передозировке трициклических антидепрессантов, затянувшейся остановке кровообращения (более 2 мин), при длительной остановке кровообращения и отсутствии адекватной вентиляции легких.

ТАКТИКА ПРИ АСИСТОЛИИ

Тактика устранения этой причины остановки кровообращения практически не отличается от изложенной выше. Необходимо обратить внимание на то, что ЭКГ в одном отведении при мелковолновой фибрилляции желудочков может имитировать асистолию, поэтому асистолия должна быть подтверждена в нескольких отведениях ЭКГ. Электрическая дефибрилляция при асистолии *не показана*, так как разряд может лишь усилить ваготонию.

Лечение:

- основные реанимационные мероприятия – непрямой массаж сердца и ИВЛ;
- адреналин 1 мг внутривенно струйно каждые 3–5 мин;
- атропин 1 мг внутривенно струйно, повторные введения каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг;
- допамин в дозе 5–20 мкг/(кг·мин) (200 мг препарата на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия);

- электрокардиостимуляция (при асистолии возможна трансторакальная стимуляция);
- бикарбонат натрия внутривенно 2–4 г (50–100 мл 4% раствора), повторное введение 2 г каждые 10 мин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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);
- начать инфузию лидокаина со скоростью 2–3 мг/мин;
- по возможности выявить патологическое состояние, приведшее к остановке кровообращения, и начать лечение основного заболевания.

К сожалению, нередко приходится прекращать реанимационные мероприятия в связи с их неэффективностью. Это определено в инструкции, приведенной ниже.

**Инструкция по определению момента
смерти человека, отказу от применения
или прекращению реанимационных мероприятий
(утверждена первым заместителем министра
здравоохранения А.М. Москвичевым.
Письмо Минздрава РФ от 30.04.97 №10-19/148)**

Определение момента смерти человека есть констатация биологической смерти, т.е. состояния необратимой гибели организма как целого с тотальной гибелью головного мозга. Биологическая смерть может быть констатирована на основании:

- прекращения сердечной деятельности и дыхания, продолжающегося более 30 мин;
- прекращения функций головного мозга, включая и функции его стволовых отделов.

Решающим для констатации биологической смерти является сочетание факта прекращения функций головного мозга с доказательствами его необратимости и наличие следующих признаков:

- исчезновение пульса на крупных (сонных и бедренных) артериях;
- отсутствие сокращений сердца по данным аускультации, прекращение биоэлектрической активности сердца или наличие

- мелковолновых фибриллярных осцилляций по данным электрокардиографии;
- прекращение дыхания;
 - исчезновение всех функций и реакций центральной нервной системы, в частности отсутствие сознания, спонтанных движений, реакций на звуковые, болевые и проприоцептивные раздражения, роговичных рефлексов, максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет.

Указанные признаки не являются основанием для констатации биологической смерти при их возникновении в условиях глубокого охлаждения (температура тела 32 °С и ниже) или на фоне действия угнетающих центральную нервную систему медикаментов. Биологическая смерть на основании смерти головного мозга констатируется в соответствии с «Инструкцией по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга», утвержденной приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 10.08.93 №189 «О дальнейшем развитии и совершенствовании трансплантологической помощи населению Российской Федерации» (приложение).

Отказ от применения или прекращение реанимационных мероприятий.

Данная инструкция не определяет условий отказа от применения реанимационных мероприятий или их прекращения у новорожденных детей и детей до 6 лет. Отказ от применения или прекращения реанимационных мероприятий допустимы только при констатации биологической смерти или признании этих мер абсолютно бесперспективными, а именно:

1. При развитии признаков биологической смерти, но до истечения 30 мин с момента их возникновения в случаях:

- наступления состояния биологической смерти на фоне применения полного комплекса поддерживающих жизнь мероприятий, показанных данному больному;
- наличия у больного хронического заболевания в терминальной стадии (безнадежность состояния и бесперспективность оживления определяются консилиумом специалистов лечебно-профилактического учреждения, которым устанавливается факт использования в данном учреждении всех возможных методов лечения, кроме симптоматических). Решение консилиума заносится в историю болезни и утверждается ответственным лицом, назначаемым руководителем учреждения;
- наличия несовместимой с жизнью травмы любого типа (устанавливается консилиумом специалистов). Решение консилиума заносится в историю болезни.

2. При проведении во внебольничных условиях первичных реанимационных мероприятий (восстановление проходимости верхних дыхательных путей, непрямой массаж сердца, дыхание изо рта в рот или в нос) при отсутствии возможности привлечения или позднего прибытия специализированной бригады скорой медицинской помощи для проведения полного реанимационного комплекса. Реанимационные мероприятия в этом случае могут быть прекращены, если в течение 30 мин их проведения не произошло восстановления сердечной деятельности и не появились признаки восстановления функций центральной нервной системы (как минимум сужение зрачков и самостоятельное дыхание). В случае появления признаков восстановления функций центральной нервной системы реанимация продолжается до восстановления сердечной деятельности и дыхания или до повторного исчезновения признаков восстановления функций центральной нервной системы.

3. При возникновении опасности для здоровья проводящего оживление лица или ситуации, представляющей угрозу окружающим лицам.

4. При проведении реанимационных мероприятий в виде полного реанимационного комплекса бригадой специалистов в случаях:

- невозможности использования аппаратного искусственного кровообращения или искусственного водителя ритма при наступлении «смерти сердца» (полное электрическое молчание на ЭКГ в течение 30 мин и более при непрерывной записи без каких-либо, даже фрагментарных, признаков электрической активности). Стойкая фибрилляция сердца не является основанием для прекращения реанимационных мероприятий, требует их продолжения в полном объеме с периодически повторяемой электрической дефибрилляцией;
- неэффективности в течение одного часа полного объема комплекса реанимационных мероприятий по восстановлению функций центральной нервной системы (как минимум сужение зрачков и появление самостоятельного дыхания). Обязательным условием при этом является отсутствие у оживляемого гипотермии и действия угнетающих центральную нервную систему медикаментов. В обоих вышеуказанных случаях реанимация прекращается, если при отсутствии возможности использования аппаратного искусственного кровообращения, с помощью массажа сердца (непрямого, прямого), искусственной вентиляции легких, соответствующей медикаментозной и инфузионной терапии не удастся в течение длительного времени возобновить кровообращение и поддержи-

вать артериальное давление на минимальном уровне, достаточном для ощутимой пульсации сонных артерий в такт с массирующими сердце движениями.

Возраст больного не может рассматриваться как основание для отказа от реанимации.

Глава 7

• СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С позиции тактики лекарственной терапии неотложные хирургические состояния можно сгруппировать по синдромному принципу, который всегда совпадает с привычными диагностическими понятиями.

Как правило, при большинстве неотложных состояний хирургического профиля больные нуждаются в экстренной госпитализации. На догоспитальном этапе врач должен прежде всего определить лекарственные препараты, которые следует использовать до и во время транспортировки больного в лечебное учреждение.

Выделяют следующие синдромы и хирургические заболевания, при которых больной нуждается в неотложной помощи:

- травматический шок;
- кровотечения наружные и внутренние (желудочно-кишечные, легочные, внутриполостные);
- острые поражения органов брюшной полости: острые воспалительные заболевания внутренних органов, перфорации и разрывы органов, острая кишечная непроходимость, ущемленные грыжи (наружные и внутренние), некроз кишечника при тромбозе брыжеечных сосудов.

Понятие о хирургических и нехирургических заболеваниях весьма условно и используется в чисто практических целях

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Определение. Этиология и патогенез. Травматический шок (возникающий в результате травмы) – остро развивающийся угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжелым нарушением деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ. Травматический шок возникает вследствие механического повреждения – открытого и

закрытого (суставов, груди, живота, черепа), синдрома длительного сдавления.

Травматический шок проявляется нарушением функции многих жизненно важных органов и систем (сердечно-сосудистой, нервной, обмена веществ).

Гемодинамические нарушения при травматическом шоке являются основным патогенетическим фактором: за спазмом периферических сосудов с централизацией кровотока следуют их парез, нарушение микроциркуляции, формирование микротромбов. Развиваются «шоковая почка», «шоковое легкое», и больные умирают от полиорганной недостаточности.

Клиническая картина и классификация. В зависимости от времени проявления симптомокомплекса шока различают первичный шок (развивается в момент воздействия травмирующего агента или вскоре после него) и вторичный шок (развивается через несколько часов после травмы).

В развитии шока выделяют 2 фазы:

- эректильная фаза наступает сразу после травмы. Пострадавший возбужден, эйфоричен, не критичен к своему состоянию. АД может быть повышенным. Эта фаза кратковременна и к моменту оказания помощи может смениться на торпидную или не проявляться;
- торпидная фаза манифестирует заторможенностью пострадавшего, выражением испуга на лице, бледностью кожных покровов, холодным липким потом, мягким частым пульсом, сниженным АД.

При отсутствии описанных симптомов следует помнить о возможности развития шока в более позднем периоде (вторичный шок).

В зависимости от тяжести гемодинамических расстройств, проявляющихся изменениями АД и пульса, различают 4 степени шока (табл. 13).

При определении тяжести шока, кроме указанных показателей, ориентируются также на величину кровопотери и повреждение внутренних органов.

Купирование боли и создание покоя травмированному участку являются основными условиями профилактики и лечения шока. Надежное и эффективное обезболивание достигается введением пострадавшему наркотических анальгетиков, например 1 мл 2% раствора промедола подкожно или внутримышечно. Необходимо наложение асептической повязки на рану при всех видах открытых повреждений. Повязка не только предохраняет рану от вторичной инфекции и создает покой, но и имеет существенное психологическое значение, так как формирует у пострадавшего чувство за-

Таблица 13. Степень тяжести травматического шока

Показатель	I легкая	II средней тяжести	III тяжелая	IV тяжелейшая
САД, мм рт. ст.	100–90	90–70	70–60	Не определяется
Наполнение пульса	Удовлетворительное	Слабое	Очень слабое (нитевидный)	Не определяется
Пульс, в минуту	90–100	110–130	120–160	Не определяется
Состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое	Крайне тяжелое (агональное)

щищенности, избавляет от вида своей раны, способствует успокоению при осознании начала лечения.

Следующим обязательным мероприятием является транспортная иммобилизация стандартными или импровизированными шинами, которые накладывают по известным правилам с фиксацией двух или трех суставов во всех случаях переломов и вывихов костей, а также при обширных ранах, особенно в зоне суставов, повреждения крупных кровеносных сосудов, ожогах и синдроме длительного сдавления.

При шоке II–IV степени необходима стабилизация центральной гемодинамики путем введения противошоковых кровезаменителей. Выбор препаратов определяется их фармакодинамическими и реологическими свойствами. Чаще всего используют среднемолекулярные (полиглокин) и низкомолекулярные (реополиглокин) декстраны. Они увеличивают и поддерживают ОЦК в результате перехода в сосудистое русло жидкости из межтканевых пространств. Эти препараты нормализуют АД и центральное венозное давление, улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию в силу своих коллоидно-осмотических свойств. Дозы препаратов составляют в среднем 400–1200 мл. Растворы вводят внутривенно струйно или капельно. В зависимости от состояния пациента применяется желатиноль (400–800 мл) как противошоковое средство. Он быстро увеличивает ОЦК, обладает хорошими реологическими свойствами, улучшает микроциркуляцию. Из других противошоковых средств широко используют раствор Рингера (500 мл) и 5% раствор глюкозы (400–600 мл) внутривенно.

При травматическом шоке III–IV степени дополнительно одномоментно вводят 60–90 мг преднизолона или 125–250 мг гидрокортизона внутривенно.

Показания к госпитализации. Во всех случаях травматического шока показана госпитализация.

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Кровотечением называется истечение (выход) крови из кровеносного русла. Кровотечение чаще всего обусловлено:

- механической травмой (ранение);
- патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (аррозионное кровотечение при воспалении, распадающейся опухоли);
- нарушением проницаемости сосудистой стенки – диapedезное кровотечение (авитаминоз, сепсис, интоксикация).

Клиническая картина. По виду кровоточащего сосуда различают артериальное, венозное, капиллярное и паренхиматозное кровотечение.

По происхождению выделяют травматическое и патологическое кровотечение (см. выше).

По месту излияния различают наружные и внутренние кровотечения. Внутренние кровотечения в свою очередь делятся на открытые и скрытые кровотечения.

На догоспитальном этапе наружное кровотечение временно останавливают наложением жгута или закрутки. Иногда перед наложением жгута прижимают сосуд проксимальнее места кровотечения пальцем в известных точках. Если вследствие большой и быстрой кровопотери у пострадавшего не развился геморрагический шок, то этих мероприятий достаточно для остановки наружного кровотечения, и лекарственная терапия в этих случаях не требуется.

Внутренние кровотечения (скрытые и открытые) более разнообразны по проявлениям (кровь изливается наружу в виде кровохарканья, рвоты неизменной или измененной кровью цвета кофейной гущи; выделения крови из прямой кишки или мелены), и их остановка представляет большие трудности.

Легочные кровотечения в виде кровохарканья или более или менее обильного выделения крови при кашле могут быть следствием аррозии сосудов у больных с бронхоэктазами, реже возникают при пневмосклерозе, а также при опухолях бронхов и туберкулезе. Обильные легочные кровотечения бывают реже, и их исходы менее предсказуемы.

Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта является следствием неспецифического язвенного колита, опухолей ободочной и прямой кишок, геморроя. Кровь (чаще темного цвета) выделяется во время дефекации или сразу после нее.

Причиной кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта чаще всего становятся хронические гастродуоденаль-

ные язвенные дефекты (примерно 50–55%), острые язвы желудка (которые В.Х. Василенко справедливо характеризовал как симптоматические, развивающиеся при стрессе, гипертонической болезни, лекарственной болезни, азотемии и др.), доброкачественные (полипоз, лейомиомы) и злокачественные (рак) опухоли желудка, варикозно расширенные вены пищевода и желудка при синдроме портальной гипертензии и др. (сифилитические язвы, болезнь Ослера, острые язвы Деллафуа и др.).

Эти кровотечения в практической деятельности допустимо объединять под названием «желудочно-кишечные (гастроудоденальные)». Косвенными признаками кровопотери (когда само кровотечение довольно долго может оставаться скрытым вследствие длительной задержки крови в полостях, особенно при желудочно-кишечных кровотечениях) являются жалобы пациента на слабость и головокружение, бледность кожных покровов и конъюнктивы, частый, мягкий, слабого наполнения пульс и снижение АД. Иногда эти признаки могут сочетаться с ангинозными болями при развившейся вторичной ишемии миокарда, тем более что при обильных внутренних кровотечениях на ЭКГ возникают признаки ишемии миокарда. Такое сочетание при отсутствии явных признаков кровотечения может ввести врача в заблуждение, и он квалифицирует состояние пациента как ИБС с явлениями кардиогенного шока. В этих случаях больных ошибочно госпитализируют в отделение кардиореанимации. Ошибка выявляется, когда кровотечение становится явным (кровавая рвота, мелена) или при лабораторном обследовании отмечают низкие показатели гемоглобина, гематокрита и числа эритроцитов. Такая, казалось бы, немотивированная анемия заставляет заподозрить скрытое кровотечение, и экстренно выполненная эзофагогастроудоденоскопия позволяет установить правильный диагноз.

Кровотечения в брюшную полость (гемоперитонеум) и в плевральную полость (гемоторакс) обычно являются результатом закрытой травмы с повреждением паренхиматозных органов: легких, печени, селезенки, поджелудочной железы или брыжейки кишечника. Следует иметь в виду, что пострадавшие по разным причинам иногда отрицают травму или не помнят о ней. Описанные выше общие признаки кровопотери, в том числе и остро возникающая анемия, должны настораживать в отношении кровотечения в брюшную или плевральную полость.

Внутриплевральное кровотечение также предполагают при отставании половины грудной клетки при дыхании, перкуторной тупости и отсутствии дыхательных шумов в одной половине грудной клетки.

При внутрибрюшном кровотечении перкуторно определяют свободную жидкость в брюшной полости, нависание передней стенки прямой кишки при пальцевом исследовании или выбухание заднего свода влагалища.

Остановка внутреннего кровотечения на догоспитальном этапе. С целью остановки или уменьшения кровотечения необходимо воздействовать на механизмы образования кровяного сгустка с помощью лекарственных средств. Для получения быстрого эффекта лекарственные средства вводят парентерально.

Выбор препаратов, к сожалению, очень ограничен. Вопреки распространенному мнению введение хлорида кальция не имеет смысла, поскольку его влияние на систему свертывания крови сомнительно, также невысока эффективность викасола и аскорбиновой кислоты. Эффективно введение 100 мл 6% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты внутривенно.

Общие мероприятия при оказании помощи указанным больным: абсолютный покой, холод (пузырь со льдом на живот при кровотечении из желудочно-кишечного тракта), исключение приема пищи (памятуя о возможном эндоскопическом исследовании или оперативном вмешательстве в стационаре).

Не ставя на догоспитальном этапе задачу восполнения кровопотери, необходимо принять меры к предотвращению прогрессирования геморрагического шока и обеспечению безопасной транспортировки больного в лечебное учреждение. С этой целью при снижении САД ниже 80 мм рт. ст. необходимо начать инфузионную терапию, которую нужно продолжить во время транспортировки. Коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин) вводят внутривенно в дозе от 400 до 1200 мл (в зависимости от степени кровопотери). Эти препараты способствуют увеличению ОЦК, оказывают антиагрегантное действие, улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию. В случае снижения АД ниже 60 мм рт. ст. следует начинать с внутривенного введения жидкости и только после стабилизации показателей центральной гемодинамики транспортировать больного. Требуется быстрая доставка пациента в специализированное учреждение на носилках в горизонтальном положении с приподнятым ножным концом (при кровотечении из желудочно-кишечного тракта) или в положении полусидя (при легочном кровотечении).

ОСТРЫЕ АБДОМИНАЛЬНЫЕ БОЛИ

Определение. Острая внезапно начинающаяся и быстро нарастающая до максимальной интенсивности боль в животе опреде-

ляется как «острый живот» и требует экстренного обследования и/или оперативного вмешательства.

Этиология и патогенез. Интенсивность острых болей в животе зависит от заболеваний, симптомом которых они являются, от пола и возраста больных, метаболических нарушений и др.

ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

Частые: аппендицит, желчная колика, холецистит, дивертикулит, холангит, панкреатит, интестинальная обструкция (непроходимость), перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, ущемленная грыжа, сальпингит (аднексит), мезаденит (неспецифический), почечная колика.

Менее частые: разрыв аневризмы аорты, тромбоз мезентериальных сосудов, пиелонефрит, простатит, перекрут овариальной кисты, сальника, яичка, разрыв овариальной кисты, внематочная (трубная) беременность, абсцессы, выпадение межпозвонкового диска, опоясывающий лишай (*Herpes zoster*), обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, психические заболевания (истерия, ипохондрия, неврастения).

Редкие: гепатома, инфаркт селезенки, фиброзы, пневмония, инфаркт миокарда, пневмония (базальная), перикардит, диабетический кетоацидоз, порфирия, аддисонический криз, болезни крови (полицитемия, серповидно-клеточная анемия), висцеральный туберкулез, интоксикация свинцом, расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты, спинная сухотка (сифилитическое поражение спинного мозга).

У некоторых больных с острыми абдоминальными болями их причина на догоспитальном этапе остается невыясненной. Такие боли чаще возникают у молодых и нетипичны для известных заболеваний, что осложняет диагностику. Нередко бывают рвота и запоры. Таких больных необходимо госпитализировать для обследования без какого-либо лечения на догоспитальном этапе.

Острая абдоминальная боль может быть связана с метаболическими расстройствами у больных с диабетическим кетоацидозом (должен быть исключен острый панкреатит), надпочечниковой недостаточностью (сопровождается гипонатриемией, гиперкалиемией, азотемией, упорной артериальной гипотензией), хронической свинцовой интоксикацией (возникает при длительном контакте со свинцом, необходимо выяснить профмаршрут; симптомы: отеки, свинцовая кайма на деснах в виде четких голубых линий) и острой перемежающейся порфирией (поражение периферической нервной системы и ЦНС с болями в животе, повышением АД,

появлением мочи розового цвета из-за большого содержания в ней порфибилиногена – предшественника порфиринов).

Перечень вопросов, обязательных для диагностики острых абдоминальных болей:

1. Локализация и иррадиация, продолжительность, выраженность боли.

2. Какие факторы усиливают или уменьшают боль.

3. Какие симптомы сопутствуют болям (рвота, понос, запор, расстройства мочеиспускания).

4. Имеется ли связь боли с питанием (последний прием пищи и воды и т.д.); у женщин – с расстройством менструального цикла; с перенесенными операциями на брюшной полости.

При пальпации живота выяснить, есть ли вздутие, видимая перистальтика, симптомы раздражения брюшины (симптом Щеткина), ригидность мышц передней брюшной стенки, грыжи, пульсирующие и болезненные при пальпации образования. Определяют выраженность кишечных шумов, характер и локализацию абдоминальных болей, периферический пульс (табл. 14).

Основные направления терапии. При установленном диагнозе для купирования сильных болей и профилактики болевого шока вво-

Таблица 14. Характер абдоминальных болей

Заболевания или патологическое состояние	Локализация	Интенсивность	Иррадиация	Провоцирующие факторы
Острый аппендицит	Центр или правый нижний квадрант живота	Средняя	–	Кашель, движения
Острый холецистит	Правый верхний квадрант живота	Сильная	Плечо, спина	Дыхание
Перфоративная язва	Верхняя часть живота	Сильная	–	Движение, кашель
Острый панкреатит	Верхняя часть живота	Сильная	–	Движение
Дивертикулит	Нижняя часть живота	Средняя	–	Движения, кашель
Сальпингит	Нижняя часть живота	Средняя	Пах и бедро	–
Ущемленные грыжи	Паховая область	Средняя	Пах	Движения, кашель
Кишечная непроходимость	Симметричная в различных отделах живота	Сильная	–	–

дят наркотические анальгетики короткого действия (фентанил, 1 мл 0,1% раствора морфина подкожно).

При отсутствии возможности точно диагностировать заболевание исключается прием пищи и жидкости, а также лекарственных средств до установления диагноза.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Наиболее распространенной ошибкой можно считать решение не купировать острую абдоминальную боль на догоспитальном этапе в связи с риском нивелирования картины острой хирургической патологии, которое может затруднить диагностику и создать впечатление мнимого благополучия.

Однако адекватное обезболивание является профилактикой развития болевого шока и используется для лечения неспецифической боли.

Показания к госпитализации. Больные с острой абдоминальной болью подлежат срочной госпитализации.

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Определение. К острым хирургическим заболеваниям органов брюшной полости относят острые воспалительные заболевания, перфорации и разрывы органов, острую кишечную непроходимость, ущемленные грыжи (наружные и внутренние), некроз кишечника вследствие тромбоза брыжеечных сосудов.

При всем различии причин и патогенетических механизмов все эти заболевания ведут к развитию перитонита, лечение которого возможно лишь в условиях хирургического стационара и предполагает возможно раннее оперативное вмешательство. Основная трудность заключается в многообразии и вариабельности симптомов этих заболеваний, их сходстве с многими заболеваниями органов брюшной полости, забрюшинного пространства и даже грудной клетки, при которых показаны хирургическое лечение и даже госпитализация в хирургическое отделение.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Определение. Острый аппендицит – это острое воспаление червеобразного отростка.

Этиология и патогенез. Непосредственной причиной воспаления червеобразного отростка является внедрение в его стенку кишечной микрофлоры.

Таблица 15. Симптомы острого аппендицита

Симптом	Характеристика
Волковича–Кохера	Смещение первоначальных болей в эпигастрии в правую подвздошную область
Бартомье–Михельсона	Усиление болей при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку
Образцова	Усиление болей при поднятии выпрямленной в коленном суставе правой ноги
Ровзинга	Появление боли в области червеобразного отростка при толчкообразном надавливании на левую подвздошную область
Ситковского	Появление или усиление болей при повороте больного на левый бок
Щеткина–Блюмберга	Усиление болей в момент резкого отнятия производящей давление руки

Клиническая картина и классификация. Приступ аппендицита обычно проявляется среди полного здоровья болями в животе, первоначально ощущаемыми в подложечной области, в области пупка (особенно у детей) или по всему животу. Боли быстро усиливаются и вскоре начинают ограничиваться правой подвздошной областью. Наблюдаются диспепсия, локальная болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области. При ректальном исследовании выявляют болезненность и нависание передней стенки прямой кишки, при вагинальном исследовании – болезненность в области маточно-прямокишечного пространства (табл. 15).

Выделяют простой, деструктивный и осложненный острый аппендицит.

При подозрении на острый аппендицит или при уже установленном диагнозе запрещены применение грелок и анальгетиков, прием слабительного, назначение клизм. Требуется немедленная госпитализация в хирургическое отделение.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Определение. Острый холецистит – острое воспаление желчного пузыря.

Этиология и патогенез. Обтурация пузырного протока (обычно камнем), развитие гипертензии в желчном пузыре вследствие нарушения оттока, активация инфекции, циркуляторные расстройства с деструкцией стенки желчного пузыря (протеолитическое действие ферментов сока поджелудочной железы – ферментативный холецистит).

Клиническая картина и классификация. Острый холецистит развивается преимущественно у женщин, соотношение мужчин и женщин составляет 1:5.

Острый холецистит сопровождаются острые, приступообразные, быстро нарастающие боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, лопатку, правую надключичную и поясничную области, тошнота, рвота (чаще желчью); температура чаще высокая. Определяют положительные симптомы Ортнера (появление боли при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), Мерфи (усиление боли при пальпации желчного пузыря в момент глубокого вдоха), симптом диафрагмального нерва (болезненность в правой надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы), местные явления раздражения брюшины; иногда выявляют увеличение желчного пузыря и его резкую болезненность.

Классификация. Согласно Международной классификации болезней (МКБ-10) выделяют холецистит (без холелитиаза) и острый холецистит (эмфизематозный, гангренозный, гнойный, абсцесс, эмпиема, гангрена желчного пузыря).

Часто холецистит классифицируют по этиологии (инфекция, паразитарные инвазии).

Показания к госпитализации. Всех больных с острым холециститом госпитализируют в хирургическое отделение. Перед транспортировкой вводят спазмолитики (атропин, платифиллин, но-шпа).

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Определение. Острый панкреатит – это асептическое воспаление, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза и дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции.

Этиология и патогенез. Основными причинами острого панкреатита являются заболевания желчных путей, алиментарные факторы, употребление алкоголя, аллергия, местные нарушения кровообращения, травма, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, избыточное образование панкреатического сока и внутрипротоковая гипертензия. Однако независимо от причины основным звеном патогенеза становится гипертензия в протоковой системе поджелудочной железы, приводящая к повреждению ацинарных клеток, гиперсекреции панкреатического сока и активации ферментов самой железы. Этот процесс сопровождается явлениями извращенного метаболизма, приводящего к нарушению синтеза белка, функции калликреин-кининовой и свертывающей

Таблица 16. Симптомы острого панкреатита

Симптом	Характеристика
Керте	Локальное вздутие по ходу поперечной ободочной кишки и напряжение в эпигастрии
Майо-Робсона	Боли в левом реберно-позвоночном углу
Воскресенского	Отсутствие пульсации брюшной аорты
Кулена, Грюнвальда, Холстеда	Желтушная окраска и бледность вокруг пупка, резкий цианоз пупка и кожи вокруг него, цианоз кожи живота
Щеткина–Блюмберга	Усиление болей в момент резкого отнятия производящей давление руки

систем, микроциркуляции крови, деструктивным изменениям ацинарной паренхимы поджелудочной железы.

Клиническая картина и классификация. Клиника обусловлена тяжестью заболевания и определяется выраженностью болевого синдрома, интоксикацией, диспепсическими расстройствами, сердечно-сосудистой недостаточностью. Ведущими симптомами являются резчайшие боли в эпигастральной области (часто опоясывающие), неукротимая рвота, бледность кожных покровов, акроцианоз, липкий холодный пот, нередко болевой и ферментативный шок-коллапс (табл. 16).

Выделяют отечный и деструктивный (панкреонекроз) панкреатит, по форме – жировой, геморрагический и смешанный, по распространенности – очаговый, субтотальный и тотальный.

Показания к госпитализации. Всех больных с острым панкреатитом госпитализируют в хирургическое отделение. Перед транспортировкой вводят спазмолитики (атропин, платифиллин, но-шпа) и анальгетики (анальгин, трамал, баралгин).

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Истечение крови из поврежденного или аррозированного вследствие патологического процесса кровеносного сосуда.

Этиология и патогенез. В литературе описано более 70 причин желудочно-кишечных кровотечений. Их частота обусловлена широким кругом патологии верхнего отдела пищеварительного тракта, большой ранимостью слизистой оболочки желудка.

Причины кровотечений из верхних и нижних отделов пищеварительного тракта

Частые: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острые язвы и эрозии желудка, синдром Мэллори–Вейса, пе-

рианальные заболевания (геморрой, анальные трещины, выпадение ануса), колоректальные полипы, рак, язвенный колит, неустановленный источник.

Менее частые: дуодениты, варикозно расширенные вены пищевода и желудка, эзофагиты, опухоли пищевода и желудка, ишемический колит, болезнь Крона, дивертикулярная болезнь, ангиодисплазии.

Редкие: наследственные телеангиэктазии, аортодуоденальные фистулы, дефекты гемостаза, псевдоксантомы, панкреатиты, ангиодисплазии, гастропатия при портальной гипертензии, аноректальные варикозные узлы, болезни тонкой кишки (дивертикулы, лимфома, саркома Капоши).

Острые язвы чаще возникают у больных с соматическими заболеваниями, эндогенными интоксикациями, после тяжелых травм и операций, которые сопровождались несколькими стрессовыми факторами (шок или коллапс, гиповолемия, гипоксемия, почечная и печеночная недостаточность, тяжелые инфекционные и неврологические осложнения, эмоциональная лабильность, нарушение свертываемости крови и др.).

Клиническая картина и классификация. Рвота кровью (гематомезис) возможна только тогда, когда источник кровотечения находится выше связки Трейтца (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка).

При контакте крови с соляной кислотой ее цвет меняется и становится кофейным. Однако при массивной кровопотере и при отсутствии полного контакта крови с соляной кислотой рвотные массы могут иметь ярко-красный или темный синевато-красный цвет. По цвету рвотных масс не всегда можно точно определить источник кровотечения.

Мелена является следствием воздействия на компоненты крови кишечной микрофлоры. Типичный стул при мелене черный как деготь, блестящий, липкий и обычно неоформленный.

Важно дифференцировать мелену и стул после приема препаратов висмута, железа, употребления черники, черемухи, ежевики (такой стул обычно нормальной консистенции и формы).

Рвота кровью, сгустки крови в кале не всегда специфичны для острого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, так как они могут быть проявлением патологических процессов в тонкой и даже толстой кишках. Ярко-красная кровь в кале может быть связана с обильной кровопотерей из верхних отделов желудочно-кишечного тракта и ускоренной перистальтикой, приводящей к дефекации в первые 8 ч после кровопотери.

Когда кровотечение довольно долго остается скрытым вследствие длительной задержки крови в просвете желудка и кишечника, косвенно о кровопотере можно судить по жалобам пациента на слабость и головокружение, бледность кожных покровов и конъюнктивы глаз, частому мягкому, слабого наполнения пульсу, снижению АД, язвенному анамнезу, рвоте «кофейной гущей» (табл. 17).

Направление терапии: воздействие на механизмы активации тромбообразования (см. «Кровотечения»).

У каждого больного с острым кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта рассматривают критерии возможного рецидива кровотечения и риска развития геморрагического шока. Высокий риск повторного кровотечения и смерти обусловлен сочетанием рвоты и мелены, появлением свежей крови в кале, продолжающимся кровотечением или его рецидивом, возрастом старше 60 лет, кардиореспираторными заболеваниями в анамнезе, терапией НПВС.

Общие мероприятия при оказании помощи указанным больным включают абсолютный покой, холод (пузырь со льдом) на живот, исключение приема пищи. Необходимо быстрее доставить пациента в хирургическое отделение на носилках с приподнятым ножным концом.

Таблица 17. Тяжесть кровотечения

Клиническая картина	I легкая кровопотеря	II умеренная кровопотеря	III тяжелая кровопотеря
Общее состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое
Состояние сознания	Сохранено	Сохранено	Заторможенность
Жалобы и данные объективного осмотра	Легкое головокружение	Бледность кожных покровов, холодный пот	Резкая бледность, адинамия, холодный пот, жажда
САД, мм рт. ст.	Не ниже 100	Не ниже 90	Ниже 90
Пульс, в минуту, наполнение пульса	До 100, удовлетворительное	110–120, мягкий	130–140, очень слабое (нитевидный)
Гемоглобин, г/л	Не ниже 110	Не ниже 80	Ниже 80
Диурез	Не снижен	Умеренная олигурия	Олигурия, анурия

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Определение. Под прободением (перфорацией) язвы желудка и двенадцатиперстной кишки следует понимать прорыв стенки органа с поступлением желудочно-дуоденального содержимого в брюшную полость.

Этиология и патогенез. Прободной язве предшествует прогрессирование хронического деструктивно-воспалительного процесса в язве. Провоцирующими моментами являются переизбыток, физическое напряжение, ведущее к повышению внутрибрюшного давления, употребление алкоголя, нервно-психические травмы и др.

Перфорации чаще бывают осенью и весной, что связывают с обострением язвенной болезни в эти периоды, авитаминозами, влиянием климатического и других факторов. Как правило, осложнение возникает в молодом возрасте (20–40 лет), причем у мужчин в 10 раз чаще.

Клиническая картина и классификация. Для прободной язвы характерна классическая триада признаков:

- внезапная резкая («кинжальная») боль, постоянная, сначала в эпигастральной области или в правом подреберье, а затем быстро распространяющаяся по всему животу, чаще по правому латеральному каналу;
- напряжение мышц передней брюшной стенки – доскообразный живот. Больные принимают вынужденное положение на спине или на боку с приведенными к животу ногами;
- язвенный анамнез в 80% случаев.

В клиническом течении различают период внезапных резких болей, или шока (длится 6–7 ч), период мнимого благополучия (продолжительность 7–12 ч), период прогрессирующего перитонита (через 12 ч с момента перфорации).

Классификация (Савельев В.С., 1976)

По этиологии: язвенные и гормональные.

По локализации: в желудке и двенадцатиперстной кишке.

По клиническому течению:

- а) прободение в свободную брюшную полость;
- б) прободение прикрытое;
- в) прободение атипичное.

Стадии перфорации: выраженных симптомов, мнимого благополучия, разлитого перитонита.

Направления терапии. Необходимо избегать назначения наркотических анальгетиков до установления точного диагноза. Показана срочная госпитализация для оперативного лечения; транспортировка на носилках.

Часто встречающиеся ошибки терапии. В период мнимого благополучия в связи с некоторым улучшением состояния больного теряется время для оперативного вмешательства.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Определение. Под непроходимостью кишечника понимают прекращение пассажа содержимого кишки вследствие механического препятствия или функционального нарушения моторики.

Этиология и патогенез. К предрасполагающим факторам кишечной непроходимости относят морфологические изменения в кишечнике, брыжейке и связочном аппарате. Факторами риска динамической непроходимости являются функциональные и морфологические изменения в кишечнике (спазмы, парезы, хаотическая перистальтика) и нарушение пищевого режима. При obturационной непроходимости причинами могут быть опухоль, инородное тело, желчный камень. Патогенез заболевания обусловлен всасыванием токсичных продуктов из кишечника, интоксикация нейротоксинами (при некрозах), шок, гиповолемия, гиподиспротеинемия, потеря хлоридов, электролитов.

Клиническая картина и классификация. Клиника разнообразна и зависит от вида непроходимости кишечника и стадии патологического процесса. Однако общими являются внезапное начало, схваткообразные боли, тошнота и рвота, не приносящие облегчения, задержка стула и газов, метеоризм (местный, общий), усиленная перистальтика, тимпанит при перкуссии живота, шум плеска, признаки интоксикации, специфические симптомы Ваая (выпячивание проксимального отдела кишечника, обусловленное скоплением газа в перекрученной петле кишечника), Склярова (при легком толчке передней брюшной стенки слышен шум плеска жидкости, находящейся в переполненной тонкой кишке), Обуховской больницы (или симптом Nochenegg – признак заворота сигмовидной кишки, расширенная и пустая ампула прямой кишки при ректальном исследовании).

Классификация. Кишечная непроходимость классифицируется по механизму ее возникновения: функциональная включает в себя спастическую и паралитическую, механическая – странгуляционную и obturационную.

По клиническому течению выделяется острая и хроническая, по степени – полная и неполная кишечная непроходимость.

Диагностические критерии. На догоспитальном этапе важны тщательно собранный анамнез, клинический осмотр, пальцевое ис-

следование прямой кишки, специфические симптомы (Вааля, Складорова, Обуховской больницы).

Направления терапии. Необходимо избегать назначения слабительных средств и наркотических анальгетиков. Госпитализация больного в хирургический стационар обязательна.

УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА

Определение. Ущемленная грыжа – это внезапное сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах.

Этиология и патогенез. По механизму возникновения различают 3 вида ущемления: эластическое, каловое и сочетанное. Причинами являются узость грыжевого отверстия, плотность и неподатливость краев грыжевого отверстия, спаечные изменения в области шейки или в самом грыжевом мешке. При ущемлении возникает нарушение кровоснабжения в ущемленном участке кишки – венозный стаз, а затем отек стенки кишки. В результате этого в приводящем отделе кишки скапливается кишечное содержимое, которое растягивает кишку и приводит к истончению ее стенки. В просвете приводящей кишки содержимое разлагается с образованием большого количества токсинов, которые при всасывании в кровь усиливают интоксикацию.

Клиническая картина и классификация. Ущемление грыжи имеет следующие признаки: боли, напряжение и увеличение грыжевого выпячивания, невозможность вправления ранее вправимой грыжи и отсутствие передачи кашлевого толчка.

Боли максимально интенсивные в области грыжевого выпячивания и могут иррадиировать в область пупка, в эпигастральную область или по всему животу. Через несколько часов после ущемления, когда наступает некроз ущемленного органа, боли могут ослабевать, что создает ложную картину улучшения состояния. Позднее при нарастании явлений кишечной непроходимости и перитонита боли возобновляются. Отсутствие передачи кашлевого толчка также имеет важное диагностическое значение. Спастическое сокращение грыжевого кольца вызывает разобщение грыжевого мешка с брюшной полостью, в результате чего повышение давления в брюшной полости во время кашля не передается в область грыжевого мешка (симптом кашлевого толчка отрицательный).

Направления терапии. При малейшем подозрении на ущемление грыжу следует считать ущемленной. Попытки вправления такой грыжи недопустимы. Больные с подозрением на ущемление грыжи подлежат немедленной госпитализации.

ТОШНОТА И РВОТА

Определение. Тошнота – тягостное ощущение приближения рвоты, иногда с ощущением давления в подчревной области. Рвота – непроизвольное выбрасывание изо рта содержимого желудка или тонкой кишки, сопровождающееся повышенным слюноотделением и выраженными сокращениями грудных и брюшных мышц, нарушающими ритм дыхания. Чрезвычайно сильная рвота, возникающая при повышении внутричерепного давления, называется фонтанирующей.

Этиология и патогенез. Тошнота и рвота тесно связаны между собой, хотя могут возникать независимо друг от друга. Они связаны с раздражением или возбуждением рвотного центра продолговатого мозга.

По патофизиологическому механизму различают 3 типа рвоты и тошноты:

- рвота нервного (центрального) происхождения развивается при поражении ЦНС. Возникает внезапно, без предшествующих диспепсических расстройств, многократна, не приносит облегчения;
- рвота периферического (рефлекторного) происхождения. Желудочная рвота вызывается раздражением рецепторов слизистой оболочки при попадании в желудок концентрированных растворов кислот или щелочей, лекарственных препаратов. Рефлекторная рвота развивается как симптом острого живота. Рвота периферического типа всегда приносит стойкое облегчение;
- гематогенно-токсическая рвота возникает при метаболических нарушениях, нарушениях обмена веществ, а также при бактериальной, вирусной или лекарственной интоксикации.

Более подробно причины тошноты и рвоты изложены в табл. 18.

Диагностические критерии. Для уточнения происхождения тошноты и рвоты необходимо определить тяжесть тошноты и рвоты и остроту синдрома, диагностировать тяжелые или угрожающие жизни осложнения, выяснить причины появления синдрома.

Тяжесть синдрома определяется частотой и интенсивностью тошноты и рвотных актов, общим состоянием больного и нарушением жизненно важных функций организма (в первую очередь внешнего дыхания и сознания). Необходимо выяснить, приводит ли рвота к облегчению состояния, другие жалобы (диарея, лихорадка, нарушение ориентации и сознания и т.д.). При выраженных общих симптомах можно предположить отравление одним или несколькими токсинами либо инфекционное заболевание.

Таблица 18. Наиболее частые причины тошноты и рвоты

Рвота нервного (центрального) происхождения	Заболевания и травмы центральной нервной системы Прием лекарственных средств	Вестибулярные нарушения, психоэмоциональные расстройства, стресс, психогения, депрессия, истерия Наркотики (более всего опиаты), препараты наперстянки, аминофиллин, химиотерапевтические средства
Гематогенно-токсическая рвота	Инфекционные заболевания или воздействие токсинов Метаболические нарушения Беременность	Эпидемические заболевания, вирусный гепатит, пищевые токсикоинфекции, энтеровирусы Почечная недостаточность, кетоацидоз, болезнь Аддисона Токсикоз ранних сроков
Рвота периферического (рефлекторного) происхождения, в том числе желудочная	Заболевания органов брюшной полости Заболевания других систем и органов	Острые воспалительные заболевания желудка, механическая непроходимость желудка или тонкой кишки, динамическая кишечная непроходимость, перитонит, острый панкреатит, острый холецистит, химически недоброкачественная пища, развитие инфекционного воспаления в слизистой оболочке желудка; нарушение эвакуации содержимого желудка вследствие стеноза привратника или blastomatosного процесса Острый инфаркт миокарда (поражение задней стенки левого желудочка), застойная сердечная недостаточность

Для установления остроты синдрома нужно определить время и обстоятельства появления жалоб и длительность их существования. Также определяют выраженность метаболических расстройств вследствие рвоты (нарушение водно-солевого баланса, похудение).

Длительная или интенсивная рвота вызывает осложнения, значимые для жизни больного. Появляются тяжелые метаболические нарушения, в частности алкалоз. В результате потери калия развивается гипокалиемия, что сопровождается мышечной слабостью, анурией, нарушением сердечного ритма. Повышается вероятность разрывов слизистой оболочки пищевода и кардии желудка (синдром Мэллори–Вейса) или трансмурального разрыва пищевода (синдром Бурхаве). На фоне продолжительной и тяжелой рвоты возникают сильная боль за грудиной, нарушения глотания и массивное желудочное кровотечение. Для выяснения причины тошноты и рвоты имеет значение анамнез. Наиболее часто приводят к тошноте и рвоте беременность, лекарственные и другие химические интокси-

кации, черепно-мозговые травмы, вестибулярные расстройства. У всех женщин детородного возраста необходимо иметь в виду возможность беременности. Головная боль, менингеальные знаки, нарушение психики или острая травма головы свидетельствуют о центральном механизме рвоты или тошноты. Если в анамнезе имеются сведения о головокружениях или нистагме, следует предположить вестибулярную патологию. Установлению причин способствуют сведения о сопутствующих заболеваниях внутренних органов, психических заболеваниях или эмоциональных расстройствах, так как причиной тошноты и повторяющейся рвоты нередко является стресс или острая психогения. Иногда психогенная рвота бывает следствием глубокой психотической депрессии или истерии. Большое значение имеют сведения об острой психической травме и нарушении эмоционального состояния пациента на момент осмотра.

Интенсивная и длительная боль в животе в сочетании с признаками общей интоксикации позволяет заподозрить перитонит или острый панкреатит. Симптомы острого живота, сопровождающие рвоту с каловым запахом, свидетельствуют о механической тонкокишечной непроходимости. Рвота, сопровождающая сильную схваткообразную боль, часто свидетельствует о желчной колике или остром холецистите. Возникающая на высоте болевого синдрома и приносящая облегчение рвота может быть симптомом эрозивного или язвенного повреждения слизистой оболочки желудка.

Необходимо получить информацию о количестве, консистенции, цвете, запахе рвотных масс и примесях (алая или темная кровь, слизь, желчь и съеденная пища). Примесь крови в рвотных массах обычно означает кровотечение из пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки. Кислый запах чаще свидетельствует о язвенной болезни, его отсутствие – об анацидном состоянии, что возможно при раке желудка. Гнилостный или каловый запах рвотных масс бывает при низкой тонкокишечной непроходимости, перитоните, желудочно-кишечном свище. Рвота натощак (преимущественно по утрам) характерна для хронического гастрита у злоупотребляющих алкоголем, а также часто бывает в ранние сроки беременности и при уремии. Рвота вскоре после еды характерна для острого гастрита, острой язвы желудка, пилороспазма. Рвота через 4–6 ч после еды или даже съеденной накануне пищей бывает при стенозировании выходного отдела желудка.

Основные направления терапии. Лечение больных с острой рвотой следует начинать с введения назогастрального зонда и прекращения приема любых жидкостей и пищи.

Фармакотерапия направлена на коррекцию метаболических нарушений и водно-солевого баланса (см. соответствующие разде-

лы). Для устранения тошноты и рвоты до установления диагноза и проведения этиотропного лечения часто требуется назначение симптоматической терапии.

Тошноту и рвоту, возникшие на фоне токсемии, лучевой терапии, переедания, лекарственных интоксикаций, а также вызванные парезом желудка, гастроэзофагеальным рефлюксом, приемом морфина, устраняют антагонисты рецепторов к дофамину – метоклопрамид (церукал, реглан) или домперидон (мотилиум), противорвотный эффект сохраняется до 12 ч. Разовая доза 10–20 мг, суточная доза 60–80 мг.

Рвоту центрального и вестибулярного генеза, в том числе при беременности, при лучевой терапии и химиотерапии, купируют нейролептики из группы фенотиазина (тиэтилперазин – разовая доза 6,5–10 мг внутрь, ректально или внутримышечно; хлорпромазин – дозы определяют индивидуально). Разовая доза хлорпромазина 25–300 мг, суточная 600–1500 мг внутрь, при внутримышечном введении максимальная разовая доза составляет 150 мг, суточная – 1000 мг. Разовая доза прометазина составляет 12,5–25 мг внутрь, внутримышечно или ректально каждые 4–6 ч, максимальная суточная доза – 200 мг. Антагонисты рецепторов к серотонину также предупреждают и устраняют рвоту и тошноту, индуцированные цитотоксической химиотерапией или лучевой терапией, а также развившиеся в послеоперационном периоде. Это ондансетрон (зофран, китрил), цизаприд (координакс) (рис. 20).

Наиболее частые ошибки терапии. Недооценка риска и отсутствие контроля побочного действия препаратов фенотиазинового ряда: нарушение сознания, гипотензия, тахикардия, повышение внутриглазного давления, задержка мочи при аденоме предстательной железы. Препараты не следует назначать больным, входящим в группу риска по развитию вышеперечисленных побочных эффектов.

Недооценка риска побочного действия метаклопрамида. Перед применением необходимо получить полную информацию об этом препарате.

ОСТРАЯ ДИАРЕЯ

Определение. Диарея представляет собой частый жидкий стул с выделением кала более 200 г/сут при низком содержании растительных волокон в пище. Повторное выделение небольших количеств кала вперемежку с газом в суммарном объеме менее 200 г/сут характерно для синдрома раздраженного кишечника.

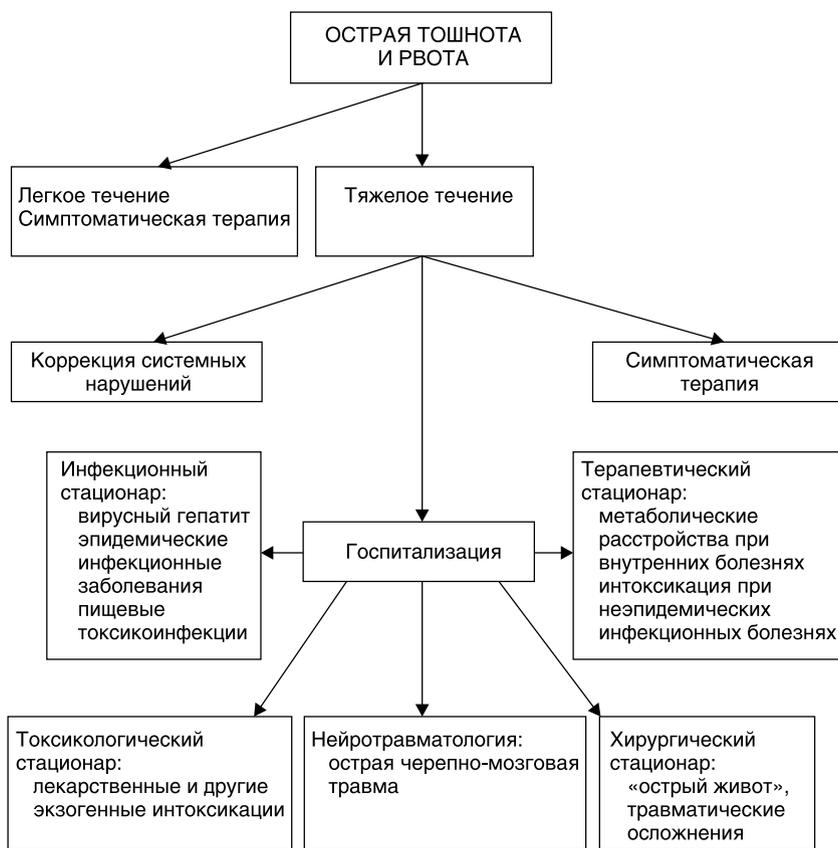


Рис. 20. Алгоритм оказания медицинской помощи при острой тошноте и рвоте.

Этиология и патогенез. Патогенез диареи включает:

- потерю способности эпителия к всасыванию жидкости и активную секрецию жидкости в просвет кишечника при воспалении слизистой оболочки, вызванном вирусным или бактериальным инфекционным агентом;
- ускорение перистальтики кишечника под воздействием инфекционного агента;
- активную секрецию жидкости в просвет кишечника в присутствии веществ, вызывающих повышение осмотического давления при осмотической диарее. Развивается при синдроме мальабсорбции лактозы, глютеновой болезни, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и, как правило, имеет первично-хроническое течение.

Диарея может развиваться при нарушении функции аноректальной зоны при сенильных заболеваниях, в ходе инсульта, при острой психогении.

Причины острой диареи

Инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта вирусной, бактериальной, протозойной этиологии; диарея путешественников.

Неспецифические воспалительные заболевания кишечника: болезнь Крона, неспецифический язвенный, ишемический колиты, тромбоз артерий толстой кишки, облитерирующий атеросклероз артерий толстой кишки.

Лекарственная терапия: лекарственная интоксикация при приеме различных препаратов, передозировка слабительных средств различного механизма действия, псевдомембранозный колит при антибактериальной терапии.

Паразитарные заболевания: инвазия простейших (лямблиоз, амебиаз), гельминтов.

Вирусные заболевания: энтеровирусы.

Диагностические критерии. Диагностика и объем медицинской помощи базируются на клинических данных и эпидемиологическом анамнезе.

Клиническая диагностика предполагает оценку общего состояния больного и определение симптомов острого инфекционного процесса (лихорадка, высыпания, миалгии, суставной синдром, синдром Рейтера, головная боль и т.д.), дегидратации (слабость, сухость кожи, судорожный синдром), системной интоксикации (анорексия, тошнота и рвота, нарушение сознания и т.д.), признаков острой кровопотери. Необходимо выяснить частоту и объем стула, сопутствующие жалобы (боль, тенезмы, императивный позыв, метеоризм, тошнота и рвота и т.д.), а также исследовать каловые массы (консистенция, присутствие крови, маслянистость и запах).

Диарея с внезапным началом у практически здоровых людей обычно имеет инфекционное происхождение. При этом могут наблюдаться сопутствующие общие симптомы (лихорадка, головная боль, тошнота и рвота, анорексия, общее недомогание, миалгии, другие проявления интоксикации и дегидратации организма). Острая диарея вирусной этиологии в типичных случаях развивается непосредственно после попадания инфекции в желудочно-кишечный тракт, продолжается 1–3 дня и редко сопровождается тяжелой дегидратацией, поскольку инфекционный агент не приводит к тяжелому повреждению эпителия. При вирусной диарее слизистая оболочка толстой кишки поражается редко. Бактериальную диарею можно заподозрить, если одновременно заболели несколько

человек, употреблявших одну и ту же пищу. Если диарея развивается в пределах 12 ч после приема пищи, то она обусловлена ранее попавшим в пищу бактериальным токсином. При латентном периоде более 3 сут можно предполагать иерсиниоз, дизентерию, сальмонеллез или поражение патогенным штаммом кишечной палочки, облигатными будут болезненные тенезмы и позывы к дефекации, спастические боли в животе, в тяжелых случаях в кале содержится значительное количество крови, а при сальмонеллезе выражены общие симптомы (лихорадка, мышечные и костно-суставные боли, раздражение мозговых оболочек и т.д.). Нередко у мужчин, страдающих синдромом Рейтера (артрит, конъюнктивит, уретрит), при хламидийном поражении также развивается острая диарея. Протозойная диарея часто поражает путешественников, возвращающихся из эндемичных районов с зараженными источниками водоснабжения. К группе риска относятся также гомосексуалисты. Клиника протозойной диареи обычно довольно тяжелая, и водянистый стул имеет значительную примесь крови и слизи. Протозойная диарея часто осложняется перфорацией толстой кишки с развитием перитонита и абсцессов печени.

Идиопатические неспецифические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона и особенно неспецифический язвенный колит) при первых манифестациях часто включают в себя симптомокомплекс острой инфекционной диареи. В этом случае особое значение приобретают данные анамнеза, установление истинной длительности и динамики симптомов заболевания: воспалительная диарея развивается более медленно и сопровождается признаками системного заболевания.

Диарея, вызванная ишемией ободочной кишки, обычно развивается у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих выраженным атеросклерозом периферических сосудов. Заболевание часто начинается с внезапной сильной боли в животе. Интенсивность кровавого поноса бывает различной, вплоть до профузного кишечного кровотечения.

Острая диарея может развиваться под влиянием фармакотерапии, в частности, препаратами наперстянки, холинергическими средствами, слабительными, магнийсодержащими антацидами, цитостатиками и многими антибактериальными средствами. Одной из причин диареи во время или после антибактериальной терапии является псевдомембранозный колит, развивающийся под воздействием цитотоксинов. Диарея может длиться до 8 нед после введения таких антибиотиков, как клиндамицин, линкомицин, препараты пенициллинового и цефалоспоринового ряда (реже тетрациклина, эритромицина и метронидазола). Факторами риска развития псевдомемб-

ранозного колита являются химиотерапия и иммуносупрессивная терапия.

Основные направления терапии. Точная диагностика острой диареи зависит от клинической ситуации, поэтому целесообразно обсудить лишь общие рекомендации по тактике первой врачебной помощи.

При нетяжелой диарее, не сопровождающейся никакими осложнениями (особенно при эпидемическом вирусном заболевании), необходимо воздержаться от проведения каких-либо диагностических исследований и массивной терапии.

Когда развивается тяжелая диарея или имеется вызывающий настороженность эпидемиологический анамнез, больного госпитализируют в специализированный стационар (рис. 21).

Первая врачебная помощь носит симптоматический характер и заключается прежде всего в обязательной коррекции системных осложнений острой диареи. Общее и неспецифическое лечение ост-



Рис. 21. Алгоритм оказания медицинской помощи при острой диарее.

рой диареи предполагает: соблюдение постельного режима; назначение обильного питья подсоленных растворов; назначение лекарственных препаратов, оказывающих при острой диарее патогенетическое и симптоматическое воздействие. Применяют следующие фармакопрепараты:

Имодиум (лоперамид), разовая доза 4 мг, максимальная суточная доза 16 мг. При острой диарее препарат применяют не более 48 ч.

Спазмолитические средства (атропин, реасек). Атропина сульфат 0,1% раствор, разовая доза 1 мл внутримышечно или подкожно, вводить до появления чувства легкой сухости во рту каждые 4–6 ч. Реасек применяют внутрь по 5 мг каждые 4–6 ч до ослабления симптомов диареи.

Энтеросорбенты (смекта, аттапульгит) показаны при диарее любого генеза. Разовая доза смекты 3 г (1 пакетик), суточная 9–12 г. Аттапульгит (каопектат) назначают по 1,5 г на первый прием, а затем по 750 мг после каждой дефекации. Максимальная суточная доза 9 г, продолжительность лечения не более 2 сут.

Комбинированные препараты, содержащие антибактериальный компонент: таннакомп – доза и частота приема зависят от тяжести диареи. Разовая доза 1–2 таблетки, максимальная суточная доза 8 таблеток.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Неоправданное и нерациональное назначение антибактериальной терапии даже при легкой инфекционной вирусной диарее повышает риск развития псевдомембранозного колита. Назначение антибактериальной терапии должно основываться на предполагаемом диагнозе бактериальной диареи с возможностью в ближайшие 72 ч оценки адекватности лечения и подтверждения этиологии заболевания.

Нерациональное применение препаратов, воздействующих на опиоидные рецепторы толстой кишки. Передозировка может осложниться развитием паралитической кишечной непроходимости или формированием токсического мегаколона. Препараты категорически нельзя назначать при неспецифических воспалительных заболеваниях толстой кишки.

Передозировка или неоправданно длительный прием энтеросорбентов типа смекты, что может привести к стойкому запору.

Глава 8

• СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В УРОЛОГИИ И НЕФРОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

Определение. Пиелонефрит – неспецифический инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным поражением интерстициальной ткани почек и ее чашечно-лоханочной системы.

Этиология и патогенез. У женщин молодого возраста пиелонефрит наблюдается в 5 раз чаще, чем у мужчин. В 75% случаев заболевание у женщин возникает в возрасте до 40 лет, нередко во время беременности, что связано с анатомо-физиологическими и гормональными особенностями женского организма.

Инфекция развивается чаще восходящим путем. Обструкция мочевых путей (стриктуры, камни, опухоли, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, нейрогенный мочевой пузырь, аномалии развития, пузырно-мочеточниковый рефлюкс) предрасполагает к инфекции. Бактериурия нередко бывает в пожилом возрасте: у мужчин из-за обструктивных уropатий и снижения бактерицидной активности мочи, а у женщин из-за нарушения опорожнения мочевого пузыря в связи с цистоцеле (грыжа мочевого пузыря), пролапсом матки. Существенную роль играют нервно-мышечные поражения, инструментальные исследования и катетеризация мочевого пузыря. У больных сахарным диабетом (особенно с нейрогенным мочевым пузырем) риск развития восходящей мочевой инфекции и острого пиелонефрита значительно повышен.

Наиболее часто выделяемый возбудитель – *Escherichia coli*, на ее счет относят около 75% внебольничных инфекций. В остальных случаях выявляют *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*. Стафилококки и *Streptococcus faecalis* (энтерококки) вызывают 2–3% случаев приобретенных инфекций.

Пути проникновения инфекции в почку – гематогенный, уриногенный и др. При гематогенном пути проникновения первичным очагом инфекции является любой гнойно-воспалительный процесс в организме (например, пневмония, сепсис и др.). Уриногенный, восходящий путь проникновения инфекции в почку реализуется при пузырно-мочеточниковых и особенно пиелоренальных рефлюксах. Нарушение оттока мочи и возникновение повышенного внутриволокнистого давления ведут к разрыву свода чашечек и мочевой инфильтрации интерстициальной ткани почки, что сопровождается острым нарушением кровообращения в почке и гипоксией органа. Для возникновения острого пиелонефрита недостаточно лишь проникновения микроорганизмов в почку. Необходимы предрасполагающие факторы, такие, как снижение иммунной реактивности организма, тяжелые сопутствующие заболевания (при сахарном диабете пиелонефрит встречается в 4–5 раз чаще). Из местных факторов, предрасполагающих к развитию острого пиелонефрита, основным является нарушение уродинамики. Этому способствуют мочекаменная болезнь, различные аномалии почек и мочевых путей, доброкачественная гиперплазия предстательной железы. У женщин нарушение оттока мочи часто наблюдается при беременности, когда происходят выраженные изменения гормонального баланса организма.

Клиническая картина и классификация. В 1974 г. на I Всесоюзном съезде нефрологов была принята классификация, согласно которой выделен первичный и вторичный пиелонефрит. В течении острого пиелонефрита различают стадии серозного и гнойного воспаления. Гнойные формы развиваются у 25–30% больных. К ним относят апостематозный (гнойничковый) пиелонефрит, карбункул и абсцесс почки.

Классификация по условиям возникновения: первичный (без каких-либо предшествующих нарушений почек и мочевых путей), вторичный (в основе лежат органические или функциональные процессы в почках и мочевых путях, снижающие сопротивляемость почечной ткани инфекции и нарушающие пассаж мочи).

По морфологии: серозный, гнойный.

По пути проникновения инфекции: гематогенный, уриногенный.

Симптоматика острого пиелонефрита складывается из общих и местных признаков. Сначала острый пиелонефрит проявляется признаками инфекционного заболевания, что нередко служит причиной диагностических ошибок.

Общие симптомы: повышение температуры тела, потрясающий озноб, сменяющийся проливным потом, тошнота, рвота, воспалительные изменения в анализах крови.

Местные симптомы: боль и напряжение мышц в поясничной области на стороне поражения, иногда дизурия, хлопья, муть в моче, полиурия, никтурия, болезненность при поколачивании по пояснице.

Алгоритм лечения острого пиелонефрита. В основе патогенеза острого пиелонефрита лежат нарушения уродинамики и почечной гемодинамики, поэтому лечение больных обязательно включает следующие этапы:

- 1) ликвидация нарушений уродинамики в зависимости от характера и уровня обструкции;
- 2) антибактериальная терапия с учетом микрофлоры и ее чувствительности к препаратам;
- 3) инфузионная терапия, стимуляция диуреза;
- 4) коррекция нарушений иммунного статуса;
- 5) противоишемическая защита почки.

Выбор антибиотика зависит в первую очередь от вида и чувствительности возбудителя. Можно использовать цефалоспорины 3-го и 4-го поколений (цефтриаксон, цефтазидим, цефотаксим и др.), аминогликозиды (нетромицин, амикацин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин, флероксацин), новые беталактамы (имипенем, меропенем), антисинегнойные пенициллины в комбинации с ингибиторами беталактамаз (пиперациллин-тазобактам и др.) и другие препараты, которые обычно считают резервными.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Назначение современных антибактериальных препаратов широкого спектра действия без уточнения уродинамики верхних мочевых путей и восстановления пассажа мочи ведет к развитию крайне тяжелого осложнения — бактериотоксического шока, летальность при котором составляет 50–80%.

Показания к госпитализации. Больные с острым пиелонефритом нуждаются в срочной госпитализации для детального обследования и определения дальнейшей лечебной тактики.

ОСТРЫЙ ЦИСТИТ

Определение. Цистит — инфекционно-воспалительный процесс в стенке мочевого пузыря, преимущественно в слизистой оболочке.

Этиология и патогенез. Острый цистит встречается, как правило, у женщин и обычно возникает после действия провоцирующего фактора (переохлаждение, инструментальное вмешательство, коитус и др.). Заболевание в той или иной форме переносит каждая 4–5-я женщина, а 10% страдают рецидивирующим циститом. Ежегодно цистит выявляют у 15 000–20 000 из 1 млн человек.

В качестве этиологического фактора цистита при исследовании урочультуры в 80% неосложненных случаев выявляется кишечная палочка. Другие виды грамотрицательной флоры чаще встречаются у пациенток с госпитальной инфекцией, перенесших различные инструментальные вмешательства на мочевых путях. В ряде случаев возбудителем цистита могут быть анаэробные микроорганизмы, хламидии, уреоплазмы.

Инфицирование мочевого пузыря может происходить восходящим путем — из мочеиспускательного канала и аногенитальной области, нисходящим — из почек и верхних мочевых путей, лимфогенным — из соседних тазовых органов. Возможно попадание микроорганизмов через стенку мочевого пузыря из соседних очагов воспаления. Восходящий путь проникновения инфекции в мочевой пузырь у женщин встречается наиболее часто.

Классификация и клиническая картина

Классификация по условиям возникновения: первичный, вторичный.

По путям проникновения инфекции: восходящий, нисходящий, лимфогенный.

Симптоматика острого цистита складывается из общих и местных признаков.

Общие симптомы: повышение температуры тела (субфебрилитет, реже фебрильная лихорадка), повышенная утомляемость.

Местные симптомы: учащенное болезненное мочеиспускание небольшими порциями, терминальная гематурия, боль в надлобковой области, усиливающаяся при пальпации и наполнении мочевого пузыря, императивное мочеиспускание.

Острый цистит характеризуется частым и болезненным мочеиспусканием, болями в области мочевого пузыря и промежности; возможно выделение крови в конце мочеиспускания.

При тяжелых формах острого цистита больные вынуждены мочиться через 15–20 мин в течение всех суток. Постоянные болевые импульсы с воспаленной слизистой оболочки мочевого пузыря вызывают сокращение его мышечной оболочки (детрузора) и повышение внутрипузырного давления, поэтому скопление в мочевом пузыре даже небольшого количества мочи приводит к повелительному (императивному) позыву на мочеиспускание. Моча, выделяемая больными острым циститом, может быть мутной из-за большого количества бактерий, лейкоцитов, десквамированного эпителия и эритроцитов. Повышение температуры тела и озноб при остром цистите свидетельствуют о развитии восходящего пиелонефрита, связанного с возникновением пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Диагностические критерии. Диагноз ставится на основании перечисленных жалоб: болей, дизурии, пиурии. При пальпации отмечается болезненность над лоном в проекции мочевого пузыря.

Алгоритм лечения острого цистита. Основной задачей лечения циститов являются санация нижних мочевых путей и восстановление естественных защитных антибактериальных механизмов мочевой системы.

В качестве антибактериальных средств широко используют фторхинолоны, обладающие высокой активностью против грамотрицательных и грамположительных возбудителей, включая резистентные штаммы протей: ципрофлоксацин (ципробай, цифран, ципролет, ципринол) по 500 мг 2 раза в 1-е сутки, затем по 250 мг 2 раза в течение 10 дней, ломефлоксацин по 400 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней, нофлоксацин (нолицин, норилет, баразан) по 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Поиск эффективных антибактериальных средств привел к синтезу «новых» макролидов – рокситромицина (рулид) и азитромицина (сумамед), у которых в результате изменения химической структуры значительно улучшены фармакологические свойства, в частности биодоступность. Эти препараты также с успехом применяются в лечении острого цистита. Курс лечения рокситромицином составляет 7–8 дней по 300–400 мг/сут (двукратный прием), его клиническая эффективность равна 80–89%. Курс лечения азитромицином составляет 3–5 дней: 1 г однократно в 1-е сутки, в дальнейшем по 500 мг/сут.

Больным с тяжелыми формами острого цистита показан постельный режим. Из пищи исключают острые блюда и назначают обильное питье до 2 л/сут (минеральные воды, клюквенный морс). Благоприятное действие оказывает назначение мочегонных трав: почечного чая, полевого хвоща, шиповника и др.

Хороший эффект при остром цистите дают тепловые процедуры (сидячие ванны, грелки, теплые микроклизмы) и сеансы лазеромагнитной терапии.

При выраженном болевом синдроме больным назначают спазмолитики (но-шпа, баралгин, спазган) и антихолинэстеразные препараты (спазмо-лит, дитропан, детрузитол и др.) в целях ликвидации гиперрефлексии детрузора.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Больным острым циститом противопоказаны любые инструментальные вмешательства, включая катетеризацию и промывания мочевого пузыря. Острый цистит необходимо дифференцировать с дизурией, возникающей при локализации камня в нижней трети мочеточника, при воспалительном процессе в матке и придатках, при опухолях органов малого таза, раке мочевого пузыря.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Определение. Почечная колика – симптомокомплекс, возникающий при остром (внезапном) нарушении оттока мочи из почки, что приводит к развитию чашечно-лоханочной гипертензии, рефлекторному спазму артериальных почечных сосудов, венозному стазу и отеку паренхимы, ее гипоксии и перерастяжению фиброзной капсулы.

Этиология и патогенез. Наиболее часто обструкция верхних мочевых путей обусловлена камнем (конкрементом) в мочеточнике. Оклюзия мочеточника может также наступить при стриктурах, перегибах и перекрутах мочеточника, при obturации его просвета сгустком крови, слизи или гноя, казеозными массами (при туберкулезе почки), отторгнувшимся некротизированным сосочком. Почечная колика, не указывая причину заболевания, свидетельствует лишь о вовлечении в патологический процесс почки или мочеточника.

Причины почечной колики. Острые механические препятствия оттоку мочи из лоханки или мочеточника: obturация камнями, кровяными и другими сгустками; коленчатые перегибы мочеточника, приводящие к его стенозу, периуретериту; опухоли лоханки, мочеточника, а также забрюшинного пространства и органов малого таза, сдавливающие мочевые пути извне.

Воспалительные, аллергические заболевания почек и мочевых путей: острый сегментарный отек слизистой оболочки мочевых путей при пиелонефрите или уретрите; гиперемия и отек слизистой оболочки нижней трети мочеточника при флестазе в малом тазу.

Острые сосудистые заболевания почек и мочевых путей: эмболия и инфаркт почки; тромбоз вен почки.

Расстройства уродинамики верхних мочевых путей, зависящие от перенапряжения нервных рецепторов как в самих мочевых путях, половых органах, так и за их пределами; нейродинамические нарушения мочевых путей при их аномалиях (дискинезия, ахалазия и т.п.).

Клиническая картина. Почечная колика проявляется внезапным появлением интенсивных болей в поясничной области, нередко ночью, во время сна, иногда после физической нагрузки, длительной ходьбы, тряской езды, обильного питья или приема мочегонных препаратов.

Обычно боли начинаются в костовертебральном углу и иррадируют в подреберье, по ходу мочеточника в половые органы, по внутренней поверхности бедра. Реже боли начинаются по ходу мочеточника, а затем распространяются на область поясницы с

соответствующей стороны и иррадиируют в яичко или большие половые губы.

Возможна атипическая иррадиация болей (в плечо, лопатку, в область пупка), что объясняется широкими нервными связями почечного нервного сплетения. Часто наблюдаются парадоксальные боли в области здоровой почки вследствие рено-ренального рефлюкса. У некоторых больных преобладают болевые ощущения в месте иррадиации.

Поведение больных беспокойное, они стонут, мечутся, принимают невероятные позы и не могут найти положения, в котором бы интенсивность болей уменьшилась. Появляются бледность, холодный пот. Иногда повышается АД. Дизурические явления довольно часто (но не всегда) сопутствуют приступу почечной колики. Дизурия проявляется учащенным, болезненным мочеиспусканием: чем ближе к мочевому пузырю локализуется камень, тем резче дизурия.

Почечную колику нередко сопровождают тошнота, многократная рвота, задержка стула и газов, вздутие живота (гастроинтестинальный синдром), что затрудняет диагностику.

При бимануальной пальпации выявляются резкая болезненность в области почки, резистентность мышц на стороне заболевания. Иногда удается прощупать увеличенную и болезненную почку. Нередко при почечной колике наблюдается микрогематурия, значительно реже – макрогематурия, но отсутствие гематурии не дает основания безоговорочно исключить заболевание органов мочевой системы.

В ряде случаев при почечной колике наблюдаются повышение температуры, озноб, лейкоцитоз при отсутствии других признаков мочевой инфекции и острого пиелонефрита.

Диагностические критерии:

- выраженный болевой синдром;
- беспокойное поведение больного;
- дизурия.

При установлении диагноза «почечная колика» врач СиНМП должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Есть ли в анамнезе мочекаменная болезнь, другие заболевания почек.

Необходимо уточнить возможную причину почечной колики.

2. Условия возникновения боли.

Колика нередко возникает после физического напряжения, тряской езды, длительной ходьбы.

3. Каковы характер и локализация боли.

Характерна острая интенсивная боль в пояснице, в той или иной половине живота.

4. Какова иррадиация боли.

При окклюзии конкрементом лоханки возможна иррадиация боли в поясницу и подреберье, при окклюзии на уровне границы верхней и средней трети мочеточника – в нижние отделы живота, при более низком расположении камня – в паховую область, внутреннюю поверхность бедра, гениталии.

5. Есть ли положение, в котором боль облегчается.

При почечной колике больные ищут такое положение, но не могут его найти.

6. Есть ли расстройство мочеиспускания.

Нередко это расстройство сопровождается почечную колику.

В условиях стационара диагноз подтверждают с помощью обзорной рентгенографии органов брюшной полости (выявляются тени рентгенопозитивных конкрементов), экстренной внутривенной урографии (при обструкции мочевых путей камнем отсутствует выделение рентгенконтрастного вещества), ультразвукового исследования почек.

Купирование приступа должно начинаться с простейшего мероприятия – применения грелки (особенно горячей ванны) при отсутствии противопоказаний к тепловым процедурам. Благоприятный эффект дают препараты, содержащие терпены и эфирные масла (цистенал, уролесан, роватинекс, ниерон, олиметин). Показано назначение различных спазмолитических средств, которые долгие годы остаются препаратами выбора для купирования почечной колики (папаверин, но-шпа, платифиллин). В последнее время предпочтение отдают комбинированным препаратам, содержащим анальгетик, спазмолитик и ганглиоблокатор (баралгин, максиган, спазган и др.). Если антиспастические и болеутоляющие препараты не приносят облегчения, назначают ганглиоблокаторы, парализующие вегетативные ганглии и уменьшающие спазм гладкой мускулатуры (1 мл 2,5% раствора гексония) (рис. 22). Введение наркотических анальгетиков допустимо только при абсолютной уверенности в том, что клиническая картина не обусловлена острой патологией органов брюшной полости. Наркотические анальгетики (морфин, омнопон, в наименьшей степени промедол) повышают тонус гладкой мускулатуры и вызывают ее спазм. В связи с этим нежелательным эффектом наркотиков не следует начинать купирование приступа с их назначения. В случае использования наркотиков необходимо сочетать эти препараты с одновременным введением спазмолитиков. Благоприятный эффект дает сочетание спазмолитиков с антигистаминными препаратами, вольтареном или оксипрогестероном, что устраняет спазм гладкой мускулатуры, уменьшает отек слизистой оболочки и препятствует избыточному синтезу простагландинов.



Рис. 22. Алгоритм купирования почечной колики.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Медикаментозное лечение почечной колики может быть начато только после ее точной верификации. По статистике 20–25% больным ошибочно выполняют аппендэктомию вследствие гипердиагностики на высоте почечной колики. Выраженный гастроинтестинальный синдром на фоне почечной колики имитирует кишечную непроходимость. Острые заболевания органов брюшной полости (перфоративная язва желудка, двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит и др.) сопровождаются сосудистыми нарушениями, в частности развитием коллаптоидного состояния. Это позволяет дифференцировать их с почечной коликой, при которой, несмотря на резчайшие боли, не бывает снижения АД, обморочного состояния, резко выражен-

ной тахикардии и других признаков расстройств системной гемодинамики. При почечной колике возможно повышенное АД, несмотря на боли и тяжелое состояние больного не наблюдается потери сознания.

Показания к госпитализации. Больные во время приступа почечной колики подлежат госпитализации в урологические или хирургические стационары.

ГЕМАТУРИЯ

Определение. Гематурия – появление примеси крови в моче, один из характерных симптомов многих урологических заболеваний. Различают гематурию микроскопическую и макроскопическую; интенсивная макрогематурия нередко требует неотложной помощи.

Этиология и патогенез

Причины кровотечения из органов мочевой системы (А.Я. Пытель и др., 1973)

Конгенитальные заболевания: кистозные заболевания пирамид, гипертрофия сосочка, нефроптоз и др.

Механические: травмы, конкременты, гидронефроз.

Гематологические: нарушения свертывающей системы крови, гемофилия, серповидно-клеточная анемия и др.

Гемодинамические: расстройства кровоснабжения почки (венозная гипертензия, инфаркт, тромбоз, флебит, аневризмы), нефроптоз.

Рефлекторные: вазоконстрикторные нарушения, шок.

Аллергические: гломерулонефрит, артериит, пурпура.

Токсические: медикаментозные, инфекционные.

Воспалительные: гломерулонефрит (диффузный, очаговый), пиелонефрит.

Опухолевые: доброкачественные и злокачественные новообразования.

«Эссенциальные».

Клиническая картина и классификация. Появление в моче эритроцитов придает ей мутный вид и розовую, буро-красную или красновато-черную окраску в зависимости от степени гематурии. При макрогематурии эта окраска заметна невооруженным глазом, при микрогематурии значительное количество эритроцитов обнаруживается только при исследовании осадка мочи под микроскопом.

Для выяснения локализации патологического процесса при гематурии нередко применяется трехстаканная проба, когда больно-

му предлагают помочиться последовательно в 3 сосуда. Макрогематурия может быть 3 видов:

- инициальная (начальная), когда только первая порция мочи окрашена кровью, остальные порции нормального цвета;
- терминальная (конечная), при которой в первой порции мочи визуально примеси крови не обнаруживается и только последние порции мочи содержат кровь;
- тотальная, когда моча во всех порциях одинаково окрашена кровью.

Виды и причины макрогематурии

Инициальная: повреждение, полип, рак, воспалительный процесс в мочеиспускательном канале.

Терминальная: заболевания шейки мочевого пузыря, заднего отдела уретры и предстательной железы.

Тотальная: опухоли почки, мочевого пузыря, аденома и рак предстательной железы, геморрагический цистит и др.

Нередко макрогематурия сопровождается приступом болей в области почки, так как образовавшийся в мочеточнике сгусток нарушает отток мочи из почки. При опухоли почки кровотечение предшествует боли («бессимптомная гематурия»), а при мочекаменной болезни боль появляется до начала гематурии. Локализация боли при гематурии также позволяет уточнить локализацию патологического процесса. Так, боль в поясничной области характерна для заболеваний почек, а в надлобковой области – для поражений мочевого пузыря. Дизурия одновременно с гематурией наблюдается при поражении предстательной железы, мочевого пузыря или заднего отдела уретры.

Форма кровяных сгустков также позволяет определить локализацию патологического процесса. Червеобразные сгустки, формирующиеся при прохождении крови по мочеточнику, свидетельствуют о заболевании верхних мочевых путей. Бесформенные сгустки более характерны для кровотечения из мочевого пузыря, хотя возможно их формирование в пузыре при выделении крови из почки.

Диагностические критерии. Диагноз гематурии может быть заподозрен при первом осмотре пациента, для подтверждения исследуют осадок мочи. При диагностике гематурии врач скорой помощи должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Есть ли в анамнезе мочекаменная болезнь, другие заболевания почек. Нет ли в анамнезе травмы. Не получает ли пациент антикоагулянты. Нет ли в анамнезе заболеваний крови, болезни Крона.

Необходимо уточнить возможную причину гематурии.

2. Не употреблял ли пациент продукты (свеклу, ревень) или лекарственные средства (анальгин, 5-НОК), которые могут окрасить мочу в красный цвет.

Дифференцируется гематурия и окрашивание мочи по иной причине.

3. Связано ли выделение крови из уретры с актом мочеиспускания. Необходимо дифференцировать гематурию и уретроррагию.

4. Не было ли у пациента отравления, переливаний крови, нет ли острой анемии.

Необходимо дифференцировать гематурию и гемоглобинурию, возникающую при массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов.

Основные направления терапии. При возникновении макрогематурии, особенно безболевого, показана немедленная цистоскопия для установления источника кровотечения или хотя бы стороны поражения, так как при опухолевых процессах гематурия может внезапно прекратиться и будет потеряна возможность определить очаг поражения. Полностью сохраняет актуальность положение, сформулированное в 1950 г. И.Н. Шапиро: всякое одностороннее значительное почечное кровотечение должно считаться признаком опухоли, пока не обнаружится иная причина. Только после установления диагноза или хотя бы стороны поражения можно начинать применение кровоостанавливающих средств.

Для оценки опасности возникшей гематурии важно определение уровня и динамики АД, содержания гемоглобина, выраженности тахикардии, определение ОЦК. Особенно важно исследование этих показателей, когда, кроме гематурии, возможно и внутреннее кровотечение (например, при травме почки). Таким образом, тактика лечения при гематурии зависит от характера и локализации патологического процесса, а также интенсивности кровотечения (рис. 23).

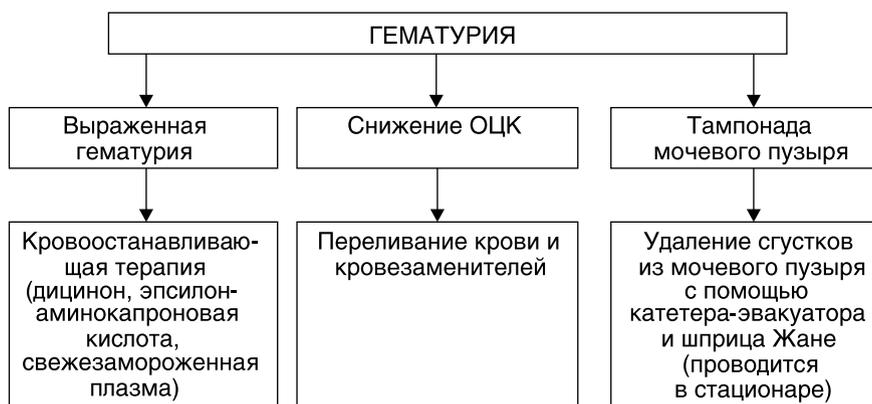


Рис. 23. Алгоритм лечения макрогематурии.

Гемостатическая терапия: внутривенное вливание 10 мл 10% раствора хлорида кальция; введение 100 мл 5% раствора эписилона-аминокапроновой кислоты внутривенно; введение 4 мл (500 мг) 12,5% раствора дицинона внутривенно; покой и холод на пораженную область; переливание свежезамороженной плазмы.

При профузной тотальной гематурии мочевого пузыря нередко заполняется сгустками крови и самостоятельное мочеиспускание становится невозможным. Возникает тампонада мочевого пузыря. У больных появляются болезненные тенезмы, может развиваться коллаптоидное состояние. Тампонада мочевого пузыря требует немедленного проведения лечебных мероприятий. Одновременно с переливанием крови и кровоостанавливающих препаратов приступают к удалению сгустков из мочевого пузыря с помощью катетера-эвакуатора и шприца Жане.

Часто встречающиеся ошибки терапии. От гематурии следует отличать уретроррагию, при которой кровь выделяется из уретры вне акта мочеиспускания. Уретроррагия чаще возникает при нарушении целостности стенки мочеиспускательного канала или опухоли в нем. При данных о воспалительном процессе или опухоли уретры необходимы срочная уретроскопия и остановка кровотечения путем электрокоагуляции или лазерной абляции пораженного участка. В случае подозрения на разрыв уретры категорически противопоказана попытка проведения катетера или других инструментов в мочевой пузырь, поскольку это способствует усилению травмы.

Во избежание ошибок следует помнить, что изменение цвета мочи может быть вызвано приемом лекарственных препаратов или употреблением пищевых продуктов (свекла). Гематурия встречается и при внепочечных заболеваниях (брюшной тиф, корь, скарлатина, болезни крови, болезнь Крона, передозировка антикоагулянтов).

Показания к госпитализации. При макрогематурии показана госпитализация. Угрожающее жизни большое кровотечение и неэффективность консервативного лечения являются показаниями к срочному оперативному вмешательству (нефрэктомия, резекция мочевого пузыря, перевязка внутренних подвздошных артерий, экстренная аденомэктомия и др.).

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Определение. Острая задержка мочи означает полное прекращение мочеиспускания при переполненном мочевом пузыре.

Этиология и патогенез

Причины острой задержки мочи

Механические: «инфравезикальная обструкция» (доброкачественная гиперплазия или рак предстательной железы, острый простатит, травма уретры, камни шейки мочевого пузыря или уретры, опухоль шейки мочевого пузыря или уретры, рак полового члена, фимоз), склероз шейки мочевого пузыря.

Заболевания ЦНС: опухоль головного или спинного мозга, травматические поражения спинного мозга и позвоночника, шок, контузия головного мозга, инсульт.

Рефлекторные нарушения функции мочевого пузыря: частичная денервация после операций на прямой кишке, женских половых органах, промежности, при травме промежности, таза и нижних конечностей, при сильных эмоциональных потрясениях, алкогольном опьянении, испуге, истерии.

Медикаментозная интоксикация: применение снотворных средств, наркотических анальгетиков.

Клиническая картина и диагностические критерии. Больные страдают от переполнения мочевого пузыря: появляются мучительные и бесплодные попытки к мочеиспусканию, боль в надлобковой области. Поведение больных крайне беспокоит. Иначе реагируют больные с заболеваниями ЦНС и спинного мозга, которые, как правило, бездвигательны и не испытывают сильных болей. При осмотре в надлобковой области определяется характерное выбухание, обусловленное переполненным мочевым пузырем («пузырный шар»), который при перкуссии дает притупление звука.

При острой задержке мочи необходимо срочно эвакуировать мочу из мочевого пузыря (рис. 24).

Эвакуацию мочи можно осуществить:

- катетеризацией мочевого пузыря;
- наложением надлобкового мочепузырного свища (цистостомия);
- надлобковой пункцией мочевого пузыря.

Чтобы оказать своевременную и квалифицированную помощь, необходимо четко представлять механизм развития острой задержки мочи в каждом отдельном случае.

К катетеризации мочевого пузыря следует относиться, как к серьезнейшей процедуре, приравнивая ее к операции. У больных без анатомических изменений нижних мочевых путей (при заболеваниях ЦНС и спинного мозга, послеоперационной ишурии и т.д.) катетеризация мочевого пузыря обычно не представляет затруднений. Для этой цели используют различные резиновые и силиконовые катетеры.



Рис. 24. Алгоритм лечения острой задержки мочи.

Наиболее сложна катетеризация у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. При этой патологии удлиняется задняя уретра и увеличивается угол между ее простатическим и бульбозным отделами. Эти изменения уретры заставляют использовать катетеры с кривизной (Тимана или Мерсье). При грубом и насильственном введении катетера (особенно металлического) возможны серьезные осложнения: образование ложного хода в уретре и предстательной железе, уретроррагия, уретральная лихорадка. Повышение температуры тела с потрясающим ознобом (уретральная лихорадка) объясняется массивным поступлением в сосудистое русло через поврежденную слизистую оболочку уретры бактерий и их токсинов, чему способствуют уретровенозные рефлюксы. Бактериемия может быть причиной шока и уросепсиса.

Профилактика указанных осложнений состоит в тщательном соблюдении асептики и техники катетеризации. При сложной катетеризации целесообразнее оставить катетер (катетер Фолея), используя его для обследования и подготовки больного к возможному оперативному вмешательству.

При остром простатите (особенно с исходом в абсцесс) острая задержка мочи возникает из-за девиации и сдавления уретры воспалительным инфильтратом и отека ее слизистой оболочки. Катетеризация мочевого пузыря при этом заболевании опасна и противопоказана.

Острая задержка мочи при камнях мочевого пузыря наступает тогда, когда камень вклинивается в шейку мочевого пузыря или obtурирует уретру в различных ее отделах. Диагностировать камни помогает пальпация уретры. Камни передней уретры удаляют с помощью пинцета или зажима. В случае ущемления камня в шейке мочевого пузыря или в задней уретре надо попытаться металлическим катетером сместить камень в мочевой пузырь, после чего мочеиспускание восстанавливается. Если указанными манипуляциями восстановить мочеиспускание не удастся, то в порядке неотложной помощи производят надлобковую пункцию мочевого пузыря иглой. При правильном выполнении пункции мочевого пузыря безопасна и ее можно повторять. Надлобковую капиллярную пункцию мочевого пузыря производят по средней линии живота, отступив на 2 см от верхнего края лонного сочленения при тугом наполнении мочевого пузыря. Иглу вводят строго перпендикулярно передней брюшной стенке с учетом толщины передней брюшной стенки до момента появления из иглы мочи.

При стриктурах уретры, приведших к задержке мочи, следует попытаться ввести в мочевой пузырь тонкий эластичный катетер. Если катетеризация оказалась успешной, катетер оставляют на 2–3 сут, проводят антимикробную и противовоспалительную тера-

пию. За это время обычно отек уретры проходит и может восстановиться мочеиспускание. При невозможности катетеризации следует выполнить цистостомию, которая будет первым этапом последующих пластических операций на уретре.

Острая задержка мочи является одним из ведущих симптомов у больных с травмой уретры. В этом случае катетеризация мочевого пузыря с диагностической или лечебной целью недопустима. Больному следует произвести эпицистостомию и дренирование гематомы на промежности. Если произвести срочную операцию невозможно, мочевой пузырь опорожняют надлобковой пункцией.

Причиной острой задержки мочи у женщин пожилого и старческого возраста может быть выпадение матки. В этих случаях необходимо восстановить нормальное анатомическое положение внутренних половых органов и мочеиспускание восстанавливается (обычно без катетеризации мочевого пузыря).

К казуистическим случаям острой задержки мочи относятся инородные тела мочевого пузыря и уретры, которые травмируют или обтурируют нижние мочевые пути. Неотложная помощь заключается в удалении инородного тела. Способ удаления зависит от величины и локализации инородного тела, а также от сопутствующей травмы мочевого пузыря или уретры.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Отсутствие произвольного мочеиспускания заставляет дифференцировать острую задержку мочи с острой почечной недостаточностью – анурией. При последней нет позыва к мочеиспусканию и мочевой пузырь пуст, что подтверждается при перкуссии и ультрасонографии. Острый воспалительный процесс в нижних мочевых путях и предстательной железе (уретрит, простатит), уретроррагия или уретральная лихорадка у больных с острой задержкой мочи становятся абсолютными противопоказаниями к катетеризации мочевого пузыря.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение. Почечная недостаточность – синдром, развивающийся вследствие заболеваний или повреждения почек и характеризующийся нарушениями гомеостаза.

Этиология и патогенез. Классификация. Ведущие этиологические факторы острой почечной недостаточности можно условно разделить на преренальные, ренальные и постренальные.

Преренальные: шоковые состояния (травмы, операции, кровопотери, инфаркт миокарда, поражение мозга и т.п.); гемолиз и миолиз (переливание несовместимой крови, синдром разможе-

ния тканей); потери электролитов, гипогидратация (неукротимая рвота, профузный понос, длительное применение диуретиков); эндогенные и экзогенные интоксикации (кишечная непроходимость, гепаторенальный синдром); аллергические состояния.

Ренальные: специфические нефротоксические и нефросенситивные поражения почек (отравление органическими ядами — четыреххлористым углеродом, бензолом, солями тяжелых металлов — сулемой), вызванные антибиотиками, рентгеноконтрастными веществами; инфекция (анаэробная инфекция, лептоспироз, геморрагическая лихорадка, некротический папиллит, пиелонефрит, сепсис).

Постренальные: процессы, окклюзирующие мочевые пути (мочекаменная болезнь, повреждение мочеточников, сдавление мочеточников опухолями, исходящими из органов малого таза и забрюшинного пространства).

Различные этиологические факторы, обуславливающие развитие острой почечной недостаточности, вызывают тяжелые нарушения почечного кровообращения с более или менее выраженной и продолжительной ишемией. Различие между преренальной и ренальной формами заключается в том, что при преренальной форме нарушение кровообращения в основном глобальное, а при ренальной — чаще местное, почечное.

В урологической практике чаще приходится встречаться со случаями острой почечной недостаточности, возникающей вследствие острого нарушения оттока мочи из верхних мочевых путей в мочевой пузырь, так называемой экскреторной обтурационной (хирургической) постренальной анурией. Основными причинами обтурационной анурии являются:

- мочекаменная болезнь (калькулезная анурия), возникающая при обструкции конкрементами обоих мочеточников или мочеточника единственной оставшейся либо функционирующей почки;
- повреждения мочеточников в ходе оперативного вмешательства на органах малого таза;
- опухоли забрюшинного пространства и органов малого таза, сдавливающие мочеточники.

Патогенез острой почечной недостаточности: вазоспазм гиперглобулярных и клубочковых артериол — почечная ишемия — почечная гипоксия — некроз эпителия канальцев — острая почечная недостаточность.

Клиническая картина. В развитии острой почечной недостаточности различают период мнимого благополучия (фаза толерантности), длящийся от нескольких часов до нескольких дней, и период (фазу) интоксикации с проявлениями нарушения гомеостаза, ану-

рией. В клинической практике анурией считают состояние, когда за сутки в мочевой пузырь поступает не более 50 мл мочи. Основные клинические симптомы острой почечной недостаточности: тошнота, рвота, боли в животе, понос, симптомы раздражения брюшины, отеки, сухость и иктеричность кожи, снижение ее тургора, увеличение печени и селезенки, боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого, тахикардия, шум трения перикарда, систолический шум на верхушке сердца, артериальная гипертензия, патологические дыхательные ритмы, психозы.

Полиморфизм признаков обусловлен нарушением 5 основных почечных функций, обеспечивающих гомеостаз. Это изоволюмия, изоония, изоосмия, изогидрия, азотемия. Нарушения водно-электролитного баланса, изменения кислотно-основного состояния и азотовыделительной функции почек и определяют клиническую картину острой почечной недостаточности.

Клиническая симптоматология основных водно-электролитных нарушений при острой почечной недостаточности

Внеклеточная дегидратация: гиповолемия, кожа сухая, бледная, тургор снижен, иктеричность склер, снижение АД, пульс нитевидный, одышка.

Клеточная дегидратация: жажда, повышение температуры тела, головные боли, психомоторные расстройства, судороги.

Гипергидратация: одышка, отеки, повышение АД, отек легких.

Гипокалиемия: резкая сонливость (или кома), адинамия, замедление речи, отсутствие глубоких рефлексов, паралитическая кишечная непроходимость, увеличение границ сердца, тахикардия, аритмия, электрокардиографические симптомы (снижение вольтажа, депрессия сегмента *ST*, инверсия зубца *P*).

Гиперкалиемия: апатия, сонливость, судороги, гипотензия, брадикардия, одышка, аритмия, электрокардиографические симптомы (увеличение зубца *T*, снижение интервала *S–T* ниже изоэлектрической линии, уширение комплекса *QRS*, уплощение зубца *T*, нарушения проводимости).

Гипонатриемия: апатия, гипотензия, тахикардия, боли в мышцах, ортостатический коллапс, патологические дыхательные ритмы.

Гипокальциемия: тетания, повышение нервно-мышечной возбудимости, спазм гортани, асфиксия.

Гипермагниемия: поражение ЦНС (депрессия, психические расстройства, кома).

Диагностические критерии. Установление острой почечной недостаточности обычно не вызывает затруднений. Основной симптом – прекращение выделения мочи и отсутствие позывов к моче-

испусканию. Общее состояние больных в первые часы и даже сутки с момента развития обтурационной анурии может существенно не меняться (фаза толерантности). Несмотря на отсутствие клинических проявлений, следует ввести в мочевого пузырь катетер и убедиться, что он не содержит мочи.

В дифференциальной диагностике анурии большое значение приобретает тщательно собранный анамнез.

Алгоритм лечения острой почечной недостаточности. Лечение острой почечной недостаточности зависит от причин и проявлений анурии.

Лечение в случаях прerenальной или ренальной анурии заключается главным образом в устранении нарушений водно-электролитного баланса, восстановлении общей гемодинамики, устранении ишемии почек, ликвидации гиперазотемии. Показанием к проведению гемодиализа при анурии служат электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия, азотемия и внеклеточная гипергидратация. Дезинтоксикационная терапия включает переливание 10–20% раствора глюкозы до 500 мл с адекватным количеством инсулина, 200 мл 2–3% раствора натрия гидрокарбоната. Введение растворов следует сочетать с промыванием желудка и сифонными клизмами.

При обтурационной (субренальной) анурии ведущими являются меры, направленные на восстановление нарушенного пассажа мочи: катетеризация мочеточников, чрескожная пункционная нефростомия под контролем УЗИ, открытая нефростомия. Катетеризация мочеточников, как правило, является паллиативным вмешательством, позволяющим кратковременно ликвидировать почечную недостаточность, улучшить состояние больных и обеспечить обследование для уточнения характера и локализации обструкции.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Необходимо дифференцировать анурию с острой задержкой мочеиспускания, при которой также возможны признаки почечной недостаточности. При дифференциальной диагностике анурии большое значение имеет тщательно собранный анамнез. Если на основании анамнестических данных и осмотра заподозрена мочекаменная болезнь, то окончательный диагноз ставится по результатам инструментальных и рентгенологических методов.

При анурии вводить жидкость более 600–800 мл/сут опасно из-за возможности развития тяжелой внеклеточной гипергидратации. Введение лазикса и осмотических диуретиков при обтурационной анурии противопоказано.

Показания к госпитализации. Больные с острой почечной недостаточностью нуждаются в срочной госпитализации.

Глава 9

• СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ГЕСТОЗ

Определение. В современном акушерстве поздний токсикоз беременных называют гестозом.

Гестоз является осложнением второй половины беременности и сопровождается полиорганный, функциональной недостаточностью, которая проявляется триадой основных симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия), реже судорогами и комой. Гестоз — это тяжелая акушерская патология с возможным неблагоприятным исходом для матери и плода.

Этиология и патогенез. Этиология гестоза до настоящего времени остается неясной. Однако связь этой патологии с беременностью несомненна, так как после завершения беременности гестоз исчезает. В развитии гестоза играют роль иммунные факторы, связанные с развитием плодного яйца, генетическая предрасположенность, неправильное питание и др.

Патологический процесс при гестозе начинается с вазоспазма, который ведет к нарушению микроциркуляции и гипоперфузии с развитием дистрофических изменений в жизненно важных органах. В организме беременной происходят генерализованный спазм сосудов, нарушение проницаемости капилляров, выход жидкости и белков в ткани, снижение онкотического давления и объема циркулирующей плазмы, что приводит к развитию отеков, протеинурии и гипертензии.

Клиническая картина и классификация. Вследствие отеков масса тела беременной после 20-й недели беременности чрезмерно нарастает, в среднем на 400–500 г/нед и более. Отеки сопровождаются уменьшением диуреза и повышением гидрофильности тканей. При нормальном течении беременности прибавка массы тела беременной составляет 50 г/сут, или 350 г/нед.

Протеинурия проявляется более 0,033% белка в моче в однократной пробе и более 0,1 г/(л·сут).

Гипертензией считается повышение АД до 125/85 мм рт. ст. и выше. При нормальных исходных показателях АД во время беременности составляет 120/80–110/70 мм рт. ст. При артериальной гипотензии (АД 105/65 мм рт. ст. и ниже) следует считать артериальную гипертензию достоверной при повышении САД на 20%, ДАД на 10% и более.

Перечисленные симптомы могут проявляться либо сразу, либо в различной последовательности, и в дальнейшем один или два из них могут стать ведущими.

Исследовательская группа ВОЗ (1989) предлагает классификацию, которую в сокращенном варианте можно представить следующим образом:

1. Артериальная гипертензия беременных без протеинурии.
2. Протеинурия беременных.
3. Преэклампсия – сочетание артериальной гипертензии беременных с протеинурией.
4. Эклампсия.
5. Скрытая артериальная гипертензия или другие заболевания, проявляющиеся только во время беременности.
6. Ранее известные заболевания, сопровождающиеся артериальной гипертензией.
7. Преэклампсия и эклампсия, осложнившие ранее известные артериальную гипертензию, заболевания почек.

В этой классификации по времени возникновения гестоз подразделяют на возникший во время беременности, возникший во время родов и возникший в первые 48 ч послеродового периода.

В практическом акушерстве гестоз подразделяют на 4 стадии: I – водянка беременных (отеки беременных); II – нефропатия (легкая, средней тяжести, тяжелая); III – преэклампсия; IV – эклампсия.

За рубежом водянку, нефропатию и преэклампсию объединяют в понятие «преэклампсия», которую разделяют на раннюю, среднюю и тяжелую. Эклампсия выделена в отдельную форму.

По тяжести гестоз классифицируется следующим образом:

I степень – легкий (начавшийся).

II степень – средний (развившийся).

III степень – тяжелый (прогрессирующий).

Преэклампсия (неврологическая симптоматика).

Эклампсия: судорожная, бессудорожная.

Диагностические критерии. Гестоз I степени длится не более 1–2 нед и имеет стертое течение: патологическую прибавку массы тела беременной, небольшие отеки. Появляется транзиторная гипертензия, АД повышается не более чем на 30% (АД 140/90–150/90 мм рт. ст.). Гипертензия непостоянна, лабильна. Среднее АД составляет

105–110 мм рт. ст. В однократной пробе мочи могут присутствовать следы белка. Потеря белка не превышает 0,1–0,3 г/сут. Концентрационная и азотовыделительная функции почек сохранены. Диурез снижается на 15–20%, отмечается никтурия. При гестозе I степени нет выраженных изменений основных лабораторных показателей крови. Содержание креатинина, мочевины, белка, остаточного азота в пределах нормы. Иногда выявляют легкую диспротеинемию. Общее состояние женщин удовлетворительное. Они жалуются на жажду, которая свидетельствует о задержке натрия в организме, снижении ОЦК и повышении осмолярности плазмы.

При гестозе II–III степени описанные симптомы усугубляются: увеличиваются отеки, протеинурия, АД повышается до 150/90–170/110 мм рт.ст. Общее состояние беременной средней тяжести. Гестоз продолжается более 2–3 нед и мало поддается лечению.

Преэклампсия и эклампсия относятся к критическим формам гестоза.

Преэклампсия, помимо описанных выше симптомов, проявляется головной болью, нарушением зрения (мелькание мушек перед глазами), заторможенностью, шумом в ушах, тошнотой, рвотой и болью в эпигастральной области. Преэклампсия – критическое, но обратимое состояние. Сущность этой патологии заключается в недостаточности мозгового кровообращения в сочетании с системными нарушениями в печени, почках, легких, сердечно-сосудистой системе, гемостаза, гемоликвородинамики на фоне ДВС-синдрома. Состояние преэклампсии сохраняется недолго, оно может реализоваться в приступ эклампсии либо вследствие лечения возвратиться в стадию тяжелого гестоза.

К симптомам преэклампсии следует отнести повышение АД до 170/110 мм рт. ст. и выше, при котором нарушается регуляция мозгового кровотока, олигурию (диурез 600 мл/сут и ниже), низкий часовой диурез (менее 60 мл/ч), генерализованные отеки (анасарка). Определяется двигательное и психическое возбуждение или угнетение. Моча имеет низкую плотность, белок более 1 г/л, появляются цилиндры, эритроциты. В крови выявляется выраженная гипопротеинемия, повышается содержание мочевой кислоты, мочевины, креатинина.

Эклампсия – это острый отек мозга, высокая внутричерепная гипертензия, ишемические и геморрагические повреждения структур мозга. Она сопровождается потерей сознания, судорогами и длительной постэкламптической комой. Первоначально появляются мелкие подергивания мышц лица, затем судороги распространяются на верхние конечности. Далее наступают период тонических судорог, остановка дыхания, возникает резкий цианоз кожных по-

кровов и слизистых оболочек. Зрачки расширены. Возможно прикусывание языка. Тонические судороги сменяются клоническими, которые охватывают туловище, верхние и нижние конечности. Дыхание становится хриплым, шумным. Из рта появляется пена, судороги постепенно проходят. Весь припадок длится 1,5–2 мин. По окончании припадка женщина впадает в кому.

Известны клинические формы эклампсии в виде отдельных припадков, серии судорожных припадков, бессудорожная форма (самая тяжелая).

Эклампсия сопровождается полиорганной недостаточностью, развивается синдром острой дыхательной недостаточности или нейрогенный отек легких. При эклампсии, так же как и при менее тяжелых формах гестоза, почки страдают больше других органов. Может возникать функциональная (преренальная) почечная недостаточность или истинная острая нефропатия (острый канальцевый нефроз).

Постэкламптическая кома свидетельствует об очень тяжелом гипоксическом и метаболическом повреждении мозга. Это могут быть ишемические или геморрагические инсульты, острый отек мозга (который не удалось купировать) или диффузное сосудистое нарушение гемисферы, ствола или ретикулярной формации. В результате потери регулирующей функции мозга развиваются тяжелейшие дисфункции органов и систем, нарушается гемостаз. Постэкламптическая кома может перейти в сопор, когда на фоне глубокого торможения психической активности возможны проявления отдельных элементов сознания в ответ на простейшие речевые команды или болевые раздражения.

Прогностически неблагоприятны гипертермия, расстройство дыхания, снижение АД, анурия. При эклампсии могут развиваться тяжелые повреждения печени (Нерп-синдром, острый жировой гепатоз, острая почечно-печеночная недостаточность, разрыв капсулы печени); возникнуть преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; произойти кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка.

Врачи СиНМП могут устанавливать тяжесть гестоза по симптоматической шкале, позволяющей сразу оценить ситуацию (табл. 19).

Лечение. Неотложная помощь необходима при среднетяжелом и тяжелом гестозе, преэклампсии и эклампсии.

Среднетяжелый и тяжелый гестоз

Лечебно-тактические мероприятия при гестозе должны быть направлены на:

- медикаментозное обеспечение лечебно-охранительного режима беременной, роженицы, родильниц;

Таблица 19. Диагностические критерии тяжести гестоза

Критерий	Гестоз I степени	Гестоз II–III степени	Преэклампсия	Эклампсия
Общее состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое	Критическое
Систолическое АД, мм рт. ст.	Ниже 140	До 155–170	Более 170	Более 170
Диастолическое АД, мм рт. ст.	До 90–100	До 100–110	Более 110	Более 110
Отеки	Отсутствуют, локализованные	Локализованные, генерализованные	Генерализованные	Анасарка
Суточный диурез, мл	Не изменен	Снижен, но не менее 600	Менее 600	Менее 600
Протеинурия, г/л	Нет, следы белка	До 1	1–3	Более 3

- лечение гестоза, включающее устранение генерализованного спазма сосудов и снижение АД, нормализацию общей гемодинамики и микроциркуляции в жизненно важных органах, коррекцию метаболических нарушений и восстановление гомеостаза;
- поддержание жизнедеятельности плода;
- бережное родоразрешение в интересах матери и плода.

Оказание неотложной помощи при тяжелом гестозе необходимо начинать как можно раньше на догоспитальном этапе – дома, в женской консультации, в машине СпНМП.

Нейролептаналгезия

Дроперидол – нейролептик из группы бутирофенолов, оказывает альфа-адренолитическое действие, блокирует центральные дофаминовые рецепторы, понижает АД. Вводят 2 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно с 10 мл 40% раствора глюкозы, через 4 ч 2/3, затем 1/2 первоначальной дозы.

Фентанил – синтетический анальгетик, по химической структуре сходный с промедолом. Вводят 1 мл 0,005% раствора фентанила внутривенно.

Промедол – наркотический анальгетик, оказывает спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру. Назначают по 1 мл 2% раствора подкожно или внутривенно каждые 3–4 ч. В течение 1 сут допустимо 4-кратное введение препарата.

Диазепам (седуксен, сибазон, дормикум, реланиум) оказывает выраженное успокаивающее действие. Вводят 2 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно каждые 4–6 ч.

Димедрол (пипольфен) оказывает выраженное противогистаминное действие и дает снотворный эффект. Вводят 2 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2,5% раствора пипольфена внутримышечно.

Гипотензивная терапия

Папаверин – миотропное спазмолитическое средство, дает сосудорасширяющий эффект. Вводят по 4 мл 2% раствора 2–3 раза в день внутримышечно.

Дибазол оказывает сосудорасширяющее, спазмолитическое и гипотензивное действие. Вводят по 4 мл 1% раствора 2–3 раза в день внутримышечно.

Клофелин оказывает стимулирующее влияние на центральные альфа-адренорецепторы. Гипотензивное действие сопровождается уменьшением периферического сосудистого сопротивления, включая сосуды почек. Седативный эффект связан с влиянием на ретикулярную формацию мозга. Вводят 0,5–1 мл 0,01% раствора внутримышечно или внутривенно.

Апрессин относится к группе периферических вазодилататоров, снижает периферическое сосудистое сопротивление, АД. В связи со способностью активизировать симпатическую нервную систему может вызывать тахикардию. Дают сублингвально по 0,01 г 2–4 раза в день.

Пентамин (бензогексоний) обладает сильной ганглиоблокирующей активностью, снимает спазмы периферических сосудов, купирует гипертонические кризы, используется для управляемой гипотензии. Вводят 0,5–2 мл 5% раствора внутримышечно или внутривенно.

Магния сульфат дает успокаивающий, гипотензивный, диуретический эффект, уменьшает судорожную готовность. Вводят сначала внутривенно 10 мл 25% раствора на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 15–30 капель в минуту, затем внутримышечно по 5 мл 25% раствора с 5 мл 0,5% раствора новокаина каждые 4 ч 4 раза. При тяжелой форме гестоза можно вводить внутривенно капельно 30 мл 25% раствора магния сульфата на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 100 мл раствора в 1-й час, а затем 15–30 капель в минуту под контролем АД, частоты дыхания.

Дата и время введения магния сульфата должны быть указаны в сопроводительном листе.

Инфузионная терапия

Трисоль (дисоль, хлосоль) – солевые полиионные растворы, вводят в количестве 400 мл.

Глюкозоновокаиновая смесь оказывает гипотензивное и спазмолитическое действие. Вводят 200 мл 10% раствора глюкозы с 200 мл 0,5% раствора новокаина.

Реополиглюкин (реоглюман, рондекс) – 10% раствор полимера глюкозы – декстрана с относительной мол. массой 30 000–40 000 с добавлением изотонического раствора натрия хлорида. Улучшает реологические свойства крови, уменьшает вязкость крови, способствуя улучшению микроциркуляции, оказывает детоксицирующее действие. Вводят по 400 мл.

Свежезамороженная плазма – донорская плазма соответствующей группы крови. Вводят внутривенно капельно после разморозки для уменьшения гипопроteinемии и повышения онкотического давления в сосудистом русле, начиная с 300 мл и по показаниям до 1000–1500 мл.

Альбумин – замещающий белковый препарат, повышает содержание общего белка в крови. Вводят внутривенно капельно 100–200 мл 10% раствора.

Эуфиллин – спазмолитическое средство, расширяет кровеносные сосуды, понижает давление в системе легочной артерии, увеличивает почечный кровоток, тормозит агрегацию тромбоцитов. Вводят внутривенно струйно 10 мл 2,4% раствора с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия в конце инфузионной терапии до 3 раз в сутки.

Поддержание жизнедеятельности плода

Курантил (дипиридамо́л) оказывает антиангинальное и антиагрегантное действие. Предупреждает дистрофические изменения в плаценте, улучшая плацентарный кровоток, устраняет гипоксию плода путем накопления гликогена. Назначают по 1 драже (25 мг) внутрь за 1 ч до еды 3 раза в день.

Трентал (пентосифиллин) оказывает сосудорасширяющее, антиагрегантное действие, способствует улучшению микроциркуляции. Вводят внутривенно капельно 5 мл (100 мг) на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 1,5–3 ч.

Аскорбиновая кислота (витамин С) обладает выраженными восстановительными свойствами, участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов. Вводят внутривенно капельно 6–10 мл 5% раствора на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Бережное родоразрешение

Показания к родоразрешению определяют в акушерско-гинекологическом стационаре, куда должна быть доставлена женщина.

Транспортировку больных производят в горизонтальном положении с приподнятой верхней частью туловища. Доставка пациенток с выраженной гипертензией, симптомами отека головного мозга, нарушением зрения, дыхательной недостаточностью, анурией производится реанимационно-хирургической бригадой. Лечение тяжелобольных продолжается во время транспортировки до момента передачи их врачу акушерского стационара.

Эклампсия

Лечебно-тактические мероприятия при судорожной форме эклампсии должны быть направлены на:

- оказание неотложной помощи во время приступа;
- создание лечебно-охранительного режима и предупреждение развития следующего припадка;
- лечение гестоза;
- поддержание жизнедеятельности плода;
- бережное родоразрешение.

Помощь во время приступа эклампсии

Женщину надо положить на правый бок, запрокинуть голову для предотвращения западения языка, ввести воздуховод, удалить изо рта пену, произвести ингаляцию кислорода и воздуха через маску аппарата КИ-3М или АН-8 М. При выраженной острой дыхательной недостаточности необходимы интубация, ИВЛ в режиме гипервентиляции.

После окончания приступа необходимо создание условий нейролептаналгезии (см. выше) путем использования седуксена, дроперидола, пипольфена, промедола. Дать наркоз закистью азота с кислородом. Нарколепсия уменьшает судорожную готовность и предупреждает развитие следующего приступа.

Обследование женщины следует проводить осторожно и только в состоянии нейролептаналгезии, иначе возникнут повторные приступы судорог.

После купирования приступа судорог надо начать лечение гестоза (см. выше) с помощью магния сульфата, реополиглюкина, трисоля, плазмы, альбумина, гипотензивных препаратов.

После припадков могут развиваться коматозное состояние, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, требующие ИВЛ.

Показаниями к ИВЛ являются:

- отсутствие сознания вне припадков;
- артериальная гипертензия, не поддающаяся гипотензивной терапией;

- судорожная готовность, не снимающаяся противосудорожной терапией;
- повторные припадки;
- сочетание припадков с кровотечением.

Транспортировка женщин осуществляется после оказания неотложной помощи, заключающейся в создании нейролептаналгезии и лечении гестоза (снижение АД, лечение острой дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности). Больных транспортируют на носилках с приподнятой верхней частью туловища в специализированной машине. В машине больной подают кислород с воздухом через аппараты КИ-3 М, АН-8 М или проводят ИВЛ.

Показания для госпитализации. При гестозе любой тяжести женщина должна быть госпитализирована в акушерский стационар, в случае развития тяжелых осложнений – в акушерский стационар многопрофильных больниц.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Определение. Роды, наступившие при сроке беременности от 28 до 37 нед (259 дней), считают преждевременными. При диагностике преждевременных родов следует учитывать массу плода (от 1000 до 2500 г).

Клиническая картина и классификация. Различают 3 стадии течения преждевременных родов: угрожающие, начинающиеся и начавшиеся.

Угрожающие преждевременные роды сопровождаются болями, повышенной возбудимостью матки. При влагалищном исследовании шейка матки сохранена, наружный зев закрыт. Двигательная активность плода повышена. Предлежащая часть плода прижата ко входу малого таза. При начинающихся преждевременных родах возникают регулярные схватки, разворачивается нижний сегмент матки, укорачивается и нередко сглаживается шейка матки. Начавшиеся преждевременные роды проявляются регулярной родовой деятельностью, раскрытием шейки матки более чем на 2–4 см и разрывом плодных оболочек.

Диагностические критерии. Тактика ведения преждевременных родов зависит от стадии (угрожающие, начинающиеся, начавшиеся), а также от срока беременности, состояния матери и плода, состояния плодного пузыря и раскрытия шейки матки, наличия родовой деятельности и ее выраженности, наличия и интенсивности кровотечения, инфекции. В зависимости от ситуации придер-

живаются консервативно-выжидательной (продолгование беременности) или активной тактики. Консервативно-выжидательная тактика показана при угрожающих и начинающихся преждевременных родах.

Основные направления терапии. При сроке беременности до 36 нед, целом плодном пузыре, продольном положении плода, раскрытии шейки матки до 2–4 см без признаков инфекции, регулярной родовой деятельности и тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологии необходимы:

- постельный режим;
- спазмолитические препараты: 1 мл 0,1% раствора метацина внутримышечно, 5 мл баралгина внутримышечно, 2 мл ношпы внутримышечно 2–4 раза в сутки, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида внутримышечно 2–3 раза в сутки;
- средства, снижающие активность матки: 10 мл 25% раствора магния сульфата с 5 мл 0,25% раствора новокаина внутримышечно 2–4 раза в сутки;
- применение бета-адреномиметиков (партусистен, бриканил, гинипрал). Бета-адреномиметики расслабляют мускулатуру матки, уменьшая частоту и интенсивность сокращений.

10 мл (50 мкг) партусистена или 1 мл (0,5 мг) бриканила разводят в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или в 250 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 8–12 капель в минуту в течение 2–3 ч. 5 мл (0,025 мг) гинипрала разводят в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят внутривенно капельно, начиная с 30 капель в минуту.

При угрозе преждевременных родов используют вещества, ингибирующие синтез простагландинов: 200 мг/сут индометацина в таблетках или свечах.

Показания к госпитализации. Во всех случаях при угрозе преждевременных родов беременная должна быть доставлена в акушерский стационар.

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Акушерские кровотечения возникают во время беременности, в родах, в последовом и раннем послеродовом периодах.

Этиология и патогенез. Основной причиной нарушения гемодинамики при акушерских кровотечениях является дефицит ОЦК. Возникающая при этом тканевая гипоксия приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек, печени, надпочечников и других орга-

нов и систем организма. Происходит нарушение водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, гормональных соотношений, ферментных процессов.

Клиническая картина и классификация

Акушерская патология, сопровождающаяся кровотечением

Первая половина беременности (до 20 нед): аборт, внематочная беременность (трубная, яичниковая, в рудиментарном роге, брюшная), трофобластическая болезнь.

Вторая половина беременности: (от 20 до 40 нед): предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Последовый период: разрывы мягких тканей родовых путей, плотное прикрепление или истинное приращение плаценты, ущемление последа.

Ранний послеродовой период: задержка частей последа в матке, гипотония или атония матки, коагулопатия потребления, разрыв матки.

Диагностические критерии. Особенности акушерских кровотечений являются:

- массивность кровопотери и внезапность начала кровотечения;
- гипоксия плода, требующая срочного родоразрешения, не дожидаясь стабилизации гемодинамических показателей, и проведения полного объема инфузионно-трансфузионной терапии;
- нередкое сочетание кровопотери с интенсивной болью;
- быстрое истощение компенсаторных механизмов организма беременной, особенно при осложненном течении родов, гестозе;
- острый дефицит ОЦК, нарушения сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная гипоксия;
- опасность развернутой картины ДВС-синдрома и массивного коагулопатического кровотечения.

Аборт. Самопроизвольный аборт (выкидыш) – прерывание беременности до 28 нед, когда происходит раскрытие маточного зева и изгнание плодного яйца целиком или частично. Признаки самопроизвольного аборта: боли в нижних отделах живота, кровянистые выделения, которые могут переходить в кровотечение, повышение тонуса матки.

На догоспитальном этапе наиболее часто встречаются самопроизвольные, криминальные и инфицированные аборты.

Виды абортов

По сроку беременности: ранний (до 14 нед), поздний (14–28 нед).

По причине: самопроизвольный, искусственный в стационаре, искусственный внебольничный (криминальный).

По клинике: угрожающий, начавшийся, аборт в ходу.

По остаткам плодного яйца: полный, неполный.

По инфицированности: неинфицированный, инфицированный.

По распространенности инфекции: неосложненный инфицированный, осложненный инфицированный, септический.

Состояние больных с выкидышами зависит от выраженности и длительности кровотечения, сроков беременности, наличия у женщины гипохромной анемии, сопутствующей экстрагенитальной патологии. У некоторых пациенток с самопроизвольным абортом при кровопотере более 1000 мл развивается геморрагический шок.

Лечебные мероприятия при самопроизвольном аборте на догоспитальном этапе:

- определяют общее состояние больной, выраженность анемии и величину кровопотери, тяжесть геморрагического шока;
- выясняют срок беременности и акушерскую ситуацию;
- женщину с самопроизвольным абортом экстренно доставляют в гинекологическое отделение стационара в положении лежа.

Неотложная помощь беременным с выкидышем и значительной кровопотерей на догоспитальном этапе сводится к лечению геморрагического шока: 400 мл полиоксидина или 400 мл волекама или 400 мл полиглюкина, затем 400 мл реополиглюкина и 400 мл желатиноля. Сначала вводят препараты внутривенно по 20 мл/мин, затем – дробно по 100–150 мл. Одновременно проводят и другие мероприятия по борьбе с геморрагическим шоком (см. «Геморрагический шок»). Инфузионную терапию проводят до поступления в стационар. При полном аборте вводят средства, сокращающие матку: 1 мл окситоцина (или 1 мл метилэргометрина) внутривенно струйно на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Показания к госпитализации. Женщина со всеми формами прерывания беременности должна быть доставлена в акушерско-гинекологический стационар.

Внематочная беременность – беременность, при которой оплодотворенная яйцеклетка развивается вне полости матки.

Плодное яйцо может локализоваться в маточной трубе, яичнике, брюшной полости, в шейке матки, в рудиментарном роге; по клиническому течению внематочная беременность бывает прогрессирующей и нарушенной по типу наружного разрыва плодместилища (разрыв трубы, яичника) или внутреннего разрыва плодместилища (трубный аборт).

Ведущие симптомы нарушенной трубной беременности: мажущие кровянистые выделения из половых путей при задержке менструации, боли внизу живота или признаки «острого живота».

Лечебные мероприятия при нарушенной внематочной беременности на догоспитальном этапе включают в себя инфузионную терапию: внутривенное введение 400 мл полиоксидина или 400 мл полиглюкина, 400 мл реополиглюкина, 500 мл 5% раствора глюкозы. Скорость введения растворов зависит от стадии геморрагического шока (см. соответствующий раздел). Одновременно больной проводят ингаляцию кислорода. Терапия глюкокортикоидами по показаниям. Больная подлежит срочной госпитализации в гинекологическое отделение, транспортировку осуществляют в положении лежа. При транспортировке АД поддерживают на уровне 80–100 мм рт. ст. При массивной кровопотере госпитализацию больных с нарушенной внематочной беременностью осуществляет реанимационно-хирургическая бригада.

Показания к госпитализации. Во всех случаях подозрения на внематочную беременность необходима экстренная госпитализация в акушерско-гинекологический стационар.

Предлежание плаценты. Предлежание плаценты – патология, при которой плацента частично или полностью перекрывает внутренний зев и расположена ниже предлежащей части плода. При отслойке предлежащей части плаценты происходит наружное кровотечение. Выраженность кровотечения зависит от полного и неполного предлежания плаценты. Кровотечению предшествуют неоднократные кровянистые выделения из половых путей во время беременности, которые усиливаются по мере увеличения срока беременности. Обильное кровотечение начинается внезапно, без болей. Кровотечение за короткий срок может стать массивным (1000–2000 мл) и привести к быстрому развитию геморрагического шока.

Лечение предлежания плаценты

Врач СиНМП должен:

- оценить общее состояние беременной;
- определить тяжесть кровопотери;
- выяснить акушерскую ситуацию: срок беременности, наличие схваток, форму матки, предлежащую часть, состояние плода.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе заключается во введении 400 мл полиоксидина (раствор полиэтиленгликоля) или 400 мл волекама (раствор оксиэтилкрахмала) или 400 мл полиглюкина внутривенно, далее вводят 400 мл желатиноля, 400 мл реополиглюкина, 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно. По показаниям используют сердечные гликозиды: 0,5 мл 0,05% раствора

строфантина или 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона. Одновременно проводят оксигенотерапию.

Если кровотечение продолжается, вливание больших объемов кровезаменяющих растворов на основе декстранов может усугубить нарушение свертывающей системы крови.

Транспортируют больную лежа, при доношенной беременности – с приподнятым головным концом. Перед транспортировкой для уменьшения сократительной активности матки вводят 20 мл 25% раствора магния сульфата и 2 мл 2% раствора папаверина внутримышечно.

Беременная (роженица) с предлежанием плаценты должна быть доставлена в акушерский стационар, который заблаговременно извещают о поступлении тяжелобольной.

В акушерском стационаре оценивают общее состояние, гемодинамику и объем кровопотери, выясняют вид предлежания плаценты (УЗИ, влагалищное исследование при развернутой операционной) и состояние плода.

При сильном кровотечении и беременности более 36 нед или нестабильном состоянии беременной делают кесарево сечение, проводят лечение геморрагического шока. При умеренных или незначительных кровотечениях, стабильном состоянии беременной, сроке беременности менее 36 нед показаны постельный режим, интенсивное наблюдение, введение бета-адреномиметиков и спазмолитиков.

Показания к госпитализации. При кровотечении из половых путей во время беременности показана экстренная госпитализация в акушерский стационар.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – осложнение беременности или родов, при котором происходит полное или частичное отделение плаценты от стенки матки с сильными болями в нижней части живота и кровотечением. Кровопотеря складывается из внешней кровопотери (через родовые пути), кровопотери в области ретроплацентарной гематомы (500–1500 мл) и внутренней кровопотери в результате депонирования и секвестрации крови.

Кровотечение при отслойке плаценты связано с двойным нарушением гемостаза из-за уменьшения сократительной способности матки, поскольку мышцы стенки матки пропитаны кровью, и в результате развития ДВС-синдрома. Общая кровопотеря может составлять от 600 до 2500 мл, малый объем внешней кровопотери не соответствует тяжести состояния. При отслойке плаценты может формироваться синдром полиорганной недостаточности. Страдают жизненно важные органы: печень, почки, легкие, сердце, мозг.

Развиваются эндогенная интоксикация организма, резкая гипоксия и дисциркуляторные нарушения в легких, почках, плаценте, матке. На фоне тяжелых нарушений в жизненно важных органах бороться с кровотечением крайне сложно; возможен летальный исход для матери и плода.

Лечение преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты:

- оценка тяжести общего состояния женщины (ЧСС, ЧД, АД). АД на фоне гестоза может быть снижено до нормальных цифр, что маскирует истинную величину кровопотери;
- выяснение акушерской ситуации: срока беременности, наличия или отсутствия регулярной родовой деятельности, характера появления болей в матке;
- определение формы и тонуса матки, локальной болезненности, симптомов раздражения брюшины, кровотечения из родовых путей;
- определение состояния плода (сердцебиение, шевеление).

На догоспитальном этапе беременной (роженице) с отслойкой плаценты проводят инфузионную терапию, направленную на поддержание функции жизненно важных органов: дают кислород, вводят 400 мл полиоксидина или 400 мл реополиглюкина, 400 мл желатиноля внутривенно, 400 мл мафусола или 500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно, контрикал, токолитики и дицинон внутривенно. Общий объем инфузии зависит от величины кровопотери.

При сильных болях дают масочный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 1:2 и вводят 2 мл трамала внутримышечно. Промедол, морфий, фентанил применять не рекомендуется.

Больную транспортируют в стационар лежа с приподнятым головным концом.

Показания к госпитализации. При кровотечении из половых путей во время беременности и в родах показана экстренная госпитализация в акушерско-гинекологический стационар.

Глава 10

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Определение. Инсульт – это вызванное патологическим процессом острое нарушение кровообращения в головном или спинном мозге с развитием стойких симптомов поражения ЦНС. Преходящие нарушения мозгового кровообращения возникают внезапно, проявляются очаговыми и/или общемозговыми симптомами, проходящими в течение 24 ч.

Этиология и патогенез. Основными причинами ишемического инсульта (инфаркта мозга) являются 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 с поражением артериол (артериальная гипертензия, артерииты); гематологические заболевания (лейкозы, полицитемия и т.д.).

В патогенезе инфаркта мозга основную роль играет критическое снижение мозгового кровотока вследствие расстройства общей гемодинамики или срыва саморегуляции мозгового кровообращения. Основные причины внутримозгового кровоизлияния: артериальная гипертензия, внутричерепная аневризма, церебральная амилоидная ангиопатия, использование антикоагулянтов или тромболитиков.

Субарахноидальные кровоизлияния в основном обусловлены разрывом мешотчатой аневризмы (60% всех случаев), артериовенозной мальформацией (5% всех случаев); примерно в 30% случаев установить причину не удастся.

Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда или как следствие вазомоторных нарушений, приводящих к длительному спазму, парезу или параличу сосудов мозга, что вызывает замедление тока крови и развитие гипоксии мозга.

Классификация

I. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

1. Транзиторные ишемические атаки.
2. Гипертонические церебральные кризы.

II. Острая гипертоническая энцефалопатия.

III. Инсульты.

1. Геморрагические:

- а) паренхиматозные;
- б) субарахноидальные;
- в) субдуральные и эпидуральные гематомы;
- г) сочетанные.

2. Ишемические.

Клиническая картина. Патогномоничных признаков тот или иной вид острого нарушения мозгового кровообращения не имеет.

Для диагностики геморрагического инсульта учитывают следующие сочетания признаков:

- данные анамнеза, указывающие на высокое АД и гипертонические церебральные кризы;
- острое начало заболевания, чаще днем, во время активной деятельности; быстрое и прогрессирующее ухудшение состояния пациента;
- преобладание в клинической картине очаговых симптомов над общемозговыми, раннее развитие комы;
- выраженные вегетативные нарушения: гиперемия или, в особенно тяжелых случаях, бледность лица, потливость, повышение температуры тела и другие симптомы, являющиеся следствием нарушения функций гипоталамуса;
- раннее появление симптомов, обусловленных смещением и сдавлением мозгового ствола. Кроме нарушения сознания, дыхания и сердечной деятельности, отмечают глагодвигательные расстройства (сужение глазной щели, изменение величины зрачков – в 80% случаев мидриаз на стороне поражения, страбизм, диплопия), нистагм, расстройства мышечного тонуса по типу децеребрационной ригидности и горметонии;
- возраст больных 40–55 лет.

Диагностические признаки ишемического инсульта:

- указание в анамнезе на ИБС, инфаркт миокарда, мерцательную аритмию и транзиторные ишемические атаки;
- менее бурное развитие, чем при геморрагическом инсульте, часто во сне или сразу после сна;
- преобладание очаговых симптомов над общемозговыми, относительная устойчивость жизненно важных функций, сохранность сознания;
- возраст больных старше 60 лет.

Схема назначения препаратов. Недифференцированная терапия на догоспитальном этапе.

1. Больной с острым нарушением мозгового кровообращения при любой форме инсульта должен быть срочно госпитализирован в положении лежа в неврологическое отделение больницы в сопровождении медицинского работника. Транспортировка осуществляется машиной СиНМП, на носилках с приподнятым головным концом. Противопоказанием к транспортировке являются грубые нарушения дыхания или сердечно-сосудистой деятельности, преагональное состояние.

2. Нормализация жизненно важных функций — дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

3. Борьба с отеком мозга, направленная на снятие цитотоксического и перифокального отека. Наиболее перспективны в этом отношении кортикостероиды, в частности дексаметазон, который в 6 раз активнее преднизолона и не вызывает задержки калия. В первые 2–3 дня инсульта дексаметазон назначают в дозе 16–20 мг/сут внутривенно капельно или струйно (по 4 мг каждые 6 ч) с постепенным снижением суточной дозы (12–8–4 мг). Если позволяет состояние больного, затем переходят на прием препарата внутрь. Продолжительность приема дексаметазона зависит от тяжести инсульта и выраженности отека головного мозга.

Эффективность кортикостероидов и возможность их назначения при геморрагических инсультах обсуждаются до сих пор. При их применении следует помнить о таком противопоказании, как высокое АД. Однако многие авторы считают их назначение возможным и в этом случае, если в клинических симптомах преобладают явления отека мозга.

4. Вторая группа препаратов, к сожалению, очень редко используемая для снятия отека мозга, — осмотические диуретики. Некоторые авторы считают, что осмотические диуретики более эффективны, чем кортикостероиды. Вводят маннитол в дозе 0,5–1 г/кг внутривенно капельно в виде 10–20% раствора, приготовленного ex tempore на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Максимальная разовая доза препарата 3 г/кг. При его применении следует помнить о «симптоме отдачи» — повышении внутричерепного давления в среднем на 30–40% исходного через 45 мин–2 ч после введения препарата. С этим побочным эффектом можно бороться, во-первых, дробным введением препарата, разбивая суточную дозу на 2–3 приема, или, во-вторых, вводить между введениями маннитола салуретики, например фуросемид 40 мг внутривенно струйно или внутримышечно на изотоническом растворе хлорида натрия. Применение только салуретиков (фуросемид и др.), особенно при ишеми-

ческом инсульте, считается нецелесообразным. Эти препараты вызывают потерю электролитов с мочой, практически не снижая внутричерепное давление. Кроме того, салуретики ухудшают микроциркуляцию и нарушают реологические свойства крови, что в свою очередь может способствовать усугублению отека мозга.

Кроме маннитола, из осмодиуретиков можно использовать глицерин, которому не свойствен «симптом отдачи» и который умеренно действует на системное АД. Препарат вводят внутривенно капельно в виде раствора следующего состава: глицерин 30,0; аскорбат натрия 20,0; изотонический раствор хлорида натрия 250,0 в количестве 400–800 мл/сут в течение первых 2–3 дней заболевания. Можно давать препарат внутрь по 1 г/кг каждые 6 ч.

5. Поскольку неврологический дефицит, возникающий после геморрагических инсультов, связан не с самим кровоизлиянием, а с ангиоспазмом и ишемией вокруг него, целесообразно применять препараты, улучшающие кровоснабжение головного мозга. Предложен специальный препарат, улучшающий мозговое кровообращение, – нимотоп (нимодипин), о котором сказано ниже. При его отсутствии можно использовать следующие лекарственные средства:

- эуфиллин 2,4% раствор 10 мл внутривенно струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия (препарат несовместим с растворами глюкозы!);
- кавинтон (не ранее чем через 4–5 дней от начала геморрагического инсульта) в дозе 1–2 мл (10–20 мг) внутривенно капельно на изотоническом растворе хлорида натрия;
- нейрелептики, например галоперидол по 0,4–1 мл 0,5% внутримышечно или метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг внутримышечно для купирования рвоты.

Стандартные ошибки терапии. Применение хлорида кальция, викасола или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при геморрагических инсультах бессмысленно, так как они начинают действовать только через несколько суток.

Применение оксибутирата натрия и реланиума в качестве антигипоксантов при ишемическом инсульте возможно лишь при полной уверенности в диагнозе инсульта, так как они могут стусшевать картину заболевания.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Различают открытые черепно-мозговые травмы, когда нарушена целостность кожных покровов, подкожной клетчатки и костей черепа, и закрытые черепно-мозговые травмы.

При закрытой черепно-мозговой травме различают сотрясение, ушиб и сдавление мозга, травматические кровоизлияния, переломы костей свода или основания черепа.

Клиническая симптоматика травматических повреждений складывается из общемозговых симптомов и местных расстройств, обусловленных поражением определенных участков мозга.

При сотрясении мозга наступает потеря сознания (при легком сотрясении на несколько минут, при тяжелом — до 3 ч), после чего больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. Как правило, больные не могут вспомнить события, предшествовавшие травме (ретроградная амнезия). Очаговая неврологическая симптоматика не выявляется.

При ушибе мозга наблюдается глубокое угнетение сознания, нередко сочетающееся с двигательным возбуждением. При тяжелых ушибах мозга расстройство сознания может длиться несколько суток, после восстановления сознания больные вялые, сонливые, отмечается ретроградная амнезия. Общемозговая симптоматика сочетается с очаговыми симптомами (определяются локализацией основного поражения мозга). Часто бывают парезы или параличи мышц, расстройства чувствительности, нарушения речи, поражения отдельных черепных нервов, менингеальные симптомы. В дальнейшем могут появиться эпилептические припадки. Частота эпилептического синдрома при внутричерепных гематомах более чем в 10 раз выше, чем при ушибах головного мозга (при сотрясении мозга припадки, причинно обусловленные травмой головы, не встречаются). Следовательно, появление эпилептических припадков в остром периоде черепно-мозговой травмы должно настораживать относительно формирования очага сдавления головного мозга. При тяжелых ушибах мозга определяются дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

Сдавление мозга может быть обусловлено кровоизлиянием из сосудов оболочек мозга, реже обломками костей свода черепа, отеком мозга. Признаки нарастающего сдавления головного мозга — усиление головной боли, упорная рвота, возбуждение, потеря сознания. Наблюдаются брадикардия, дыхание, сначала учащенное, становится шумным, редким и неравномерным. При субдуральных гематомах отмечается светлый промежуток, когда от нескольких часов до 2—3 сут больной чувствует себя хорошо, а затем наступает сопор или коматозное состояние и развиваются очаговые симптомы: контралатеральный гемипарез, эпилептические припадки. На стороне очага обычно расширен зрачок (гомолатеральная анизокория). При спинномозговой пункции давление спинномозговой жидкости повышено, в ней содержится примесь крови. При

острых эпидуральных гематомах большинство больных практически сразу впадают в бессознательное состояние. Светлый промежуток до наступления комы составляет обычно от нескольких минут до нескольких часов. Все остальные симптомы сходны с таковыми при субдуральной гематоме, но развиваются быстрее.

При переломах костей свода черепа наблюдаются симптомы сотрясения или ушиба мозга, сочетающиеся с кровоизлияниями из оболочечных сосудов. Особого внимания требуют вдавленные переломы костей свода черепа, при которых удаление отломков предупреждает развитие тяжелых осложнений (травматическая эпилепсия).

При переломах костей основания черепа наблюдаются кровотечения из носа, рта или ушей, симптом «очков» – кровоподтеки в клетчатке век, поражения отдельных черепных нервов, чаще лицевого, с картиной одностороннего пареза мускулатуры лица или слухового со снижением слуха. Наблюдаются менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского).

На догоспитальном этапе при необходимости проводится коррекция дыхательных расстройств (включая трахеостомию и ИВЛ), обеспечивается стабильность гемодинамики (гипотензивная либо гипертензивная терапия) (рис. 25).

Купирование рвоты обеспечивает метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг внутримышечно.



Рис. 25. Алгоритм действий при черепно-мозговой травме.

При возникновении эпилептических припадков рекомендовано введение диазепама (реланиума) 10 мг внутривенно струйно. При неэффективности реланиума, возникновении повторных эпилептических припадков и эпилептического статуса к лечению добавляют 10 мл 20% раствора оксибутирата натрия внутривенно струйно.

Показана противоотечная терапия (см. ниже).

Эуфиллин внутривенно струйно 10 мл 2,4% раствора. Препарат дает бронхорасширяющий, мембраностабилизирующий, противоотечный, вентонический и сосудорасширяющий эффект. Однако при его применении нужно помнить о возможности возникновения судорожных припадков. Назначать эуфиллин следует под прикрытием противосудорожной терапии.

Дифференцированная терапия в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы

Легкая черепно-мозговая травма (сотрясение головного мозга): постельный режим в течение 2–3 дней; анальгетики: анальгин 50% раствор 2 мл внутримышечно, баралгин в дозе 5 мл внутримышечно; транквилизаторы: реланиум 2 мл внутримышечно;

ноотропы: глицин 1 г сублингвально или ноотропил в дозе 4,8 г/сут на 2 приема (утром и днем) в течение 2–4 нед. Далее препарат используют в дозе 2,4 г/сут, разделенной на два приема, в течение 1–3 мес после травмы.

Черепно-мозговая травма средней тяжести и тяжелая (легкий, среднетяжелый, тяжелый ушиб головного мозга, травматическое сдавление головного мозга).

Борьба с отеком мозга. При появлении признаков внутричерепной гипертензии (головная боль и нарастание неврологической симптоматики при достаточной оксигенации и стабильном АД) лучше применять осмотические диуретики. Назначают маннитол в дозе 100–200 мл 20% раствора, при необходимости в дальнейшем вводят 100 мл препарата каждые 4 ч. В острых случаях для быстрого снижения внутричерепного давления в дополнение к маннитолу назначают фуросемид в дозе 0,5 мг/кг (в среднем 20–40 мг) внутривенно струйно. Кроме маннитола, из осмотических диуретиков можно использовать глицерин, который не вызывает «симптома отдачи» и умеренно действует на системное АД, внутривенно капельно в растворе следующего состава: глицерин 30,0 мл; аскорбат натрия 20,0 мл; изотонический раствор хлорида натрия 250,0 мл в количестве 400–800 мл/сут в течение первых 2–3 дней заболевания. Для проявления лучшего эффекта осмодиуретиков их целесо-

образно вводить вместе с 400 мл реополиглюкина. Возможен прием глицерина внутрь по 1 г/кг каждые 6 ч.

Мнения о применении кортикостероидов противоречивы. Их назначают строго по показаниям. Обычно используют дексаметазон 10 мг внутривенно, затем по 4 мг каждые 6 ч.

Если все меры, перечисленные выше, не принесли результата, то внутривенно струйно вводят 50–100 мг пентобарбитала. При необходимости поддержания внутричерепного давления ниже 15–20 мм рт. ст. введение препарата можно повторять каждый час. При введении барбитуратов необходим мониторинг АД и внутричерепного давления. Лечение проводят под ежедневным контролем уровня пентобарбитала в сыворотке вплоть до стабилизации внутричерепного давления на уровне не выше 15–20 мм рт. ст. в течение 24 ч. Кроме пентобарбитала, можно использовать тиопентал-натрий из расчета 2–3 мг/кг в течение 8–10 сут после тяжелой черепно-мозговой травмы. Кроме этого, применяют ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Энергообеспечение мозга и борьба с церебральной гипоксией. При тяжелой черепно-мозговой травме внутривенно вводят 10% раствор глюкозы в средней дозе 2 г/кг в комплексе с инсулином и препаратом калия (панангин 5–10 мл, калия хлорид 10 мл 10% раствора). Мощный антигипоксический эффект дают также барбитураты (см. выше) и оксибутират натрия (ГАМК). Для устранения постгипоксических реакций его вводят из расчета 25–50 мг/(кг·ч) (20% раствор) на протяжении такого же времени, что и барбитураты.

Противосудорожная терапия. Фенитоин. Насыщающая доза 15 мг/кг (взрослым 1000 мг) в течение первых 24 ч, поддерживающая доза 5 мг/(кг·сут) (взрослым 300–400 мг/сут). Препарат вводят внутривенно или внутрь через назогастральный зонд. Если у больных не было эпилептических припадков, то длительность противосудорожной терапии не должна превышать 1 нед. При возникновении немедленных припадков или высоком риске посттравматической эпилепсии проводят 1–3-месячный курс лечения с подбором противосудорожных препаратов.

Для профилактики судорожных припадков можно использовать 25% раствор сульфата магния в дозе 2500 мг внутривенно струйно, кроме противосудорожного эффекта, препарат способствует устранению отеков.

Лечение геморрагического синдрома. Применяют дицинон (этамзилат) 12,5% раствор 2 мл внутримышечно или внутривенно струйно 2–3 раза в день. Антифибринолитическая терапия эписилон-аминокапроновой кислотой в виде 5% раствора с интервалом 6 ч в дозе 20–30 г/сут. Ингибиторы фибринолиза животного происхождения –

трасилол в суточной дозе 25 000–75 000 ЕД (1–3 ампулы) внутривенно капельно дробно каждые 12 ч в течение 4–7 дней или контрикал внутривенно капельно по 10 000–20 000 ЕД (до 40 000 ЕД/сут).

Хирургическое лечение (см. рис. 25).

Клиническая фармакология используемых препаратов

Оксибутират натрия – производное барбитуровой кислоты короткого действия. Усиливает и/или имитирует тормозящее действие ГАМК на синаптическую передачу. Седативное и снотворное действие связано с подавлением сенсорной зоны коры головного мозга. Противосудорожное действие обусловлено подавлением моносинаптической и полисинаптической передачи в ЦНС.

Оказывает седативное, снотворное, антигипоксическое и противосудорожное действие.

После приема внутрь оксибутират натрия всасывается не полностью, при парентеральном введении резорбируется хорошо. Эффект наступает через 10–15 мин после внутривенного введения. 60–70% препарата связывается с белками плазмы. Длительность действия 3–4 ч, период полувыведения от 15 до 50 ч. Выводится в основном почками.

Показания: эпилепсия, наркоз (как вспомогательное средство), внутричерепная гипертензия, отек головного мозга.

Противопоказания: порфирия в анамнезе, тяжелая анемия, бронхиальная астма в анамнезе, печеночно-почечная недостаточность.

Побочные действия: при внутривенном введении тяжелое угнетение дыхания, апноэ, бронхоспазм. Возможно развитие психической и физической зависимости. Не исключены также депрессия, аллергические реакции, парадоксальная реакция (возбуждение).

Препарат может снижать эффективность кортикостероидов, карбамазепина, трициклических антидепрессантов, витамина D, гликозидов наперстянки.

Оксибутират натрия может усиливать депрессивное действие на ЦНС других психотропных препаратов и алкоголя. Мапротилин при одновременном приеме может снижать судорожный порог и уменьшать противосудорожное действие барбитуратов.

Стандартные ошибки терапии. Применение хлорида кальция, ви-касола, аскорбиновой кислоты в качестве антигеморрагической терапии бесполезно, так как они начинают действовать лишь через несколько суток.

При легких черепно-мозговых травмах нет необходимости проводить профилактическую противосудорожную терапию.

СИНКОПЕ

Определение. Синкопе (обморок) – кратковременная утрата сознания, обусловленная преходящим снижением мозгового кровотока. Критическая величина кровотока у человека, необходимая для поддержания эффективной деятельности головного мозга, составляет около 20 мл/(100 г мозга·мин), кровоток ниже этого предела быстро ведет к развитию мозговой недостаточности.

Объективными симптомами обморочного состояния являются резкая бледность, холодные конечности, редкое поверхностное дыхание, малый пульс, низкое АД, спавшиеся периферические вены, расслабленные мышцы. Иногда больной закрывает глаза; зрачки узкие, реакция на свет живая. Через несколько минут больной приходит в себя, открывает глаза, начинает реагировать на окружающее, задает вопросы; постепенно возвращается нормальный цвет лица. Слабость, головная боль могут оставаться в течение еще нескольких часов.

Этиология и патогенез. Наиболее часто встречается вазовагальный обморок (от 28 до 91,3% всех обмороков), который обычно провоцируется страхом, стрессом или болью, преимущественно у здоровых молодых людей. Ощущение внезапной общей слабости, предшествующее развитию обморока, в этих случаях сочетается с чувством дурноты, мельканием в глазах, звоном в ушах, несистемным головокружением, тошнотой, потливостью, дискомфортом в эпигастрии, гипер- и тахипноэ, расширением зрачков. Объективное исследование выявляет бледность кожи, похолодание конечностей, редкий пульс и снижение АД; в тяжелых случаях, когда обморок длится 10 с или более, возможны судороги и непроизвольное мочеиспускание.

Ортостатическая гипотензия обуславливает мгновенный обморок при переходе из горизонтального в вертикальное положение без предвестников и признаков повышения тонуса симпатической нервной системы. АД низкое, ЧСС нормальная. После выхода из обморока кожные покровы сухие. С возрастом эффективность компенсаторных механизмов снижается, поэтому ортостатические синкопальные состояния возникают чаще у пожилых людей.

Синкопе каротидного синуса возникает при раздражении зоны каротидного синуса, чаще у пожилых мужчин, страдающих атеросклерозом. Провоцирующие факторы: тугий воротничок или галстук, наклон головы, бритье, врачебные вмешательства – бронхо- и гастроскопия, массаж зоны каротидного синуса с целью купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии. Обморок развивается в вертикальном положении, отмечаются брадикардия, гипотензия.

При снижении венозного возврата к сердцу вследствие закупорки митрального отверстия у пациентов с миксомой предсердия или шаровидным тромбом левого предсердия обморок возникает 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 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 объективное исследование выявляет характерные признаки стеноза устья аорты: бледность кожи, мягкий неполный пульс, низкое АД, значительную гипертрофию левого желудочка сердца с усиленным верхушечным толчком и грубый систолический шум на аорте. При тромбозе легочной артерии в 13% случаев синкопе – начальный или доминирующий признак.

Миокардиальная недостаточность при остром инфаркте миокарда с развитием острой ишемии головного мозга клинически проявляется обмороком. Следует помнить, что при церебральной форме инфаркта миокарда синкопальное состояние может быть единственным проявлением острой коронарной патологии. При тампонаде перикарда со снижением сердечного выброса и обмороком диагноз можно заподозрить на основании кардиомегалии, глухости сердечных тонов, низкого вольтажа ЭКГ.

Остро развившиеся брадиаритмии с ЧСС менее 35–40 в минуту приводят к развитию синкопального состояния. Если при электрокардиографическом исследовании обнаруживается высокая степень атриовентрикулярной блокады, говорят о приступе Моргани–Адамса–Стокса. Тахиаритмии с ЧСС более 180 в минуту (суправентрикулярная тахикардия без атриовентрикулярной блокады, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) также могут проявляться обмороком.

Обморок – одно из важнейших проявлений гипогликемии – резкого снижения уровня сахара крови (менее 1,65 ммоль/л). Гипогликемия наблюдается чаще всего при передозировке инсулина у больных сахарным диабетом. Приступ слабости при гипогликемии сочетается с острым голодом, дрожью в теле, обильным потом, дезориентацией. После приема нескольких кусков сахара, ложки варенья, меда, лучше с теплым чаем, больные обычно выходят из состояния гипогликемии. Если больной вовремя не сделает этого или количество съеденного сахара окажется недостаточным, может развиваться обморок, а в последующем – гипогликемическая кома. Пра-

вильному распознаванию гипогликемии как причины синкопального состояния способствуют анамнестические указания на сахарный диабет и инсулинотерапию, следы инъекций инсулина на коже живота, бедер, достаточно характерная клиническая картина приступа и эффективность внутривенного введения глюкозы.

Классификация синкопальных состояний

1. Нейрогенный тип.
 - а) Вазовагальный тип.
 - б) Синокаротидный тип (синдром гиперчувствительности каротидного синуса).
 - в) Ситуационные обмороки: обмороки при мочеиспускании (никтурический) и дефекации; обмороки при кашле; обмороки при глотании; обмороки после приема пищи.
2. Кардиогенный тип.
 - а) Обструктивные кардиогенные обмороки, обусловленные препятствием кровотоку в сердце или магистральных сосудах (миксома предсердий, стеноз аорты, эмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия и т.д.).
 - б) Аритмические кардиогенные обмороки (желудочковая тахикардия, атриовентрикулярная блокада, синдром слабости синусового узла, синдром удлинения интервала $Q-T$ и т.д.).
3. Ортостатический тип.
 - а) Идиопатическая ортостатическая гипотензия;
 - б) Вторичная ортостатическая гипотензия при:
 - вегетативных полинейропатиях (сахарный диабет, алкоголизм, амилоидоз);
 - медикаментозной терапии (гипотензивными и сосудорасширяющими средствами, нитратами, транквилизаторами, антидепрессантами, фенотиазинами);
 - гиповолемии (при кровопотере, рвоте, повышенном диурезе, дегидратации);
 - длительном постельном режиме, детренирующем сердечно-сосудистую систему.
4. Церебральный тип.
 - а) Транзиторные ишемические атаки;
 - б) Мигрень.
5. Психогенный тип.
 - а) Истерия;
 - б) Гипервентиляционный синдром.

Схема назначения препаратов. Для определения тактики лечения необходимо постараться уточнить генез обморока.

При повторных обмороках неясного генеза исключают заболевания сердца, так как кардиогенные обмороки угрожают жизни.

В большинстве случаев это удается сделать на основании анамнеза, осмотра и обычных инструментальных методов исследования (в первую очередь электрокардиографии).

При обмороках любой этиологии необходимо максимально обеспечить приток крови к мозгу: пациента следует уложить на спину, приподняв ноги, или усадить, опустив при этом голову между коленями. Верхнюю часть туловища освобождают от стесняющей одежды (развязывают галстук, расстегивают воротник), открывают окно для увеличения притока воздуха. Голову укладывают на бок для предотвращения западения языка.

Применяют средства, оказывающие рефлекторное стимулирующее влияние на дыхательный и сосудодвигательный центры: нашатырный спирт, обрызгивание лица холодной водой и т.д.

В случаях значительного снижения АД можно ввести симпатикотонические средства – 0,5–1 мл 1% раствора мезатона подкожно или внутримышечно либо 0,5–1 мл 5% раствора эфедрина подкожно или внутримышечно.

При вагусных обмороках с замедлением или остановкой сердечной деятельности показано введение 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина подкожно.

При синокаротидных и кашлевых обмороках применяют атропин или эфедрин (см. выше).

В случаях никтурических обмороков необходимо исключить прием алкоголя и мочиться сидя.

При идиопатической ортостатической гипотензии либо гипотензии, вызванной приемом психотропных средств, рекомендуется прием гутрона (мидодрин) по 2,5 мг 2 раза в сутки или его введение в дозе 2 мл (5 мг) внутримышечно.

При гипогликемических обмороках необходимо ввести 40–60 мл 40% раствора глюкозы внутривенно.

При кардиогенных и церебральных обмороках лечат основное заболевание. Эти два типа синкопальных состояний являются показанием для госпитализации (рис. 26).

Стандартные ошибки терапии. При синкопальных состояниях нет смысла в назначении анальгетиков, спазмолитиков и антигистаминных препаратов.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Наиболее часто встречаются мигрень, головные боли напряжения и пучковая головная боль.

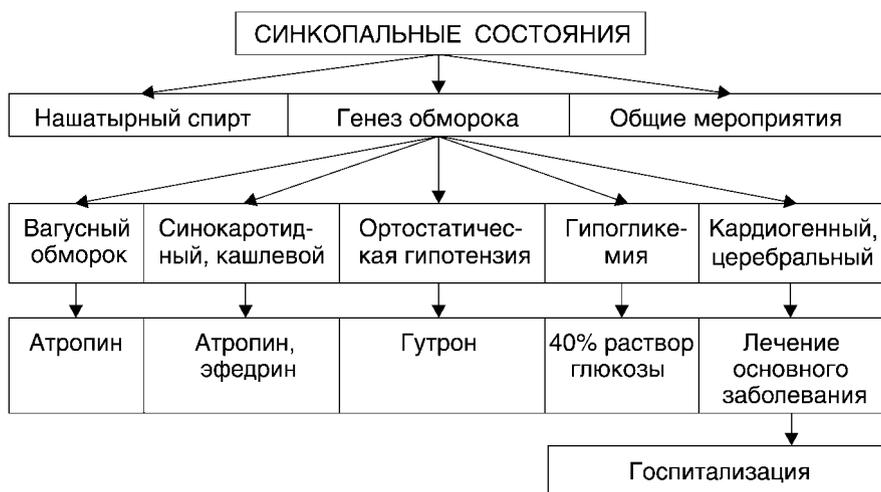


Рис. 26. Алгоритм действий при синкопе.

МИГРЕНЬ

Определение. Мигрень – это пароксизмальные состояния, проявляющиеся приступами интенсивной пульсирующей головной боли, периодически повторяющиеся, локализующиеся чаще всего в одной половине головы, преимущественно в лобно-височно-теменной области, в большинстве случаев сопровождаемые тошнотой, иногда рвотой, непереносимостью яркого света, громких звуков, с сонливостью и вялостью после приступа.

По классификации выделяют классическую мигрень (мигрень с аурой) и простую мигрень (мигрень без ауры).

Аура – предшествующие мигрени различные сенсорные или двигательные нарушения. Различают офтальмическую ауру – гомонимные зрительные нарушения в виде зигзагов, искр, сочетающихся с мерцающим спиралеподобным контуром; гемипарестетическую ауру – парестезии или ощущение онемения, возникающие локально и медленно распространяющиеся на половину тела; паралитическую ауру в виде односторонней слабости в конечностях; афатическую ауру в виде речевых нарушений.

Осложнение мигрени – мигренозный статус – приступы мигрени, следующие один за другим в течение нескольких дней. Интенсивная боль часто сочетается с непрекращающейся тошнотой и рвотой.

Схема назначения препаратов. Все лекарственные средства тем эффективнее, чем раньше начато лечение: при классической миг-

рени – на стадии появления ауры, при простой мигрени – от момента начала головной боли. На высоте приступа большинство медикаментозных средств малоэффективно.

Многим больным с редкими приступами мигрени помогают ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства: ацетилсалициловая кислота по 500 мг в таблетках или в более быстродействующей шипучей форме; парацетамол по 1000 мг; комбинированные препараты – седальгин, спазмовералгин по 1–2 таблетки. Нередко эти препараты пациенты принимают еще до приезда бригады скорой помощи.

Основная терапия при развернутом приступе (рис. 27).

Для купирования приступов мигрени как на ранней, так и на развернутой стадии наиболее эффективен суматриптан, который вводят подкожно (6 мг) или дают внутрь. При необходимости такую дозу препарата вводят повторно через 1 ч (суммарная доза не должна превышать 12 мг/сут). Иногда используют более высокие дозы. Внутрь дают по 100 мг; максимальная суточная доза 300 мг с интервалом не менее 2 ч.

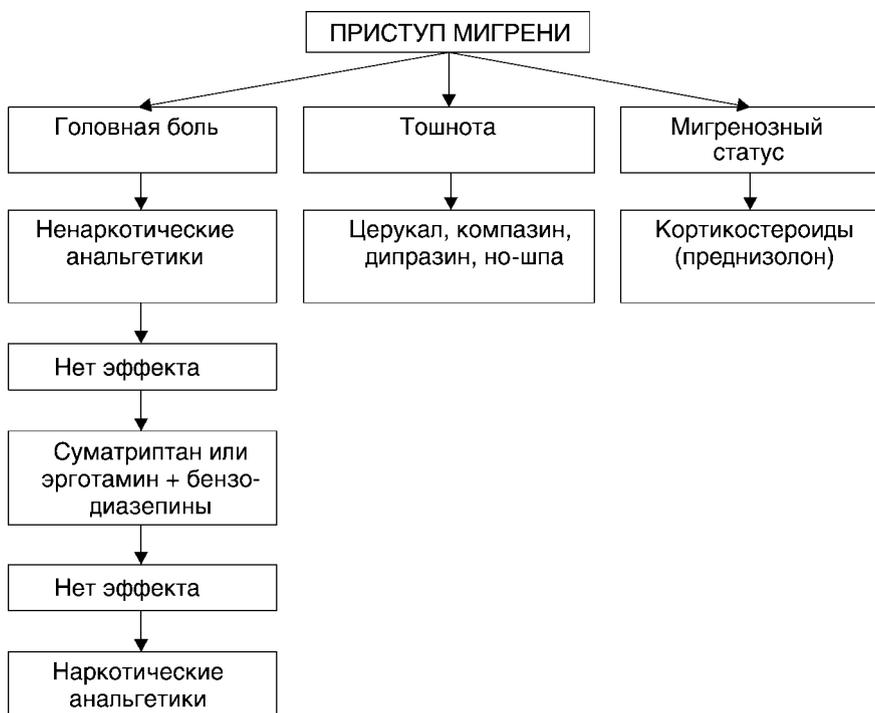


Рис. 27. Алгоритм действий при приступе мигрени.

Достаточно эффективны также препараты спорыньи (эрготамин) как в виде монотерапии, так и в сочетании с анальгетиками, седативными и противорвотными средствами. Для лечения мигренозного приступа назначают эрготамин гидротартрат по 1 мг внутрь (при необходимости можно повторять каждые 30 мин, но не более 5 таблеток в течение приступа) или комбинированный препарат кафергот (эрготамин 1 мг + кофеин 100 мг) по 1–2 таблетки, при необходимости прием можно повторить, но также не более 5 таблеток в течение приступа. Если из-за тошноты или рвоты больной не может принять эрготамин внутрь, вводят 0,5–1 мл 0,05% раствора внутривенно или внутримышечно. Для парентерального применения можно использовать дигидрированный алкалоид спорыньи – дигидроэрготамин по 1 мг, предварительно для уменьшения тошноты вводят церукал (метоклопрамид) (5 мг) либо дипразин (25 мг). Если головная боль не прекращается в течение 30 мин, то вводят еще 0,5 мг дигидроэрготамин.

В качестве дополнительной терапии для уменьшения тошноты и рвоты, которая может быть вызвана как самим приступом, так и приемом эрготамин, назначают нейролептики внутримышечно – прохлорперазин (компазин) по 5–10 мг, галоперидол по 0,4–1 мл 0,5% раствора; метоклопрамид по 10 мг.

Поскольку приступы мигрени прекращаются при засыпании, назначают снотворные и седативные средства: реланиум внутримышечно или внутривенно по 2 мл 0,5% раствора или дают флуразепам внутрь по 15–60 мг.

При тяжелых приступах головной боли и неэффективности вазоконстрикторов (препаратов эрготамин, суматриптан) и угрозе развития мигренозного статуса можно применять наркотические анальгетики кодеин (по 30–60 мг) или морфин (4–8 мг) каждые 3–4 ч.

При развитии мигренозного статуса больных необходимо госпитализировать с поддержанием сна в течение нескольких часов или даже дней. Показаны внутривенно капельное введение кортикостероидов – преднизолон 30–90 мг; дегидратационная терапия (фуросемид по 40 мг внутривенно); 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно струйно.

Стандартные ошибки терапии. При мигрени и особенно при пучковой головной боли противопоказано введение сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота, эуфиллин), так как они могут провоцировать развитие нового приступа и ухудшать течение настоящего.

Ненаркотические анальгетики при пучковой головной боли неэффективны.

Введение но-шпы бесполезно при всех видах головной боли.

ПУЧКОВАЯ (КЛАСТЕРНАЯ) ГОЛОВНАЯ БОЛЬ (БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА)

Определение. Приступообразные интенсивные головные боли в области глазного яблока и в периорбитальной зоне в виде серий (пучков), сопровождающиеся вегетативными проявлениями в лице на стороне боли – покраснением глаза, заложенностью одной половины носа, психомоторным возбуждением и в отличие от мигрени поражающие преимущественно мужчин. Отсутствие ауры и кратковременность боли усложняют борьбу с приступом.

Схема назначения препаратов. Основная терапия приступа (рис. 28).

Суматриптан по 6 мг подкожно обычно купирует приступ на любой стадии.

При отсутствии суматриптана иногда приступ удается оборвать немедленным приемом препаратов эрготамина или внутривенным введением дигидроэрготамина (дозы см. выше).

Дополнительная терапия при неэффективности вышеназванных средств.

Метисергид 4–8 мг/сут внутрь.

При неэффективности или плохой переносимости метисергида назначают карбонат лития по 300 мг 3–4 раза в сутки.

Иногда приступ можно купировать закапыванием в нос 1 мл 4% лидокаина.

Есть данные, что ингаляции кислорода в течение 10 мин со скоростью 7 л/мин устраняют головную боль примерно в 80% случаев.

При неэффективности других методов купирования приступа можно применить кортикостероиды (например, преднизолон по 30–90 мг внутривенно капельно).

При неэффективности вышеперечисленных методов лечения возможно применение наркотических анальгетиков (например, кодеин по 30–60 мг каждые 3–4 ч).



Рис. 28. Алгоритм действий при болезни Хортон.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

Эта форма имеет наибольшую распространенность. Боль мучительная, ноющая, захватывает всю голову по типу «шлема», «каска», «обруча», иногда сопровождается тошнотой, головокружением. Больные, как правило, имеют и другие признаки эмоциональных нарушений: повышенную раздражительность, утомляемость, сниженное настроение, плохой сон, выраженные вегетативные нарушения и т.п. Боли могут длиться от нескольких часов до 7–15 дней – эпизодическая форма головной боли напряжения или до 1 года и более – хроническая форма.

Дифференциально-диагностические признаки наиболее распространенных причин головной боли приведены в табл.20.

Схема назначения препаратов. Важнейшее условие успеха – доверие больного. Иногда для существенного уменьшения головной боли достаточно убедить его в отсутствии опасной болезни, развеять его страхи по поводу возможной опухоли или иного тяжелого поражения мозга.

Иногда при головных болях напряжения помогает аспирин или парацетамол (дозы см. выше), но наиболее эффективны трициклические антидепрессанты, например amitриптилин по 20 мг (2 мл) внутримышечно или по 1 таблетке (25 мг/сут) внутрь с постепенным увеличением дозы до 75–100 мг/сут. Положительный эффект amitриптилина обусловлен его анксиолитическим, тимолептическим и выраженным седативным эффектом.

В более редких случаях, когда преобладают тревожность и мышечное напряжение, рекомендуется сочетание бензодиазепинов, например diazepam (5–30 мг/сут внутримышечно или внутрь) с аспирином или парацетамолом.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ КРИЗЫ

Определение. Симпатико-адреналовый криз проявляется неприятными ощущениями в области грудной клетки и головы, подъемом АД, тахикардией до 120–140 в минуту, ознобом, похолоданием и онемением конечностей, бледностью кожных покровов, мидриазом, экзофтальмом, ощущением страха, тревоги, сухостью во рту. Приступ завершается полиурией с выделением светлой мочи.

Вагоинсулярный криз проявляется головокружением, ощущением удушья, тошнотой, снижением АД, иногда брадикардией, экстрасистолией, покраснением лица, гипергидрозом, слюнотечением, желудочно-кишечными дискинезиями.

Таблица 20. Основные дифференциально-диагностические признаки мигрени, пучковой головной боли и головной боли напряжения.

Признаки	Болезнь Хортона	Мигрень	Головная боль напряжения
Локализация	Всегда односторонняя, боли в перiorбитальной области	Односторонняя, в ряде случаев двусторонняя	Двусторонняя, преимущественно в лобной и затылочной области, по типу «шлема», «каска»
Характер	Острый, непереносимый	Пульсирующий	Ноющий
Возраст начала болезни, годы	20–50	10–40	20–40
Частота	В 90% случаев у мужчин	В 65–70% случаев у женщин	В 88% случаев у женщин
Возникновение атак	Ежедневно в течение нескольких недель или месяцев	Интермиттирующее течение с различной частотой (обычно 1–8 раз в месяц)	–
Сезонность	Как правило, весной или осенью	Не отмечается	Не отмечается
Число атак	1–6 в день	1–8 в месяц	–
Продолжительность боли	10 мин–3 ч	4–48 ч	От нескольких часов до 13 мес
Продром	Отсутствует	Наблюдается в 25–30% случаев	Отсутствует
Тошнота, рвота	Редко	Часто	Редко
Фото/фонофобия	Редко	Часто	Часто
Слезотечение	Часто	Нечасто	Нечасто
Заложенность носа	Часто	Отсутствует	Отсутствует
Птоз	Нередко	Редко	Отсутствует
Полиурия	Нехарактерна	Нередко	Отсутствует
Мышечно-тонический синдром (в мышцах шеи и головы)	Нехарактерен	Редко	Характерен
Эмоционально-личностные нарушения	Психомоторное возбуждение в момент приступа	Редко	Часто депрессивное или тревожное состояние
Семейные случаи	Редко	Часто	Редко
Миоз	Часто	Отсутствует	Отсутствует

Чаще, однако, вегетативные кризы бывают смешанными, когда признаки симпатической и парасимпатической активации возникают одновременно или следуют один за другим. В зарубежных исследованиях эти состояния обозначают как панические атаки.

Диагностические критерии панических атак (Американская ассоциация психиатров, 1980):

- вегетативные симптомы (сердцебиение, кардиалгии, чувство нехватки воздуха, потливость, чувство жара и холода);
- когнитивные симптомы (деперсонализация – психопатологическое расстройство самосознания с субъективным чувством отчуждения собственной личности, собственных мыслей, эмоций, действий, осознаваемое и болезненно переживаемое больным, и т.п.);
- аффективные симптомы (страхи).

Особенности клиники панических атак:

- полисистемность приступов;
- эмоционально-аффективный феномен (страх смерти, кардиофобия и т.п.);
- пароксизмальный характер – спонтанное возникновение приступа в течение короткого времени (10 мин);
- функционально-неврологический феномен (ком в горле, нарушения речи, зрения, слуха, судороги, утрата сознания, слабость в левой половине тела, тошнота, рвота, абдоминальный дискомфорт).

Схема назначения препаратов. Лечение как симпатико-адреналового, так и вагоинсулярного криза следует начинать с внутримышечного или внутривенного введения 2 мл 0,5% раствора реланиума или внутримышечного введения 10–20 мг amitriptilina (при депрессивном фоне).

Дополнительно при симпатико-адреналовой направленности криза применяют бета-блокаторы – пропранолол (анаприлин, обзидан) (40–120 мг/сут) сублингвально или внутрь или альфа-адреноблокаторы – пирроксан 1–2 мл 1% раствора внутримышечно или внутрь по 30–90 мг/сут. При вагоинсулярном кризе вводят платифиллин 1–2 мл 0,2% раствора подкожно.

Больные с паническими атаками нуждаются в наблюдении и лечении у психоневролога с назначением курсов высокопотенцированных бензодиазепинов – альпразолама, клоназепама; трициклических антидепрессантов – amitriptilina, имипрамина; препаратов, нормализующих тонус вегетативной нервной системы.

Стандартные ошибки терапии. Ненаркотические анальгетики и но-шпа при вегетативных кризах неэффективны.

Антигистаминные препараты (супрастин, димедрол) не дают заметного эффекта и могут быть использованы только при отсутствии бензодиазепинов и трициклических антидепрессантов.

ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Вертеброгенный болевой синдром обусловлен грыжами межпозвонковых дисков, остеохондрозом, спондилезом позвоночника и миофасциальными болями.

Грыжа межпозвонкового диска – это выпячивание пульпозного ядра и части фиброзного кольца в позвоночный канал или межпозвонковое отверстие. Выпячивание чаще всего происходит в заднем или заднебоковом направлении. Обычно грыжа представляет собой сплошное образование, сохраняющее связь с телом диска, но иногда ее фрагменты прорывают заднюю продольную связку и выпадают в позвоночный канал.

Грыжи дисков в поясничном отделе позвоночника проявляются болью в соответствующей области. Обычно боль бывает ноющей и постепенно нарастающей, реже острой, иррадирует в ягодицу и по задней поверхности бедра и голени. Кроме того, могут наблюдаться парестезии (онемение, ползание мурашек), снижение или утрата рефлексов в зоне пораженного корешка. Болевой синдром усиливается при поднятии тяжестей, кашле, чиханье.

При грыжах дисков в шейном отделе возникают боли в задней шейной области, иррадиирующие в руку. Также могут наблюдаться парестезии, расстройства чувствительности и выпадение рефлексов в зоне пораженного корешка.

Клиническая картина при грыжах диска в грудном отделе аналогична вышесказанному. Однако боли в грудном отделе позвоночника могут имитировать стенокардию, плевральную боль и боли при заболевании органов брюшной полости.

Симптомы при остеохондрозе и спондилезе обычно такие же, как при грыжах дисков соответствующих отделов позвоночника, но болевой синдром менее интенсивен.

Миофасциальные боли могут быть одним из симптомов остеохондроза и грыжи дисков либо самостоятельным заболеванием, возникшим без дегенеративных изменений в позвоночнике.

Схема ведения больного. Строгий постельный режим 3–5 дней.

Щит под матрац, удобное положение в постели.

Нестероидные противовоспалительные средства – диклофенак 3 мл (75 мг) внутримышечно или 50–150 мг внутрь, разделенные на 2–3 приема. Максимальная суточная доза 150 мг. Вместо нестероидных противовоспалительных средств возможно использование ненаркотических анальгетиков, например 2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно.

Миорелаксирующие средства – реланиум 2 мл 0,5% раствора внутримышечно, или сирдалуд по 2 мг 2–3 раза в день, или баклофен по 5 мг 2–3 раза в день внутрь.

При выраженном болевом синдроме применяют трициклические антидепрессанты – амитриптилин 2 мг внутримышечно или 25 мг внутрь по схеме: 1/4 таблетки утром, 1/4 днем, 1/2 на ночь.

Неотложное хирургическое лечение в специализированных нейрохирургических стационарах показано в случае сдавления конского хвоста срединной грыжей диска с развитием парапареза, снижением чувствительности в ногах и нарушением функции тазовых органов.

При неэффективности консервативного лечения грыж дисков в течение 3–4 мес показано плановое оперативное лечение.

Стандартные ошибки терапии. Спазмолитики (но-шпа, баралгин) при вертеброгенных болевых синдромах малоэффективны.

Глава 11

ВНЕЗАПНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ В ГЕМАТОЛОГИИ

ОСТРАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА

Определение. Острая тромбоцитопеническая пурпура – геморрагический синдром, связанный с резким снижением числа тромбоцитов в периферической крови.

Этиология и патогенез. Повышенное разрушение тромбоцитов в периферической крови под влиянием антитромбоцитарных антител класса IgG (идиопатическая иммунная форма – болезнь Верльгофа). Снижение продукции тромбоцитов в костном мозге при гемобластозах и апластической анемии. Повышенное потребление тромбоцитов при синдроме ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свертывания).

Клиническая картина. Геморрагический синдром: носовые, легочные, маточные, желудочно-кишечные кровотечения.

Основные направления терапии:

- устранение возможной причины заболевания (отмена причинного медикамента, лечение инфекций, гемобластозов, системных заболеваний соединительной ткани);
- симптоматическое лечение геморрагического синдрома;
- иммуносупрессивная терапия;
- заместительная терапия (трансфузии концентрата тромбоцитов);
- спленэктомия.

Используемые средства:

- неспецифические кровоостанавливающие – эpsilon-аминокапроновая кислота, этамзилат (дицинон);
- иммуносупрессивные – глюкокортикоиды (преднизолон, метилпреднизолон), иммунодепрессанты – винкристин, циклофосфамид, азатиоприн, иммуноглобулин, альфа-2-интерферон.

Эpsilon-аминокапроновая кислота (ингибитор фибринолиза) применяется внутрь по 8–12 г/сут или вводится внутривенно капельно 150–200 мл 5% раствора, а также назначается местно.

Этамзилат (дицинон) вводят внутримышечно или внутривенно в дозе 2–4 мл (250–55 мг), затем через каждые 4–6 ч по 2 мл или дают внутрь по 2 таблетки (500 мг) 3–4 раза в день.

При числе тромбоцитов более $30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ лечение коротким курсом преднизолона требуется только при экстракции зуба или оперативном вмешательстве.

ГЕМОФИЛИЯ

Определение. Гемофилия – геморрагический диатез, обусловленный наследственным и приобретенным дефицитом факторов свертывания – антигемофильных глобулинов VIII (гемофилия А) и IX (гемофилия В), что приводит к нарушению тромбопластинообразования и свертываемости крови. У части больных (5–15%) наблюдается ингибиторная форма гемофилии в связи с появлением в крови иммунных ингибиторов (антител) факторов VIII или IX.

Основные принципы лечения:

- неспецифическая гемостатическая терапия;
- заместительная гемостатическая терапия;
- стимуляция антигемофильных факторов.

Клиническая картина. Геморрагический синдром: носовые, легочные, маточные, желудочно-кишечные кровотечения. Возможны спонтанные кровоизлияния в полость суставов (гемартрозы). Незначительные травмы могут приводить к длительным кровотечениям.

На догоспитальном этапе возможно применение неспецифических кровоостанавливающих средств – *эпсилон-аминокапроновой кислоты* (см. «Острая тромбоцитопеническая пурпура») внутрь, внутривенно и местно, а также гемостатической коллагеновой губки.

ОСТРЫЙ СИНДРОМ ДВС

Определение. Синдром ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свертывания) – свертывание крови в сосудах с образованием в них микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих кровотоки в органах и тканях с развитием глубоких дистрофических изменений и последующим формированием коагулопатии потребления с гипокоагуляцией, тромбоцитопенией и кровотечениями.

Этиология. Тяжелые инфекции, травмы, операции, ожоги, все виды шока, аллергические реакции, отравления.

Клиническая картина и классификация. Стадии синдрома ДВС:

- I – гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов;
- II – нарастающая коагулопатия и тромбоцитопатия потребления;
- III – глубокая гипокоагуляция и геморрагии;
- IV – восстановление (или неблагоприятный исход).

Клиническое течение: острое, подострое, хроническое, латентное.

Основные направления терапии:

- лечение основного заболевания;
- купирование шока;
- коррекция системы гемостаза;
- коррекция сосудистой проницаемости;
- дезинтоксикационное лечение.

Для лечения синдрома ДВС назначают противошоковые средства: солевые растворы, реополиглюкин, альбумин; глюкокортикоидные препараты (гидрокортизон, дексаметазон); антагонисты морфина (налоксон); допамин; корректоры системы гемостаза: гепарин, свежемороженную плазму, антиагреганты (трентал, курантил, тиклопидин), никотиновую кислоту, концентрат тромбоцитов; корректоры сосудистой проницаемости: дицинон, адроксон; ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал, гордокс, трасилол; проводят дезинтоксикационные мероприятия – плазмаферез.

На догоспитальном этапе применяют 10 000 ЕД гепарина внутривенно с последующим капельным введением со скоростью 500–1000 ЕД/ч. Суточная доза составляет 20 000 ЕД. Возможно введение гепарина под кожу живота 5000 ЕД через 6–8 ч. Контроль: время свертывания, активированное частичное тромбопластиновое время. Оптимально увеличение этих показателей в 1,5–2 раза по сравнению с исходными.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ

Определение. Гемолитический криз – синдром, возникающий вследствие острого массивного внутрисосудистого гемолиза эритроцитов.

Этиология и патогенез. Гемолитический криз развивается у больных с хроническими приобретенными и врожденными гемолитическими анемиями под влиянием инфекций, травм, охлаждения, приема медикаментов, а также при поступлении в кровь гемолитических субстанций и переливании несовместимой крови.

Клиническая картина. Легкий гемолитический криз может оставаться бессимптомным или проявляться небольшой иктеричностью склер и кожных покровов. В тяжелых случаях отмечаются озноб, лихорадка, боли в спине и животе, острая почечная недостаточность, желтуха, анемия.

Основные направления терапии:

- противошоковые мероприятия;
- уменьшение интоксикации и стимуляция диуреза;

- предупреждение дальнейшего гемолиза;
- заместительная терапия.

На догоспитальном этапе в качестве противошоковых мероприятий переливают плазмозамещающие растворы: 400–800 мл реополиглюкина или реоглюмана, 400 мл изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера, 150–200 мл 10% альбумина до стабилизации АД на уровне 80–90 мм рт. ст. Если АД не стабилизируется, вводят допамин в дозе 2–15 мкг/(кг·мин) или добутамин 5–20 мкг/(кг·мин).

Глава 12

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Определение. Острые аллергозы – болезни, в основе развития которых лежит повреждение тканей, вызванное иммунными реакциями с экзогенными аллергенами.

Этиология и патогенез. Патогенез аллергических реакций изучен на сегодняшний день достаточно полно и подробно описан во многих отечественных и зарубежных монографиях по аллергологии и клинической иммунологии. В любом случае в ткани шокового органа или органа-мишени, которым могут быть кожа, бронхи, желудочно-кишечный тракт и т.д., появляются признаки аллергического воспаления. Центральная роль в реализации этих иммунопатологических реакций принадлежит иммуноглобулинам класса E (IgE), связывание которых с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, цитокинов и др.).

Наиболее часто аллергические реакции развиваются при воздействии ингаляционных аллергенов жилищ, эпидермальных, пыльцевых, пищевых аллергенов, лекарственных средств, антигенов паразитов, а также при ужалении и укусах насекомых. Лекарственная аллергия наиболее часто развивается при применении анальгетиков, сульфаниламидов и антибиотиков из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов (при этом следует учитывать риск перекрестной сенсибилизации к пенициллину и цефалоспорином, составляющий от 2 до 25%). Кроме того, высока в настоящее время частота развития латексной аллергии.

Клиническая картина, классификация и диагностические критерии. С точки зрения объема лекарственной терапии и оценки прогноза аллергические реакции можно подразделить на легкие – аллергический ринит (круглогодичный или сезонный), аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный), крапивница, средней тяжести и тяжелые – генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, среднетяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

Наибольшую настороженность при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе должны вызывать прогностически неблагоприятные случаи развития у пациентов угрожающих жизни состояний: тяжелый приступ астмы (status asthmaticus), анафилактический шок, отек Квинке в области гортани, острый стеноз гортани.

Особенности клинической картины различных аллергических реакций представлены в табл. 21.

Таблица 21. Классификация и клиническая картина острых аллергозов

Заболевание	Клинические проявления
Аллергический ринит	Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чиханье, чувство жжения в глотке
Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъекцированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Крапивница	Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1–3 сут, не оставляя пигментации
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможны подсыпания в течение последующих 2–3 сут
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 отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани и желудочно-кишечного тракта. Возможен отек гортани. Отек слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой (причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств)
Острый стеноз гортани	Кашель, осиплость голоса, удушье, стридорозное дыхание; возможна смерть от асфиксии
Анафилактический шок	Артериальная гипотензия 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. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 мин)

При анализе клинической картины аллергической реакции врач СиНМП должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции.

Данные аллергологического анамнеза всегда необходимы перед проведением любой лекарственной терапии (в том числе глюкокортикоидами и антигистаминными средствами).

2. Что их вызывало.

Возможна перекрестная аллергия (например, на пенициллины и цефалоспорины).

3. Чем они проявлялись.

Анамнестические данные сравнивают с данными, полученными при осмотре.

4. Что предшествовало возникновению реакции в этот раз (продукты питания, лекарственные средства, укусы насекомыми и т.п.).

Необходимо выявить возможный аллерген и путь его попадания в организм.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

При острых аллергических заболеваниях на догоспитальном этапе неотложная терапия строится по следующим направлениям:

Прекращение дальнейшего поступления в организм предполагаемого аллергена. Например, в случае реакции на лекарственный препарат, введенный парентерально, или при укусе/ужалении насекомых накладывают жгут выше места инъекции или укуса на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин); к месту инъекции или укуса прикладывают лед или грелку с холодной водой на 15 мин; обкалывают в 5–6 точках и инфильтрируют место инъекции или укуса 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина с 4,5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Противоаллергическая терапия (антигистаминными препаратами или глюкокортикостероидами). Введение антигистаминных препаратов показано при аллергическом рините, аллергическом конъюнктивите, крапивнице. Терапию глюкокортикоидами проводят при анафилактическом шоке и при отеке Квинке (в последнем случае – препаратом выбора): внутривенно вводят преднизолон (взрослым 60–150 мг, детям из расчета 2 мг/кг). При генерализованной крапивнице или при сочетании крапивницы с отеком Квинке высокоэффективен бетаметазон (дипроспан) 1–2 мл внутримышечно. При отеке Квинке для предупреждения влияния на ткани гистамина необходимо комбинировать антигистаминные препараты нового поколения (семпрекс, кларитин, лоратадин) с глюкокортикоидами.

Симптоматическая терапия. При развитии бронхоспазма показано ингаляционное введение бета-2-агонистов и других бронхолитических и противовоспалительных препаратов через небулайзер. Коррекцию артериальной гипотонии и восполнение ОЦК проводят с помощью введения солевых и коллоидных растворов (изотонического раствора хлорида натрия 500–1000 мл, стабизола 500 мл, полиглюкина 400 мл). Применение вазопрессорных аминов (допамин 400 мг на 500 мл 5% раствора глюкозы, норадреналин 0,2–2 мл на 500 мл 5% раствора глюкозы, доза титруется до достижения уровня САД 90 мм рт. ст.) возможно только после восполнения ОЦК. При брадикардии возможно введение атропина в дозе 0,3–0,5 мг подкожно (при необходимости введение повторяют каждые 10 мин). При цианозе, диспноэ, сухих хрипах показана также кислородотерапия.

Противошоковые мероприятия (рис. 29). При анафилактическом шоке больного следует уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону (во избежание аспирации рвотных масс), выдвинуть нижнюю челюсть, удалить съемные зубные протезы. Подкожно вводят адреналин в дозе 0,1–0,5 мл 0,1% раствора (препарат выбора), при необходимости инъекции повторяют каждые 20 мин в течение 1 ч под контролем уровня АД. При нестабильной гемодинамике с развитием непосредственной угрозы для жизни возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят с начальной скоростью 1 мкг/мин (1 мл/мин). При необходимости скорость может быть увеличена до 2–10 мкг/мин. Внутривенное введение адреналина проводится под контролем частоты сердечных сокращений, дыхания, уровня АД (САД необходимо поддерживать на уровне выше 100 мм рт. ст. у взрослых и выше 50 мм рт. ст. у детей).



Рис. 29. Алгоритм лечения анафилактического шока.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (табл. 22)**

Адреналин (эпинефрин)

Адреналин является прямым стимулятором альфа- и бета-адренорецепторов, что обуславливает все его фармакодинамические эффекты. Механизм противоаллергического действия адреналина реализуется:

- стимуляцией альфа-адренорецепторов, сужением сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, повышением АД;
- положительным инотропным действием (увеличивается сила сердечных сокращений за счет стимуляции бета-1-адренорецепторов сердца);
- стимуляцией бета-2-адренорецепторов бронхов (купирование бронхоспазма);
- подавлением дегрануляции тучных клеток и базофилов (за счет стимуляции внутриклеточной цАМФ).

При парентеральном введении адреналин действует непродолжительно (при внутривенном 5 мин, при подкожном до 30 мин), так как быстро метаболизируется в окончаниях симпатических

Таблица 22. Лекарственные средства, применяемые для лечения острых аллергических заболеваний на догоспитальном этапе

Заболевание	Антигистамины	Адреналин	Глюкокортикостероиды	Бета-2-агонисты
Аллергический ринит, аллергический конъюнктивит	+	–	–	+ (при сопутствующем бронхоспазме)
Крапивница	+	–	+	+ (при сопутствующем бронхоспазме)
Генерализованная крапивница, отек Квинке	+ (нового поколения)	–	+	+ (при сопутствующем бронхоспазме)
Отек гортани	–	+	+	+
Анафилактический шок	–	+	+	+ (при сопутствующем бронхоспазме)

нервов, в печени и других тканях с участием MAO и катехол-О-метилтрансферазы.

Побочные эффекты адреналина: головокружение, тремор, слабость; сильное сердцебиение, тахикардия, различные аритмии (в том числе желудочковые), появление болей в области сердца; затруднение дыхания; увеличение потливости; чрезмерное повышение АД; задержка мочи у мужчин, страдающих аденомой предстательной железы; повышение уровня сахара в крови у больных сахарным диабетом. Описаны также некрозы тканей при повторном подкожном введении адреналина в одно и то же место вследствие местного сужения сосудов.

Противопоказания: артериальная гипертензия; выраженный церебральный атеросклероз либо органическое поражение головного мозга; ишемическая болезнь сердца; гипертиреоз; закрытоугольная глаукома; сахарный диабет; гипертрофия предстательной железы; неанафилактический шок; беременность. Однако даже при этих заболеваниях возможно назначение адреналина при анафилактическом шоке по жизненным показаниям и под строгим врачебным контролем.

Глюкокортикостероиды

Противоаллергическое действие глюкокортикоидов основано на:

- иммунодепрессивном свойстве (подавление роста и дифференцировки иммунных клеток – лимфоцитов, плазмоцитов, уменьшение продукции антител);
- предупреждении дегрануляции тучных клеток и выделения из них медиаторов аллергии;
- уменьшении проницаемости сосудов, повышении АД, улучшении бронхиальной проходимости и др.

Для парентерального введения при проведении неотложной терапии на догоспитальном этапе применяется преднизолон. Для лечения бронхиальной астмы, аллергического ринита, аллергического конъюнктивита разработаны топические формы глюкокортикостероидов (флутиказон, будесонид). Побочные эффекты системных глюкокортикоидов: артериальная гипертензия, возбуждение, аритмия, язвенные кровотечения. Побочные эффекты топических глюкокортикоидов: осиплость голоса, нарушение микрофлоры с дальнейшим развитием кандидоза слизистых оболочек, при применении высоких доз атрофия кожи, гинекомастия, прибавка массы тела и др. Противопоказания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелая форма артериальной гипертензии, почечная недостаточность, повышенная чувствительность к глюкокортикоидам в анамнезе.

Бетаметазон (дипроспан) – глюкокортикостероидный препарат, состоит из 2 мг динатрия фосфата и 5 мг дипропионата бетаметазона. Бетаметазона динатрия фосфат обеспечивает быстроту наступления эффекта. Пролонгированное действие обеспечивается за счет бетаметазона дипропионата. Дипроспан оказывает иммунодепрессивное, противоаллергическое, десенсибилизирующее и противовоспалительное действие. Бетаметазон биотрансформируется в печени. Доза препарата зависит от тяжести заболевания и клинической картины течения. Применяется для лечения острых аллергических заболеваний в виде внутримышечных инъекций по 1–2 мл. При однократном введении существенных побочных действий не отмечено.

Антигистаминные средства (блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов)

Существуют несколько классификаций антигистаминных препаратов. Согласно одной из них выделяют препараты 1, 2 и 3-го поколений (при этом вопрос о принадлежности разных препаратов ко 2-му или 3-му поколению до сих пор дискутируется). В другой, более популярной среди клиницистов классификации выделяют классические антигистаминные препараты, например супрастин, и препараты нового поколения (семпрекс, телфаст, лоратадин и др.).

Необходимо отметить, что для классических антигистаминных препаратов в отличие от препаратов нового поколения характерно непродолжительное действие при относительно быстром развитии клинического эффекта. Многие из них выпускаются в парентеральных формах. Все это, а также низкая стоимость определяют широкое использование классических антигистаминных средств. Наиболее часто применяют хлоропирамин (супрастин) и дифенгидрамин (димедрол).

Хлоропирамин (супрастин) – один из самых широко применяемых классических антигистаминных препаратов. Обладает значительной антигистаминной активностью, оказывает периферическое антихолинергическое и умеренное спазмолитическое действие. При приеме внутрь абсорбируется быстро и полностью. Максимальной концентрации в крови достигает в течение первых 2 ч, терапевтическая концентрация сохраняется 4–6 ч. Эффективен в большинстве случаев для лечения сезонного и круглогодичного аллергического ринита и конъюнктивита, крапивницы, атопического дерматита, экземы, в парентеральной форме – для лечения острых аллергических заболеваний, требующих неотложной помощи. Имеет широкий диапазон терапевтических доз. Не накаплива-

ется в сыворотке крови, поэтому при длительном применении не бывает передозировки. Эффект развивается быстро и продолжается недолго, как и побочное действие. Можно комбинировать с другими H_1 -блокаторами с целью увеличения продолжительности противоаллергического действия. Выпускается в таблетках и в ампулах для внутримышечного и внутривенного введения.

Дифенгидрамин (димедрол) – один из первых синтезированных H_1 -блокаторов. Обладает высокой антигистаминной активностью и снижает выраженность аллергических реакций. Существенный холинолитический эффект обуславливает противокашлевое, противорвотное действие, но в то же время вызывает сухость слизистых оболочек, задержку мочеиспускания. Вследствие липофильности димедрол оказывает выраженное седативное действие (иногда используется в качестве снотворного средства). Димедрол, как и супрастин, представлен в различных лекарственных формах, что определяет его использование в неотложной терапии. Однако значительный спектр побочных эффектов, непредсказуемость выраженности и направленности действия на ЦНС, требуют повышенного внимания при его применении и при возможности использования альтернативных средств.

Антигистаминные препараты нового поколения лишены кардиотоксического действия, конкурентно влияют на гистамин, не метаболизируются печенью (например, фармакокинетика семпрекса не меняется даже у больных с нарушенными функциями печени и почек) и не вызывают тахифилаксию.

Акривастин (семпрекс) – препарат с высокой антигистаминной активностью при минимально выраженных седативных и антихолинергических свойствах. Особенности его фармакокинетики являются низкий уровень метаболизма и отсутствие кумуляции и привыкания. Акривастин предпочтителен, когда нет необходимости в постоянном противоаллергическом лечении. Желатиновая капсула быстро всасывается в желудке, обеспечивая быстрый эффект. Короткий период действия позволяет использовать гибкий режим дозирования. Не оказывает кардиотоксического действия. Селективно влияя на H_1 -рецепторы, не раздражает слизистую оболочку желудка. Не воздействует на H_2 -рецепторы.

Лоратадин (клоратадин, кларитин) – антигистаминный препарат нового поколения, отпускается без рецепта.

Показания к применению:

- аллергический ринит (сезонный и круглогодичный);
- аллергический конъюнктивит;
- крапивница;
- генерализованная крапивница, отек Квинке;
- аллергические реакции на укусы насекомых;

- зудящие дерматозы (контактные аллергодерматиты, хронические экземы).

Отсутствуют такие побочные эффекты, как сонливость, сухость во рту, головная боль, головокружение.

Не имеет противопоказаний к совместному применению с алкоголем.

Прием препарата

Лоратадин применяют в виде таблеток и сиропа по 10 мг в день (1 таблетка или 10 мл сиропа) для взрослых и детей старше 12 лет, для детей от 2 до 12 лет 5 мг в день. Действие начинает проявляться через 30–60 мин, достигает максимума через 4–6 ч и продолжается в течение 36–48 ч. Препарат быстро и легко всасывается при приеме внутрь, его абсорбция не зависит от возраста больного и приема пищи. Прием лоратадина не влияет на психоэмоциональную сферу, функциональные тесты и способность к вождению автомобиля. Эффективность препарата не снижается даже при длительном его применении. Лоратадин отличает минимум побочных эффектов, минимальный риск развития привыкания.

Кларитин – таблетки в упаковке по 7, 10 и 30 штук и сироп во флаконах по 60 и 120 мл. Противоаллергический эффект наступает в течение первых 30 мин после приема внутрь и сохраняется в течение 24 ч. Кларитин не влияет на ЦНС, не оказывает антихолинэргического и седативного действия, не вызывает привыкания.

Имеются и другие антигистаминные препараты, в том числе цетиризин (зиртек), фексофенадин (телфаст), левокабастин (гистимет), азеластин (аллергодил), бамипин (совентол), диметинден малеат (фенистил), выпускаемые виде таблеток и капель для приема внутрь, спреев и гелей для местного применения (табл. 23).

Часто встречающиеся ошибки терапии

- Изолированное назначение H_1 -гистаминовых блокаторов при тяжелых аллергических реакциях, равно как и при бронхообструктивном синдроме, не имеет самостоятельного значения и на догоспитальном этапе лишь приводит к неоправданной потере времени.
- Использование дипразина (пипольфена) опасно и усугублением гипотензии.
- Позднее назначение глюкокортикостероидов, необоснованное применение их малых доз.
- Использование отдельных препаратов, не показанных для лечения аллергических заболеваний (глюконат кальция, хлорид кальция и др.).
- Наличие в таблице оснащения бригад скорой помощи препаратов однонаправленного действия (супрастин–димедрол–тавегил–диазолин и т.д.) экономически не оправдано.

Таблица 23. Способ применения и дозы противоаллергических препаратов

Препарат	Дети	Взрослые
Адреналин (0,1% раствор, ампулы по 1 мг)	0,1–0,5 мл 0,1% раствора (или из расчета 0,01 мг/кг). При неэффективности повторная инъекция через 20 мин	0,3–0,5 мл 0,1% раствора подкожно. При неэффективности повторить через 20 мин
Преднизолон (ампулы по 1 мг – 30 штук)	Внутривенно 1–2 мг/кг каждые 4–6 ч	60–150 мг внутривенно струйно
Пульмикорт	1/2 небулы (500–1000 мкг) через небулайзер в течение 5–10 мин	1000–1200 мкг (1/2 небулы) через небулайзер в течение 5–10 мин; 1–2 мл внутримышечно
Дипроспан	1 мл внутримышечно	1 мл внутримышечно
Димедрол (1% раствор, ампулы по 1 мл)	0,1 мл на 1 год жизни, не более 1 мл	1 мл 1% раствора внутримышечно
Супрастин (2% раствор, ампулы по 2 мл)	0,1 мл на 1 год жизни, не более 1 мл	1 мл 1% раствора внутримышечно
Семпрекс (капсулы по 8 мг)	Детям старше 12 лет 10 мг или 2 чайные ложки сиропа Детям от 2 до 12 лет 5 мг (1/2 таблетки или 1 чайная ложка сиропа)	1 капсула 8 мг внутрь
Кларитин	Детям старше 12 лет – 1 таблетка 120 мг	1 таблетка 120–180 мг внутрь
Кларитин Клоратадин (таблетки по 10 мг, сироп по 5 мг в 1 мл)	Детям с массой тела менее 30 кг 1/2 таблетки (5 мг) или 1 мл сиропа (5 мг) Детям с массой тела более 30 кг 1 таблетка (10 мг) или 2 мл сиропа (10 мг)	1 таблетка 10 мг внутрь

– Игнорирование топических глюкокортикоидов и бета-2-агонистов при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме.

Показания к госпитализации. После оказания неотложной помощи больные со среднетяжелыми и тяжелыми аллергическими реакциями (анафилактический шок, отек Квинке) должны быть госпитализированы в стационар для дальнейшего наблюдения. При легких аллергических реакциях вопрос о госпитализации решается индивидуально в каждом случае.

Глава 13

ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

ОСТРЫЙ ПРИСТУП ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Этиология и патогенез. Заболевание развивается, как правило, у лиц среднего и старшего возраста. Острому одностороннему приступу обычно предшествуют затуманивание зрения и появление радужных кругов вокруг источников света. Приступ глаукомы развивается вследствие блокады путей оттока водянистой влаги из передней камеры глаза через шлеммов канал. Расширение зрачков в темное время суток усиливает блокаду путей оттока. Внутриглазное давление может возрасти до 60 мм рт. ст. Болевые ощущения могут быть различной интенсивности вплоть до крайне сильных с тошнотой и рвотой. Острота зрения снижается, роговица выглядит мутной вследствие отека, появляется перикорнеальная инъеция. Зрачковая реакция не определяется, зрачок пораженного глаза расширен. Глазное яблоко при пальпации представляется весьма плотным (для сравнения можно пальпировать парный глаз больного или собственное глазное яблоко).

Лечение. Помощь при остром приступе глаукомы заключается в закапывании раствора пилокарпина каждый час для сужения зрачка, разблокирования закрытого угла передней камеры, нормализации внутриглазного давления. Закапывание бета-адреноблокаторов, назначение ацетазоламида внутрь и в виде капель (тимоптик) имеют целью снизить продукцию передней влаги. При отсутствии общих противопоказаний больному внутримышечно вводят литическую смесь (аминазин 1,0 мл 2,5% раствора, пипольфен 1,0 мл 2,5% раствора, промедол 1,0 мл 2% раствора). Внутрь дают глицерол (1,3 мл/кг). Если приступ не купируется, то повторяют введение литической смеси, ставят пиявку на висок, делают горячие ножные ванны, дают солевое слабительное, внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида натрия. Показана крылонёбно-орбитальная лидокаиновая блокада с пентамином и дексазоном (проводит офтальмолог). Рекомендованы также диуретики, обезболивающие

средства. Пациента срочно направляют к специалисту для решения вопроса о хирургическом или лазерном лечении.

ОЖОГИ ГЛАЗ

Первая помощь при ожогах лица и глаз обычно ограничивается само- и взаимопомощью. Видимые загрязнения век и глаз удаляют с помощью подручных материалов или с использованием индивидуального перевязочного пакета, если таковой имеется.

Веки и конъюнктивальную полость срочно промывают струей воды из крана или чайника. Промывание делают длительно, до 20–30 мин, желательно его повторять. Специалист любого профиля на месте происшествия должен использовать содержимое офтальмологического набора первой помощи.

При ожогах осторожно промывают конъюнктивальную полость изотоническим раствором хлорида натрия, используя 10-миллилитровые шприцы или резиновую грушу.

При ранениях и ожогах в конъюнктивальную полость вводят 30% капли альбуцида, 25% левомецетина, гентамицина. Использование всех видов препаратов необходимо для профилактики различных видов бактериальной инфекции.

В конъюнктивальную полость вводят лекарственные пленки с дикаином, с сульфамиридазином натрия или канамицином.

При обильных кровотечениях промывают веки и конъюнктивальную полость раствором эписилон-аминокапроновой кислоты и вводят глазные лекарственные пленки со стрептодеказой и эмоксипином.

На поврежденный глаз накладывают стерильную повязку.

Лечение ожоговой травмы глаз представляет собой трудную задачу. При этом большое значение имеют согласованность работы всех этапов медицинской помощи и сроки ее оказания. На первом этапе помощь оказывает бригада СпНМП: промывание глаз водой, закапывание растворов дикаина и альбуцида. После оказания неотложной помощи, которая включает тщательное промывание конъюнктивальной полости, механическое удаление обжигающих веществ, осмотр больного с помощью щелевой лампы, проверку остроты зрения, решается вопрос о госпитализации больного или направлении для лечения по месту жительства. Оценка тяжести ожога глаз в первые часы и сутки затруднена даже в специализированном учреждении и невозможна в экстремальной ситуации. В связи с этим к каждому ожогу, особенно обоих глаз, следует подходить, как к тяжелому, и выполнять комплекс экстренных мероприятий.

ТРАВМЫ ГЛАЗ

ПРОНИКАЮЩИЕ И НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗ

Пациент с травмой глаза нуждается в срочной консультации офтальмолога в специализированном учреждении. Критериями срочности направления пострадавшего в больницу служат ухудшение зрения, боли в области травмированного глаза, отек, гиперемия конъюнктивы и кожи вокруг глаз, утрата тонуса глазного яблока. Рекомендуют промывание травмированного глаза растворами антибиотиков широкого спектра действия (25% раствор левомицетина, гентамицина и т.д.), наложение стерильной повязки, введение местных обезболивающих средств и анальгетиков общего действия. Неспециалист не должен удалять инородные тела из глаза при явно проникающих ранениях во избежание травматизации, возможно, выпавших оболочек – радужки, сетчатой оболочки.

Пострадавших с травмой глаза направляют в специализированное офтальмологическое учреждение, где производят первичную хирургическую обработку и оказывают офтальмологическую помощь в полном объеме. При направлении пострадавших в другие специализированные отделения офтальмологи обязаны активно участвовать в лечении пораженного глаза независимо от общего состояния пострадавшего. Обязательны первичная хирургическая обработка, лечебные мероприятия, направленные на профилактику эндофтальмита, сохранение глаза как органа и возвращение зрения. Основными направлениями в оказании помощи пострадавшим на первом этапе должны быть снятие стрессового состояния в результате снижения или потери зрения, профилактика инфекции и борьба с ней, борьба с кровотечением и предотвращение его возникновения.

Глава 14

• КОМЫ

Определение. Кома с древнегреческого переводится как глубокий сон. По классическому определению этим термином обозначается состояние глубокого угнетения функций ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Учитывая, что на практике диагноз «кома» ставится и при менее выраженном угнетении ЦНС, на стадии развития собственно комы более целесообразно было бы определять кому как состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением координирующей деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза на уровне целостного организма, клинически проявляющееся потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Клиническая картина и глубина комы. Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя. Выключение сознания — оглушение — может иметь различную глубину, в зависимости от которой используются термины:

- обнубиляция — затуманивание, помрачение, «облачность» сознания, оглушение;
- сомнолентность — сонливость;
- сопор — беспмятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение;
- кома — наиболее глубокое угнетение ЦНС.

Как правило, при первых трех вариантах ставится диагноз «прекома». Однако патогенетически обоснованных и четко очерченных клинических разграничений 4 степеней оглушения не существует (что в определенной мере можно отнести и к классификациям глубины комы). В связи с этим вне зависимости от степени утраты сознания допустимо применение термина «коматозное состояние», глубину которого можно оценить по простой, но информативной клинической шкале (табл. 24).

Таблица 24. Шкала глубины коматозных состояний (Глазго–Питсбург)

Признаки	Оценка, баллы	Признаки	Оценка, баллы
Открывание глаз:		Реакции черепных нервов:	
произвольное	4	сохранены все	5
на окрик	3	отсутствует рефлекс:	
на боль	2	ресничный	4
отсутствует	1	роговичный	3
Двигательные реакции:		окулоцефальный (выявляется симптом «глаза куклы»)	2
выполняются по команде от- талкивание раздражителя	6	с бифуркации трахеи	1
отдергивание конечности	5	Судороги:	
аномальное сгибание	4	отсутствуют	5
аномальное разгибание	3	локальные	4
отсутствуют	2	генерализованные преходя- щие	3
Речевая реакция:		генерализованные непрерыв- ные	2
правильная речь	5	полное расслабление	1
спутанная речь	4	Спонтанное дыхание:	
бессмысленные слова	3	нормальное	5
бессловесные выкрики	2	периодическое	4
отсутствует	1	центральная гипервентиля- ция	3
Реакция зрачков на свет:		аритмичное или гиповенти- ляция	2
нормальная	5	апноэ	1
замедленная	4		
неравномерная	3		
анизокория	2		
отсутствует	1		
Примечание.		Общая оценка	Трактовка комы
	При спонтанном дыхании	35 баллов 7 баллов	Нет комы Смерть мозга
	При ИВЛ (не оцениваются речевые реакции и спонтанное дыхание)	25 баллов 5 баллов	Нет комы Смерть мозга

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (сухожильных, периостальных, кожных и черепно-мозговых нервов) прогрессируют до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые, последними – наиболее старые рефлексы. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского). Очаговые поражения обычно односторонние. Менингеальные знаки – ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, характерные для поражения мозговых оболочек – менингита, менингоэнцефалита, появляются также при отеке мозга и раздражении мозговых оболочек. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций ЦНС приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-основного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком.

Клиническая классификация ком. Клиническая классификация ком, выделяющая «первичные» и «вторичные», основана на анализе причинных факторов (табл. 25).

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

- очаговое поражение полушарий головного мозга с масс-эффектом;
- поражение ствола мозга;
- диффузное поражение коры и ствола мозга.

Первые два варианта бывают при первичных, а последний встречается почти исключительно при вторичных комах.

Основные причины ком:

- 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), нарушений тканевого дыхания (тканевая гипоксия), падения напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь эндокринного генеза);
- интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

Таблица 25. Классификация ком в зависимости от причин

Первично-церебральные	В результате вторичного поражения ЦНС	
	эндогенными факторами	внешними факторами
Церебрососудистая (в результате геморрагического – апоплексическая или ишемического инсульта)	При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения)	При относительной или абсолютной передозировке сахаропонижающих средств (гипогликемическая)
Эпилептическая, при внутричерепных объемных процессах (гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе), при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек – травматическая	При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреозная и тиреотоксическая, гипокортицизм и др.) При новообразованиях (гипогликемия при гормонально-активной опухоли бета-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально-неактивных злокачественных опухолях) При других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия, пернициозная анемия и др.)	При голодании (алиментарно-дистрофическая) При интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая) Отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др. При перегревании (гипертермическая, или тепловой удар) При переохлаждении При электротравме и др.

ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

При всем разнообразии этиологии коматозных состояний в их патогенезе имеется много общего, а факторы, служащие первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими механизмами при других. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за сокращения доставки кислорода и питательных веществ к мозговой ткани (ишемия, венозный застой, нарушения микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отек), изменения кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, повышения внутричерепного давления, отека и набухания мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением ткани жизненно важных центров.

При любой коме на том или ином ее этапе развивается гипоксия тканей различной тяжести. Нарушения кислотно-основного состояния чаще всего носят характер метаболического ацидоза; при первичном поражении дыхательной системы развивается респираторный ацидоз. Реже, например при упорной рвоте, возникает метаболический алкалоз, а гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу. Часто бывает сочетание различных метаболических и респираторных сдвигов. Среди электролитных нарушений наиболее значимыми являются изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия. Последняя играет важную роль в нарастании отека мозга. Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и кровообращения.

Диагностические критерии. Диагностика ком основывается на выявлении:

- угнетения сознания;
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери;
- специфических признаков определенных видов коматозных состояний (табл. 26).

Дифференциальная диагностика проводится с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная ареактивность, абулический статус, бессудорожный эпилептический статус).

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДОГОСПИТАЛЬНОМУ ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуют несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно.

1. Обязательна немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии – в нейрохирургическое отделение.

Несмотря на обязательную госпитализацию, неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно.

2. Восстановление (или поддержание) адекватного состояния жизненно важных функций:

а) дыхания:

- санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях трахео- или коникотомия;

Таблица 26. Клинические признаки различных коматозных состояний

Виды ком	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Алкогольная	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых употреблении алкоголя в жизни	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии, значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью, маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не исключает любой другой, в частности травматический или гипогликемический, характер комы
Гипертермическая (тепловой удар)	Указание на перегревание (наиболее неблагоприятно воздействие жары при высокой влажности)	Развивается постепенно: обильное потоотделение, нарастающая вялость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, рвота, сердцебиение, одышка, обморок	Гипертермия, гиперемия кожи, тахипноэ, реже дыхание Чейна–Стокса или Куссмауля, тахикардия, артериальная гипотензия, олиго- или анурия; зрачки расширены
Гипергликемическая кетоацидотическая	Указания на сахарный диабет не обязательны. Развитию комы могут предшествовать голодание, инфекции или другие острые интеркуррентные заболевания (инфаркт миокарда, инсульт), физические или психические травмы, беременность, прекращение сахаропонижающей терапии	Развивается постепенно: на фоне похудения нарастают общая слабость, жажда, полидипсия и полиурия, кожный зуд; непосредственно перед развитием комы появляются анорексия, тошнота, могут отмечаться интенсивные боли в животе вплоть до имитации «острого живота», головная боль, боль в горле и пищеводе. На фоне острых интеркуррентных заболеваний кома может развиваться быстро без явных предшественников	Дегидратация (сухость кожи и слизистой оболочки рта, снижение тургора кожи и глазных яблок, постепенное развитие анурии), общая бледность и локальная гиперемия в области скуловых дуг, подбородка, лба, кожа холодная, но возможны субфебрилитет, мышечная гипотония, артериальная гипотензия, тахипноэ или большое шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона

Таблица 26 (продолжение)

Гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная	Развивается при легком сахарном диабете или нарушении толерантности к глюкозе и может провоцироваться факторами, вызывающими дегидратацию и повышение осмотического давления крови: рвотой, диареей, полиурией, гипертермией, ожогами, приемом диуретиков, а также больших доз глюкокортикоидов, введением гипертонических растворов	Развивается еще медленнее, чем гипергликемическая кетоацидотическая кома; возможны те же предвестники (см. выше), нехарактерны боли в животе, характерны ортостатические обмороки	Признаки дегидратации (см. выше), артериальная гипотензия 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
Гипогликемическая	Могут быть указания на получение сахаропонижающих препаратов; отсутствие сахарного диабета и сахаропонижающей терапии не исключает гипогликемию	Острое начало (как исключение – постепенное); короткий период предвестников (при атипичном течении, обусловленном дисметаболической невропатией, предвестники могут отсутствовать): слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, острое чувство голода, страх, возбуждение (возможны не свойственные гипогликемии психические расстройства – эйфория, делирий, аменция)	Гипергидроз, гипотермия, выраженная бледность кожи при неизменном цвете слизистых оболочек, тонико-клонические судороги, мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц, возможна очаговая неврологическая симптоматика; тахикардия, артериальная гипотензия (возможны не свойственные гипогликемии вегетативные расстройства – артериальная гипертензия, брадикардия, рвота), дыхание не изменено

Таблица 26 (продолжение)

<p>Гипокортикоидная (надпочечниковая)</p>	<p>Развивается либо на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (при неадекватной заместительной терапии, в различных стрессовых ситуациях), либо в результате различных патологических состояний (кровоизлияние в надпочечники при менингококковой и тяжелых вирусных инфекциях или травме, острый тромбоз сосудов надпочечников, ДВС-синдром, резкая отмена глюкокортикоидной терапии каких-либо заболеваний), а также в стрессовых ситуациях (инфекции, травмы и др.) на фоне или в течение года после отмены глюкокортикоидной терапии</p>	<p>Может развиваться постепенно с нарастанием общей слабости, утомляемости, анорексии, появлением тошноты, диареи, с артериальной гипотензией, ортостатическими коллапсами, обмороками; при воздействии неблагоприятных факторов развивается быстро, а в случае кровоизлияний в надпочечники, например, при тяжелых инфекциях – молниеносно (синдром Уотерхауса–Фридериксена)</p>	<p>Артериальная гипотензия вплоть до перераспределительного шока, дыхание поверхностное, возможно 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</p>
<p>Голодная (алиментарно-дистрофическая)</p>	<p>Неполноценное и, главное, недостаточное питание в течение длительного времени</p>	<p>Возникает внезапно: после периода возбуждения развивается обморок, быстро переходящий в кому</p>	<p>Гипотермия, кожа бледная, шелушащаяся, возможен акроцианоз; лицо бледно-желтушное, иногда отечное; атрофия мышц, возможны тонические судороги, артериальная гипотензия, редкое поверхностное дыхание</p>

Таблица 26 (продолжение)

Опиатная	Употребление наркотических веществ нередко скрывают от медицинских работников	Относительно быстро развивающееся наркотическое опьянение трансформируется в кому	Угнетение дыхания – поверхностное, аритмичное, Чейна–Стокса, апноэ; цианоз, гипотермия, брадикардия, возможна артериальная гипотензия вплоть до коллапса, редко отек легких; почти постоянно точечный зрачок (исключение – отравления промедолом или комбинацией с атропином); «дорожка наркомана» и другие признаки применения наркотических средств не исключают другой (например, травматический) характер комы
Травматическая	Указания на травму	Чаще всего развивается мгновенно, однако возможно и наличие светлого промежутка, во время которого могут отмечаться резкая головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение	Общемозговая симптоматика может сочетаться с менингеальными знаками и признаками очагового поражения головного мозга; брадикардия и редкое дыхание сменяются на поздних стадиях тахикардией и тахипноэ
Цереброваскулярная	Развитие на фоне острых гемодинамических нарушений, хотя указания на артериальную гипертензию, атеросклероз, васкулиты, аневризмы мозговых артерий могут отсутствовать	Скорость развития и наличие или отсутствие предвестников роли не играют, поскольку на догоспитальном этапе дифференциальная диагностика геморрагического и ишемического инсульта не проводится	Общемозговая и очаговая неврологическая, менингеальная симптоматика на фоне переменных расстройств гемодинамики

Таблица 26 (продолжение)

Эклампсическая	Возникает между 20-й неделей беременности и 2-й неделей после родов	Развивается после периода преэклампсии, длящегося от нескольких минут до часов, редко недель, проявляющейся мучительной головной болью, головокружением, расстройствами зрения, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, диареей, изменениями настроения, двигательным беспокойством или адинамией, возникающими на фоне нефропатии; диагноз ставится, если у беременных появляются отеки лица или рук, АД достигает 140/90 мм рт. ст. или САД возрастает на 30 мм рт. ст., а ДАД – на 15 мм рт. ст. либо отмечается протеинурия	Кома развивается после судорожного припадка, начинающегося фибриллярными сокращениями лица и верхних конечностей, сменяющимися генерализованными тоническими, а затем клоническими судорогами; возможны повторения припадков на фоне бессознательного состояния; характерны артериальная гипертензия, брадикардия, возможна гипертермия; в ряде случаев кома развивается без судорог (бессудорожная форма)
Эпилептическая	Могут быть указания на эпилептического припадки в прошлом, на старую черепно-мозговую травму	Развивается внезапно, часто после короткой ауры. Одновременно выключается сознание и начинаются судороги	В первый период (период эпилептического статуса) частые припадки тонических судорог, сменяющихся клоническими; цианоз лица, зрачки широкие, без реакции на свет, пена на губах, прикусывание языка, стридорозное дыхание, тахикардия, набухшие шейные вены, произвольные мочеиспускание и дефекация Во второй период (период постэпилептической прострации) гипотония мышц, арефлексия, симптом Бабинского, гиперемия, бледность или цианоз лица, рот приоткрыт, глаза отведены в сторону, зрачки расширены, тахипноэ, тахикардия

кислородотерапия (4–6 л/мин через носовой катетер или 60% через маску, интубационную трубку); интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина в дозе 0,5 мл (за исключением отравлений холинолитическими препаратами);

б) кровообращения:

– при падении АД – капельное введение 1000–2000 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 5% раствора глюкозы, или 400–500 мл декстрана 70, или 500 мл рефортана с присоединением при неэффективности инфузионной терапии прессорных аминов – допамина, норадреналина;

– при коме 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.): а) путем снижения внутричерепного давления (см. ниже), б) введением 1250–2500 мг магния сульфата болюсно в течение 7–10 мин или капельно, в) при противопоказаниях к введению магния введением 30–40 мг бендазола (болюсно 3–4 мл 1% раствора или 6–8 мл 0,5% раствора), г) при незначительном повышении АД достаточно введения аминофиллина (10 мл 2,4% раствора),

– при аритмиях – восстановление адекватного сердечного ритма.

3. Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

4. Обеспечение необходимых условий для проведения лечения и контроля.

«Правило трех катетеров» (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального, зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь категорично:

– при коматозном состоянии лекарственные средства вводят только парентерально (при приеме внутрь велика опасность аспирации) и, предпочтительнее, внутривенно; обязательна установка катетера в периферическую вену, через него проводят инфузии, а при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости в дезинтоксикации медленно капельно вводят индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность введения лекарственных препаратов;

– катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по строгим показаниям, поскольку в условиях догоспитальной помощи эта манипуляция сопряжена с опасностью септических осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить необходимую фиксацию;

– введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато аспирацией желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд).

5. Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

– определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок (глюкохром Д, «Био-прибор», Россия; глюкостикс, «Байер», Германия); уровень глюкозы позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию и заподозрить гиперосмолярную кому; при этом у больных сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы при нормальном уровне глюкозы;

– определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок (кетоурихром, «Биоприбор», Россия; кетостикс, «Байер», Германия); данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных проявиться кетоацидозом (не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и голодная, или алиментарно-дистрофическая, кома, некоторые отравления).

6. Дифференциальная диагностика ком и борьба с гипогликемией, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний.

Болюсное введение 20–40 мл 40% раствора глюкозы; при недостаточной выраженности эффекта дозу увеличивают (см. ниже).

7. Профилактика острой энцефалопатии Вернике.

Этот синдром является результатом дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях введению 40% раствора глюкозы при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное ведение 100 мг тиамина (в виде 5% раствора тиамин хлорида).

8. Лечение-диагностическое применение антидотов:

а) антагониста опиатных рецепторов:

– к диагностическому введению налоксона следует относиться с осторожностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например алкогольной;

– показаниями к введению налоксона служат:

- частота дыханий менее 10 в минуту,

- точечные зрачки,
 - подозрение на интоксикацию наркотиками;
- начальная доза налоксона составляет от 0,4 до 2 мг (внутри-венно или эндотрахеально), возможно дополнительное введение через 20–30 мин при повторном ухудшении состояния; допустимо сочетание внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта;
- б) антагониста бензодиазепиновых рецепторов:
- при отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда [диазепам (реланиум, седуксен), оксазепам (тазепам, нозепам), медазепам (рудотель, мезапам), фенозепам] показано введение флумазенила (0,2 мг внутривенно в течение 15 с с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг),
 - опасность использования флумазенила заключается в риске развития судорожного синдрома при смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.
9. Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек:
- а) наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, но из-за множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного контроля, на догоспитальном этапе она может применяться только по жизненным показаниям;
- б) при отсутствии высокой осмолярности крови (например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (например, при травме, невозможности исключения геморрагического инсульта) дегидратация достигается введением 500 мл 20% раствора осмотического диуретика маннитола в течение 10–20 мин (1–2 г/кг); для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдром «рикошета»). После завершения инфузии маннитола вводят до 40 мг фуросемида;
- в) традиционное применение глюкокортикоидных гормонов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевый отек вокруг очага поражения головного мозга, основано на их доказанном эффекте в случаях с перифокальным воспалением; используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, не задерживающие натрий и воду; наиболее эффективен и безопасен метилпреднизолон, допустимой альтернативой которому может служить дексаметазон (доза 8 мг для обоих);

- г) ограничение введения гипотонических растворов, а также 5% раствора глюкозы и 0,9% раствора хлорида натрия (не более 1 л/м²/сут) не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермическая, гипокортикоидная, алкогольная);
- д) воздержание от введения салуретиков (фуросемид и др.), оказывающих ограниченное действие и ухудшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию.

10. Нейропротекция и повышение уровня бодрствования.

При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показаны сублингвальное (или за щеку) введение глицина в дозе 1 г, внутривенное введение антиоксидантов (мексидол 6 мл 0,5% раствора болюсно за 5–7 мин или эмоксипин 15 мл 1% раствора с помощью маленькой капельницы), интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход). При глубокой коме проводят антиоксидантную терапию и вводят семакс в вышеуказанных дозах. При преобладании признаков очагового поражения коры больших полушарий (речевые нарушения и другие изменения высших психических функций) над общемозговой симптоматикой (ясное сознание или легкое оглушение) эффективен пирацетам в дозе 6–12 г внутривенно. Не рекомендуется вводить препараты из группы ноотропов (пирацетам, пикамилон, энцефабол и др.) при глубоком сопоре или коме.

11. Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление:

- а) промывание желудка через зонд с введением сорбента:
 - при поступлении яда через рот,
 - при выведении яда слизистой оболочкой желудка,
 - после интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой;
- б) обмывание кожи и слизистых оболочек водой:
 - при поступлении яда через покровные ткани.

12. Симптоматическая терапия:

- а) нормализация температуры тела:
 - при переохлаждении – согревание больного без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенное введение подогретых растворов,
 - при высокой гипертермии – гипотермия физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (препараты из группы анальгетиков-антипиретиков);
- б) купирование судорог:
 - введение диазепама в дозе 10 мг;

в) купирование рвоты:

– введение метоклопрамида в дозе 10 мг внутривенно или внутримышечно.

13. При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

МЕРОПРИЯТИЯ, НЕДОПУСТИМЫЕ ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

При любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС (наркотические анальгетики, нейролептики, транквилизаторы), чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам.

Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторы, дыхательные analeптики); исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

На догоспитальном этапе непозволительно проведение инсулинотерапии.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Гипогликемическая кома. Болюсное введение 40% раствора глюкозы (с предварительным введением 100 мг тиамина) в дозе 20–60 мл, но из-за угрозы отека мозга не более 120 мл; при необходимости дальнейшего ее введения инфузии глюкозы в убывающей концентрации 20%–10%–5% с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4–8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярных факторов; при введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5–1 мл 0,1% раствора эpineфрина; если длительность коматозного состояния составляет более нескольких часов, показано внутривенное введение до 2500 мг магния сульфата (10 мл 25% раствора).

Гипергликемическая кетоацидотическая и гиперосмолярная некетацидотическая комы. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме соответственно 1 и 1,5 л за 1-й час. При гиперосмолярной и длительном течении кетоацидотической комы показана гепаринотерапия до 10 000 ЕД внутривенно.

Голодная (алиментарно-дистрофическая) кома. Согревание больного (см. выше), инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких, дробное введение витаминов – тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианкобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); гидрокортизон (125 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя – прессорные амины: дофамин, норадреналин.

Алкогольная кома. Восстановление проходимости дыхательных путей, освобождение ротовой полости от инородных предметов или желудочного содержимого, использование воздуховода, при аспирационном синдроме санация трахеобронхиального дерева, болюсное введение 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина, после интубации трахеи (см. выше) промывание желудка через зонд (целесообразно в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10–12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента, согревание (см. выше), инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл за 10 мин под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом на раствор Рингера, болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора глюкозы, дробное введение витаминов – тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианкобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии – прессорные амины: дофамин, норадреналин; дифференциальная диагностика с опийной комой (см. выше).

Опийная кома. Введение налоксона (см. выше); при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5 мл 0,1% раствора атропина.

Цереброваскулярная кома. Поскольку на догоспитальном этапе оказания помощи абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, проводится только универсальное лечение:

- при артериальной гипертензии – снижение АД до уровня, превышающего привычные значения на 10–15 мм рт. ст. (см. выше);
- борьба с гипотензией проводится в 3 этапа:
 - внутривенное медленное введение метилпреднизолона (дексаметазона) в дозе 8–20 мг или мазипредона в дозе 60–150 мг,
 - при неэффективности – декстран 70 в дозе 50–100 мл внутривенно струйно, далее внутривенно капельно в объеме до 400–500 мл,

- при неэффективности – капельное введение допамина в дозе 5–15 мкг/кг/мин;
- для улучшения перфузии мозга – болюсное медленное введение 7 мл 2,4% раствора аминафиллина (при АД, превышающем 120 мм рт. ст.);
- при тяжелом течении для уменьшения капиллярной проницаемости, улучшения микроциркуляции и гемостаза – болюсное введение 250 мг этамзилата натрия, для подавления протеолитической активности – капельное введение апротинина в дозе 300 000 КИЕ (30 000 АТрЕ);
- нейропротективная терапия (см. выше).

Эклампсическая кома. Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома – диазепам болюсно по 5 мг до его купирования; капельное введение раствора Рингера со скоростью 125–150 мл/ч, декстрана 40 (стабизол, рефортан) со скоростью 100 мл/ч.

Гипертермическая кома (тепловой удар). Охлаждение (см. выше), нормализация внешнего дыхания (см. выше), инфузия 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1–1,5 л/ч, гидрокортизон до 125 мг.

Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома. Болюсное введение 40% раствора глюкозы и тиамин (см. выше), гидрокортизон 125 мг, инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1–1,5 л/ч под контролем частоты дыхания, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

ОШИБКИ В ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ КОМАТОЗНЫХ БОЛЬНЫХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Ошибочные действия на догоспитальном этапе обусловлены, с одной стороны, существующими ограничениями обеспечения бригад скорой помощи, с другой – недостаточной квалификацией персонала.

В связи с отсутствием возможности на догоспитальном этапе не проводится определение гликемии, обязательное при всех коматозных состояниях, и кетонурии; редко устанавливается катетер в периферическую вену, что затрудняет проведение инфузионной терапии во время транспортировки, не применяются флумазенил и мексидол. Грубой ошибкой является резкое снижение АД при инсульте. Достаточно часто дозы препаратов лимитированы их количеством, имеющимся в распоряжении бригад скорой помощи. Так, налоксон редко применяют в дозе, превышающей 0,4 мг, а

пирацетам – 2 г, причем последний нередко вводят больным с наиболее выраженной общемозговой симптоматикой, т.е. когда он противопоказан.

Редко проводится диагностическое введение 40% раствора глюкозы и налоксона соответственно при подозрении на гипогликемическую и опиатную комы. Перед введением концентрированного раствора глюкозы не вводят тиамин, а перед интубацией трахеи не проводится премедикация атропином.

Нередко применяют дыхательные analeптики и психостимуляторы (кордиамин, сульфокамфокаин, кофеин), причем иногда они используются совместно, лекарственные препараты, подавляющие активность ЦНС (дроперидол, фентанил, реланиум, димедрол). При терапии отека мозга основной упор делают не на глюкокортикоиды, а на фуросемид. В свою очередь редко используют маннитол, а преднизолон применяют значительно чаще, чем дексаметазон. Больным с алкогольной комой не проводят согревание и промывание желудка. Недостаточно тщательно обследуют больных: не оценивают глубину комы, не определяют частоту дыхания, ЧСС, АД и редко регистрируют ЭКГ.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Больной в коме подлежит немедленной госпитализации в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии – в нейрохирургическое отделение.

Глава 15

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Определение. Отравление – патологическое состояние, вызванное общим действием на организм токсичных веществ эндогенного или экзогенного происхождения.

Отравления бывают острые и хронические. Острые отравления развиваются в результате однократного, реже повторного воздействия токсичного вещества и характеризуются быстрым развитием клинической картины. Симптомы отравления, тяжесть течения заболевания зависят от вида, токсичности и дозы яда. При острых отравлениях необходима немедленная медицинская помощь, которая начинается на догоспитальном этапе и продолжается в стационаре токсикологического или реанимационного профиля. Хронические отравления развиваются после многократного воздействия токсичного вещества в малой дозе, недостаточной для развития острого процесса, но приводящей к формированию стойких патологических изменений в органах и системах. Чаще всего к моменту появления клинических признаков заболевания причина, т.е. химический агент, в организме отсутствует. Пациенты с хроническим отравлением лечатся амбулаторно или в стационарных учреждениях профпатологического профиля.

Структура отравлений. Острые отравления вызывают лекарственные средства (до 63,1% случаев), алкоголь и его суррогаты (до 49,3% случаев), прижигающие яды (до 21,8% случаев), но эти показатели имеют значительные колебания в различных регионах страны. Среди лекарственных препаратов преобладают различные психотропные средства: бензодиазепины, составляющие до 35% причин отравлений в этой группе, трициклические антидепрессанты, преимущественно amitриптилин (до 19,6%), нейролептики, а также клонидин (клофелин). У подростков популярны антигистаминные, противопаркинсонические и другие препараты антихолинергического действия и вызывающие галлюцинации. Аспирин, парацетамол составляют не более 1,0–1,4% отравлений лекарствами. Для России остаются актуальными отравления алкоголем и его суррогатами. Единичные и групповые отравления метанолом и этиленгликолем встречаются регулярно, и такие пациенты составляют около 0,5% всех госпитализированных больных с отравлениями. Среди веществ прижигающего действия преобладает 70–90% ра-

Таблица 27. Структура острых химических отравлений по Москве и России (в процентах)

Год	Медикаменты	Алкоголь и суррогаты	Прижигающие жидкости	Окись углерода	Прочие
Москва					
1985	30,0	14,0	22,5	7,0	12,0
1991	67,7	13,8	6,1	3,7	8,7
1992	70,7	3,8	5,3	3,7	6,8
1993	71,7	13,4	5,8	3,5	5,6
1994	75,8	8,5	4,0	2,2	9,4
1995	74,1	7,9	4,3	2,3	11,2
1996	67,0	15,5	3,0	1,7	12,8
1997	63,9	16,6	4,1	2,0	12,6
Россия					
1985	24–35	7,9–29	20–25	5–9	9–15
1998	19,7–63,1	5,9–49,3	4,6–21,8	1,3–6,0	7,5–16,4

створ уксусной кислоты, вызывающий 60–70% случаев отравления, а также крепкие неорганические кислоты и щелочи. Значительно увеличилось число отравлений наркотиками (табл. 27). Основными представителями этой группы являются героин, реже метадон в крупных городах (Москва, Санкт-Петербург), экстракт маковой соломки в городах Урала и Сибири.

Основными причинами смертности от острых отравлений остаются алкоголь (62,2%), окись углерода (15,4%), уксусная эссенция (6,3%), медикаменты (4%) (данные Московского бюро судебно-медицинской экспертизы). Смертность в Москве от острых химических отравлений увеличилась с 1549 случаев в 1991 г. до 3241 в 1996 г.

Классификация токсичных веществ. В настоящее время наибольшее число острых химических отравлений вызывают около 500 различных токсичных веществ. 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, противошоковую 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. В связи с этим

целесообразно объединить токсичные вещества, вызывающие сходную клиническую картину отравления, в группы с целью определения для каждой из них комплекса лечебных мероприятий.

Лекарственные препараты психотропного действия (производные барбитуровой кислоты, бензодиазепина, фенотиазинов, лепонекс, противосудорожные, трициклические антидепрессанты, наркотические анальгетики группы опия, включая лекарственные вещества).

Лекарственные препараты и другие вещества кардиотоксического действия (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальциевых каналов, сердечные гликозиды, другие антиаритмические препараты, ношпа, клофелин, а также трициклические антидепрессанты).

Лекарственные препараты и другие вещества судорожного действия (тубазид, а также трициклические антидепрессанты).

Лекарственные препараты и другие вещества антихолинергического (холинолитического) действия (антигистаминные, противопаркинсонические, производные белладонны и растения, ее содержащие, а также трициклические антидепрессанты).

Алкоголь и суррогаты алкоголя, другие спирты (метиловый, этиленгликоль, изопропиловый и др.).

Органические растворители (дихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, бензол и др.).

Прижигающие жидкости (кислоты, щелочи, окислители).

Яды метгемоглобинообразующего действия (анилин, нитраты, нитриты).

Соли тяжелых металлов (соединения меди, ртути, железа, свинца и др.).

Ядовитые грибы.

Оксид углерода (включая взрывные газы и токсичные дымы).

Газы раздражающего, прижигающего, удушающего действия (хлор, аммиак, окислы азота, сероводород и др.).

Антихолинэстеразные яды: фосфорорганические инсектициды и др. (карбаматы, пиретроиды, физостигмин).

Яды животного и растительного происхождения.

Прочие.

Лечение. Основные лечебные мероприятия – интенсивная симптоматическая и патогенетическая терапия, детоксикация.

К симптоматическому лечению относят 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. Последнее подразумевает внутривенную инфузионную терапию для ликвидации гиповолемии как ведущего звена в патогенезе экзотоксического шока. Последовательность введения трансфузионных сред и растворов, как прави-

ло, зависит от тяжести отравления. При отравлении метиловым спиртом, этиленгликолем, другими спиртами, вызывающими тяжелый метаболический ацидоз, необходима экстренная коррекция кислотно-основного состояния любыми щелочными растворами.

Фармакотерапия включает специфическую (антидотную), патогенетическую, симптоматическую. Антидотная терапия остается неотъемлемой частью неотложной лекарственной терапии острых отравлений. Антидоты предназначены для того, чтобы влиять на кинетику попавшего в организм токсичного вещества, на его абсорбцию или элиминацию, снижать действие яда на рецепторы, препятствовать опасному метаболизму, устранять угрожающие расстройства функций органов и систем, вызванные отравлением. В клинической практике антидоты и другие лекарства, используемые при отравлениях, применяются параллельно с общереанимационными и детоксикационными методами лечения.

Если нельзя провести реанимационные мероприятия, жизнь пострадавшего можно спасти только введением антидота.

Для успешного действия антидота необходимо его раннее применение. Очень часто антидот необходимо ввести непосредственно на месте происшествия, т.е. на догоспитальном этапе, когда невозможно провести токсикологические лабораторные и другие исследования, подтверждающие диагноз отравления.

Выделяют 4 группы антидотов: химические (токсикотропные), биохимические (токсикокинетические), симптоматические (фармакологические) антагонисты и антитоксические иммунопрепараты. Основными показаниями для применения антидотов бригадой СпНМП являются легкодоступные для выявления специфические клинические симптомы и анамнестические сведения, указывающие на контакт с токсичным веществом.

Симптоматические противоядия быстро устраняют или уменьшают угрожающие жизни расстройства жизненно важных функций организма, наступившие в результате действия яда. Наиболее известны и часто применяются атропин, физостигмин, налоксон, флумазенил, глюкагон, адрено(симпато)миметические препараты. 0,1% раствор атропина используется при отравлении ядами антихолинэстеразного, холиномиметического действия для купирования развивающихся мускариноподобных симптомов, а также при отравлениях ядами кардиотропного (кардиотоксического) действия для устранения брадикардии (клофелин, сердечные гликозиды, аконитин, хлорид бария и др.). Обычно достаточна доза 1–2 мг, вводимая при необходимости повторно, за исключением отравлений фосфорорганическими соединениями, когда для купирования указанных симптомов одновременно приходится вводить до 50–100 мг препарата внутривенно струйно дробными дозами с последующей

дополнительной атропинизацией в виде капельных вливаний или подкожных инъекций в зависимости от тяжести отравления. При использовании атропина необходимо учитывать возможность быстрого развития передозировки, которая выражается в «переатропинизации» (тахикардия, широкий зрачок, сухость слизистых оболочек, психомоторное возбуждение, галлюцинации, быстрая бормочущая речь). Для купирования возбуждения вводят седативные или нейролептические препараты: реланиум, седуксен, ГОМК.

Физостигмин – антихолинэстеразный препарат, фармакологический антагонист атропина. В клинической токсикологии широко применяется в последние два десятилетия для устранения центрального холинолитического (антихолинергического) синдрома, вызванного отравлениями трициклическими антидепрессантами, антигистаминными и противопаркинсоническими препаратами. 0,1% раствор аминостигмина вводят по 1–3 мл внутримышечно или внутривенно. Препарат быстро (в течение нескольких минут) устраняет возбуждение и галлюцинации. Действие физостигмина специфично и может использоваться с дифференциально-диагностической целью при необходимости исключить психотические расстройства другого генеза. Общим противопоказанием к применению этих антидотов являются бронхиальная астма, нарушение проводимости сердца, а также отравления ядами антихолинэстеразного и холиномиметического действия. Не рекомендуется вводить физостигмин при передозировке атропина в случае отравления кардиотоксическими препаратами (бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды, клофелин и др.).

Антагонист опиоидных препаратов (морфин, кодеин, героин, метадон, фентанил, дионин и др.), а также суррогатов в виде экстракта из маковой соломки налоксон, вытесняя опиаты из специфичных рецепторов, быстро восстанавливает угнетенное дыхание и сознание и поэтому особо показан на догоспитальном этапе при невозможности интубации трахеи и ИВЛ. Действие налоксона специфично и может использоваться с дифференциально-диагностической целью для подтверждения или исключения опиоидного происхождения коматозного состояния и угнетения дыхания. Налоксон вводят в дозе 0,4–0,8 мг внутривенно струйно на изотоническом растворе хлорида натрия. По достижении терапевтического эффекта введение прекращается, но целесообразно закрепить результат внутримышечным или внутривенным капельным введением дополнительной дозы 0,4 мг. Больные хорошо переносят препарат, он практически не вызывает осложнений, но 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.

Флумазенил (анексат), специфический антагонист производных бензодиазепина, применяется у больных с тяжелым отравлением бензодиазепинами, сопровождающимся комой. Препарат вводят внутривенно струйно в дозе 0,3–0,5 мг на изотоническом растворе натрия хлорида; при отсутствии положительного эффекта (восстановление сознания) в течение нескольких минут введение можно повторить в той же дозе. Максимальная разовая доза 2 мг. Специфичность действия позволяет использовать анексат с дифференциально-диагностической целью, в частности для уточнения диагноза отравления бензодиазепиновыми производными или опиоидами, этанолом и т.д. К числу побочных эффектов больших (более 10 мг) доз анексата относятся тошнота, рвота, тревожность. Противопоказаниями к введению препарата являются комбинированные отравления бензодиазепиновыми производными и трициклическими антидепрессантами, а также случаи передозировки бензодиазепинов у больных эпилепсией.

Адрено- или симпатомиметические препараты (алупент, новодрин, изадрин и др.) используют в качестве симптоматических антидотов при отравлениях бета-адреноблокаторами, антагонистами кальция, клофелином, сопровождающихся развитием брадикардии, артериальной гипотензии. Их внутривенное струйное или капельное (что предпочтительнее) введение способствует восстановлению эффективной гемодинамики, поэтому терапию симпатомиметиками целесообразно начинать как можно раньше, т.е. с догоспитального этапа. В ряде случаев целесообразно сочетать симпатомиметику с атропином, в частности в случаях сохранения брадикардии после введения 1–2 мг раствора атропина при отравлениях клофелином, бета-адреноблокаторами.

Существуют токсикотропные противоядия для применения внутрь и для парентерального введения.

Антидоты дают внутрь для связывания находящегося в желудочно-кишечном тракте токсичного вещества и скорейшего прекращения его поступления в кровь. Действие этих антидотов основано на химических реакциях нейтрализации (кислот окисью магния, а щелочей раствором лимонной кислоты), преципитации (раствором танина солей свинца, серебра), взаимодействия с образованием нерастворимых или нетоксичных соединений (хлорида бария и сульфата магния с образованием нерастворимого сульфата бария; хлорида натрия и водорастворимых солей серебра с образованием нерастворимого хлорида серебра и т.д.), окисления раствором перманганата калия алкалоидов и гликозидов и т.д. Однако все перечисленные выше препараты применяются при относительно редких формах отравлений. Более правильно применение активированного угля, эффективного при большинстве бытовых пероральных отравлений психо-

тропными препаратами, алкалоидами и гликозидами, производными салициловой, изоникотиновой кислот, фосфорорганическими соединениями, хлорированными и ароматическими углеводородами, высшими и многоатомными спиртами, соединениями металлов и др. Очень важно, что предназначенный для гастроинтестинальной сорбции активированный уголь практически не вызывает побочных реакций, хорошо переносится больными, применим в домашних условиях даже при подозрении на отравление. Наиболее эффективен активированный уголь при раннем приеме (в первые 30–60 мин), но даже через 3–6 ч и более использование активированного угля показано, если у пострадавшего имеются характерные клинические признаки токсикогенной фазы острого отравления (вероятность присутствия токсичного вещества в желудочно-кишечном тракте весьма высока). 30–60 г мелкодисперсного порошка активированного угля дают пациенту в виде кашицы или водной взвеси (при введении через желудочный зонд). Следует помнить, что его введение больным в состоянии комы допускается (как и промывание желудка через зонд) только после интубации трахеи и раздувания манжетки трубки во избежание аспирации угля в дыхательные пути.

Из токсикокинетических противоядий экстренно, начиная с догоспитального этапа, применяют реактиваторы холинэстеразы — оксимы, которые вводят при отравлениях фосфорорганическими соединениями. Клиническая картина этого отравления позволяет достаточно точно поставить диагноз без дополнительных исследований и срочно ввести соответствующий антидот, тем более что оксимы наиболее эффективны в первые минуты и часы и практически бесполезны через 24 ч от момента отравления. Наиболее известны такие реактиваторы, как дипироксим, оказывающий периферическое действие, а также диэтиксим и аллоксим, проникающие через гематоэнцефалический барьер и дающие центральный эффект. Разный механизм лечебного действия позволяет вводить оксимы параллельно с холинолитическими препаратами. На догоспитальном этапе обычно используют 1 лечебную дозу, в частности 1 мл (150 мг) 15% раствора дипироксима внутримышечно или внутривенно медленно на изотоническом растворе хлорида натрия.

Отравления ядами метгемоглобинообразующего действия (анилин, нитраты и нитриты и др.) диагностировать несложно по цианозу губ, ногтей фаланг, ушных раковин, а также по шоколадно-коричневому цвету крови. Гемическая гипоксия может привести к смерти непосредственно на месте происшествия, поэтому антидоты, переводящие метгемоглобин в гемоглобин, вводят немедленно. С этой целью используют хромосмон, представляющий 1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы; вводят внутривенно струйно медленно или капельно. Обычно введения 20 мл раствора бывает доста-

точно для видимого положительного эффекта (уменьшение цианоза, улучшение самочувствия больного), но полная лечебная доза для взрослого составляет 60–80 мл. Чаще эту терапию продолжают в стационаре. Лечебный эффект хромосмона усиливается, если одновременно ввести 5–10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

5% раствор пиридоксина гидрохлорида (витамин В₆) с успехом используют при отравлениях противотуберкулезными препаратами ряда изониазида и производными гидразина (компонент ракетного топлива). При этих отравлениях развивается тяжелый нейротоксикоз – постепенное нарушение сознания вплоть до глубокой комы с серией судорожных эпилептиформных припадков. Срочное введение 5–10 мл пиридоксина гидрохлорида внутривенно обеспечивает более легкое течение отравления. В последующие сутки введение пиридоксина 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, являющаяся методом выбора при этих отравлениях, – практически не применяется в условиях СиНМП по техническим причинам. Обычно диагноз отравления угарным газом ставят на основании анамнестических сведений о пребывании в зараженной зоне (пожар в закрытом помещении, длительное пребывание в автомобиле с работающим двигателем в закрытом гараже) в сочетании с клиническими проявлениями отравления (энцефалопатия, кома).

Одним из наиболее бурно и тяжело протекающих является отравление цианистыми соединениями, где антидотное лечение занимает одно из ведущих мест. Диагностика базируется на совокупности анамнестических сведений о контакте с ядом и внезапно и быстро развивающейся характерной клинической картины. Классическими антидотами, включенными в перечень необходимых лекарственных средств первой помощи при отравлениях, начиная с догоспитального этапа, являются метгемоглобинообразователи (амилнитрит, пропилнитрит в ампулах по 1 мл). Пострадавшему дают вдыхать содержимое ампулы, нанесенное на ватный тампон. Внутривенно вводят хромосмон в дозе 1 мл/кг или 10–20 мл 1% раствора нитрита натрия. В то же время следует помнить, что эти препараты приводят к образованию метгемоглобина. При необходимости повторного введения обязательно нужно проверить уровень метгемоглобина в крови, и если он превышает 20% общего гемоглобина, терапию этими антидотами временно прекращают. Кроме того, раствор нитрита натрия необходимо вводить медленно, поскольку он оказывает выраженное гипотензивное действие.

В клинической практике лечения острых отравлений нередко нельзя установить точный диагноз отравления без дополнительных исследований или динамического наблюдения. В подобных случаях определить показания и выбрать антидот также затруднительно. Это касается прежде всего случаев отравления или подозрения на отравление соединениями тяжелых металлов, где ранние клинические симптомы могут отсутствовать либо быть весьма неопределенными, а дополнительная, в том числе химико-токсикологическая, диагностика проводится с запозданием. Единственными антидотами, которые можно использовать без опасности причинить вред больному, являются унитиол и тиосульфат натрия. 5–10 мл 5% раствора унитиола (димеркаптопропанолсульфата натрия) вводят внутримышечно при подозрении на отравление соединениями металлов (за исключением соединений свинца, когда он, по мнению большинства авторов, неэффективен), а также дают внутрь после промывания желудка. 10–20 мл 30% раствора тиосульфата натрия вводят внутривенно капельно 2–3 раза в сутки в течение токсикогенной фазы отравления. Различный механизм антитоксического действия делает целесообразным последовательное введение унитиола и тиосульфата натрия.

При отравлении метанолом и этиленгликолем антидотом является этанол, который вводят внутривенно капельно в виде 10% раствора или дают внутрь в 30–40% концентрации из расчета 1–2 г/(кг·сут). В то же время точная диагностика этих отравлений при нечетком анамнезе («прием неизвестного спирта» или «прием технического спирта») и неспецифичности таких симптомов, как токсическая энцефалопатия и кома, на догоспитальном этапе весьма проблематична. Использованный без достаточно обоснованных показаний этанол может ухудшить состояние больного с алкогольной интоксикацией на фоне алкогольной энцефалопатии либо больного с отравлением дихлорэтаном или четыреххлористым углеродом, поскольку этанол усиливает токсическое действие дихлорэтана. Обычно этанол начинают вводить в стационаре после определения присутствия и концентрации в крови указанных токсичных веществ либо после выявления тяжелого метаболического ацидоза как маркера присутствия этих ядов в крови.

Антитоксические иммунопрепараты занимают несколько обособленное место, хотя также подчиняются общим правилам применения специфических антитоксических медикаментов. Наиболее известны противозмеиные иммунные сыворотки, которые различаются по антитоксическим свойствам в зависимости от вида змеи. В России используется сыворотка против яда гадюки. Эти антидоты применяют в стационарных условиях, поскольку есть особые требования к условиям их хранения, ограничен срок год-

ности. Кроме того, укусы змей, как правило, случаются за пределами городской черты (лес, поле), вне зоны деятельности СиНМП, а пострадавшие самостоятельно добираются до больницы.

Список антидотов, которые следует применять на догоспитальном этапе, достаточно большой. Он включает преимущественно симптоматические и токсикотропные противоядия, которые чаще всего применяют на практике. Существуют четкие показания к использованию антидотов этих групп. Необходимо строго руководствоваться инструкциями по применению антидотов токсикокинетического действия, поскольку не всегда врач СиНМП может безошибочно определить показания. Антитоксические иммунопрепараты не относятся к антидотам догоспитального этапа.

Патогенетическая и симптоматическая терапия при определенных отравлениях подразумевает использование комплекса лекарственных средств, не являющихся антидотами (т.е. не оказывающих антитоксического действия), но влияющих на патогенез некоторых синдромов, а также купирующих неспецифические симптомы при отравлении. Это кортикостероиды и антигистаминные препараты при поражении органов дыхания ядами раздражающего, удушающего действия. Терапия кортикостероидами препятствует развитию токсического отека легких, поэтому должна начинаться на догоспитальном этапе в виде внутримышечных или внутривенных инъекций гидрокортизона, дексаметазона или преднизолона. 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, адреноблокаторов и других веществ кардиотропного действия, начиная с догоспитального этапа, применяют кортикостероиды (гидрокортизон, дексаметазон) и унитиол. Наркотические анальгетики и спазмолитические препараты при поражении желудочно-кишечного тракта прижигающими жидкостями вводят перед промыванием желудка, противосудорожные и седативные средства – при развитии судорог и психомоторного возбуждения вследствие отравления и др. Эти лекарственные средства достаточно широко применяются при различных заболеваниях (терапевтических, неврологических, хирургических и пр.). Дозу и кратность введения врач подбирает индивидуально, поэтому в данном разделе эти препараты не рассматриваются. Необходимо учитывать, что некоторые из них могут быть противопоказаны при определенных отравлениях, например сердечные гликозиды при отравлении кардиотропными ядами.

Часто встречающиеся ошибки лекарственной терапии острых отравлений: недостаточная терапия (когда необходимое лекарство не вводится или вводится в малом, недостаточном для эффективного действия количестве); излишняя терапия (когда лекарство вводит-

ся по показаниям, но в избыточном количестве); неправильная или ошибочная терапия (когда лекарство применяется при отсутствии показаний или наличии противопоказаний).

Причины ошибок чаще объясняются малой осведомленностью врача об особенностях патогенеза, течения отравления, принципах лечения, т.е. недостаточными знаниями в области клинической токсикологии. К наиболее типичным ошибкам следует отнести случаи, когда не проводится инфузионная терапия больным с экзотоксическим шоком, не проводится или недостаточно проводится обезболивание при отравлении прижигающими жидкостями, недостаточное введение 0,1% раствора атропина больным с отравлением фосфорорганическими соединениями, а также отсутствие премедикации атропином перед введением желудочного зонда больным с брадикардией в случаях отравления кардиотропными ядами. Здесь же следует упомянуть способы введения лекарственных средств: при шоке с выраженными нарушениями микроциркуляции лекарственные препараты вводят подкожно. На их быстрое действие рассчитывать не приходится.

Реже бывает введение 0,1% раствора атропина в неоправданно высоких дозах при отравлениях клофелином, бета-адреноблокаторами и другими кардиотропными ядами, вызывающими быстрое развитие центрального антихолинергического синдрома, налоксона до 1,2–1,6 мг (3–4 ампулы) при отравлении опиатами, что ведет к быстрому развитию абстинентного синдрома.

Ошибки третьего вида разнообразны и подчас труднообъяснимы. Тем не менее применяют в больших дозах — до 8–10 мл раствор кофеина, кордиамин у больных с нарушением сознания и дыхания в случаях отравлений опиатами. При этом не проводятся наиболее соответствующие данной ситуации интубация трахеи и ИВЛ. Дыхание в таких случаях восстановить не удается, и больные поступают в стационар в крайне тяжелом состоянии с выраженной гипоксией и судорожной готовностью. Сюда же следует отнести применение диуретиков, в частности фуросемида, иногда в значительной дозе, с целью стимуляции диуреза, но без предшествующей водной нагрузки, внутривенное струйное или подкожное введение норадреналина больным с экзотоксическим шоком без предварительного восполнения ОЦК, а также использование нотропов при тяжелых отравлениях снотворными и психотропными препаратами, невзирая на имеющуюся гипоксию и гипоксемию. Серьезной ошибкой является применение сердечных гликозидов при отравлениях фосфорорганическими соединениями, когда бронхорею ошибочно расценивают как кардиальный отек легких, а также для купирования тахикардии при отравлении amitriptином.

Глава 16

МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ

Актуальность для всего мирового сообщества прогнозирования, предупреждения и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций (ЧС) постоянно возрастает. Ежегодно в мире в результате стихийных бедствий, аварий, катастроф, пожаров, несчастных случаев в быту и на производстве погибает около 2 млн и получают травмы несколько десятков миллионов человек, а материальный ущерб достигает 3% валового производственного продукта мировой экономики.

Медицина катастроф является составной частью системы чрезвычайного реагирования при экстремальных ситуациях. Как самостоятельное научно-практическое направление медицина катастроф была выделена в 1976 г. С 80-х годов системы быстрого реагирования на ЧС создаются во многих развитых странах. Потребность в эффективных организационных и лечебных технологиях при ЧС привела к созданию в 1976 г. Всемирной ассоциации медицины катастроф и ЧС.

Анализ ликвидации последствий аварий, катастроф и стихийных бедствий в нашей стране в 70–80-е годы показал недостаточную готовность привлекаемых служб к чрезвычайному режиму работы; не стала исключением и система здравоохранения. В учреждениях здравоохранения не было конкретных планов мероприятий на случай массового потока пострадавших, не соблюдались принципы медицинской сортировки и эвакуационно-транспортного обеспечения, отмечены неоправданные задержки при оказании первичной помощи.

Адаптировать медицинскую службу гражданской обороны (ГО) к ликвидации последствий ЧС мирного времени не удалось, поскольку эта служба изначально ориентировалась на условия военного времени и оказалась недостаточно мобильной для выдвижения сил и средств во внезапно возникающие очаги катастроф. Медицинские работники территориального здравоохранения не имели навыков по оперативному переводу сложившейся системы

с режима медицинский работник—пациент на режим медицинский работник—контингент пострадавших.

До настоящего времени медицинская общественность недостаточно осведомлена о содержании ключевых понятий и терминов, что приводит к разночтению и искажает представление о задачах, функциях и мероприятиях службы медицины катастроф. В связи с этим необходимо ввести определения, используемые в нормативно-правовых документах и практической деятельности («Основные понятия и определения медицины катастроф». ВЦМК «Защита». — М., 1997).

Медицина катастроф — отрасль медицины, представляющая собой систему научных знаний и сферу практической деятельности, направленные на спасение жизни и сохранение здоровья населения при авариях, катастрофах, стихийных бедствиях и эпидемиях; предупреждение и лечение поражений (заболеваний), возникших при ЧС; сохранение и восстановление здоровья участников ликвидации ЧС.

Экстренная медицинская помощь — комплекс лечебно-профилактических мероприятий, осуществляемых в ЧС для сохранения жизни пораженных (больных), предупреждения осложнений и быстрого восстановления их здоровья.

Оказание медицинской помощи пострадавшим двухэтапное: 1-й этап — догоспитальный, на границе очага поражения и в процессе эвакуационно-транспортного обеспечения; 2-й этап — госпитальный.

Пострадавшим в ЧС оказывается экстренная первая медицинская помощь, доврачебная помощь, первая врачебная помощь, квалифицированная и специализированная помощь.

Вид медицинской помощи — официально установленный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, решающий определенные задачи в общей системе оказания медицинской помощи и лечения и требующий соответствующей подготовки лиц, ее оказывающих, оснащения и определенных условий. В рамках каждого вида медицинской помощи (за исключением первой медицинской и доврачебной) предусматривается типовой перечень лечебно-профилактических мероприятий, выполняемых на данном этапе медицинской эвакуации в отношении определенных категорий пораженных по медицинским показаниям, в соответствии с конкретными медико-тактическими условиями обстановки и возможностями этапа медицинской эвакуации. Этот перечень лечебно-профилактических мероприятий в совокупности составляет **объем медицинской помощи**. Объем медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации непостоянный и может меняться в зависимости от обстановки.

Полный объем медицинской помощи включает выполнение всего комплекса мероприятий, присущих данному виду медицинской помощи, сокращенный объем предусматривает временный отказ от выполнения некоторых мероприятий.

Первая медицинская помощь – комплекс простейших медицинских мероприятий, выполняемых непосредственно на месте поражения или вблизи него в порядке само- и взаимопомощи, а также участниками аварийно-спасательных работ (или медицинскими работниками) с использованием табельных и подручных средств.

Типовыми медицинскими мероприятиями первой медицинской помощи являются прекращение воздействия факторов, утяжеляющих состояние пораженных или приводящих к смертельному исходу; устранение явлений, непосредственно угрожающих их жизни (кровотечения, асфиксия и др.); предупреждение осложнений и обеспечение эвакуации пораженных без существенного ухудшения их состояния.

Содержание первой медицинской помощи зависит от поражающих факторов, действующих при ЧС, и характера полученных людьми поражений.

Доврачебная медицинская помощь – вид медицинской помощи, мероприятия которого дополняют первую медицинскую помощь. Доврачебная медицинская помощь предупреждает и устраняет расстройства (кровотечения, асфиксии, судороги и др.), угрожающие жизни пораженных, и готовит их к дальнейшей эвакуации. Оказывается фельдшером или медсестрой в очаге (зоне) поражения с использованием табельных средств медицинского имущества.

Первая врачебная помощь – вид медицинской помощи, включающий комплекс лечебно-профилактических мероприятий, выполняемых врачами и направленных на устранение последствий поражений (заболеваний), непосредственно угрожающих жизни пораженных, а также на профилактику осложнений и подготовку пораженных при необходимости к дальнейшей эвакуации.

Основные мероприятия первой врачебной помощи по срочности делятся на неотложные и мероприятия, выполнение которых в сложившейся обстановке может быть вынужденно отложено или перенесено на следующий этап медицинской эвакуации.

Квалифицированная медицинская помощь – вид медицинской помощи, включающий комплекс лечебно-профилактических мероприятий, выполняемых врачами – специалистами широкого профиля (хирургами).

Специализированная медицинская помощь – вид медицинской помощи, включающий комплекс исчерпывающих лечебных мероприятий, выполняемых врачами – специалистами различного про-

филя в специализированных лечебных учреждениях с использованием специального оснащения.

Медико-санитарные последствия ЧС – комплексная характеристика ЧС, включающая содержание, объем и организацию медико-санитарного обеспечения, а также данные по величине и структуре безвозвратных и санитарных потерь, нуждаемости в различных видах медицинской помощи, санитарно-эпидемиологической обстановке, нарушениям деятельности медицинских учреждений и жизнеобеспечения населения в зоне ЧС и прилегающих районах, экономическому ущербу.

Безвозвратные потери – люди, погибшие или пропавшие без вести при возникновении ЧС.

Санитарные потери – пострадавшие и заболевшие в результате ЧС.

Ситуационно обусловленные потери – «опосредованные жертвы ЧС» – люди, перенесшие в результате ЧС тяжелую психическую травму с обострением хронических заболеваний, преждевременными родами и др.

Основные задачи службы медицины катастроф (СМК):

1. Оперативное и эффективное оказание всех видов медицинской помощи пострадавшим в ЧС.
2. Организация мероприятий по поддержанию санитарно-эпидемиологического благополучия населения в зоне ЧС.
3. Организация взаимодействия органов управления, формирований и учреждений здравоохранения, привлеченных к ликвидации медико-санитарных последствий ЧС, независимо от их ведомственной принадлежности, координация их деятельности.
4. Организация взаимодействия персонала СМК с немедицинскими оперативными службами, участвующими в ликвидации последствий ЧС.
5. Обеспечение постоянной готовности подразделений и формирований СМК к оперативному переводу на чрезвычайный режим работы, подготовка кадров, совершенствование средств оповещения и связи, создание резерва медицинского оснащения.
6. Оценка потенциальной аварийной опасности и оперативной медицинской обстановки на обслуживаемой административной территории.
7. Разработка и внедрение современных организационно-управленческих и лечебно-диагностических технологий медико-санитарного обеспечения населения при возникновении ЧС.

Служба медицины катастроф создается на федеральном, региональном, территориальном, местном и объектовом (на объектах экономики) уровнях.

В зависимости от обстановки деятельность СМК осуществляется в 3 режимах: повседневной деятельности, повышенной готовности, ЧС.

В режиме повседневной деятельности лечебно-профилактические учреждения, включенные в состав СМК, выполняют все виды профессиональной деятельности в соответствии с профильной принадлежностью, а также комплекс мероприятий по поддержанию готовности к действиям в ЧС, определенным специальными планами-заданиями. Центры медицины катастроф (ЦМК) проводят плановую работу, направленную на совершенствование организационной структуры службы и управление медицинскими силами и средствами, повышение готовности СМК к переводу на чрезвычайный режим, полноценное информационное обеспечение и научную поддержку службы, прогнозирование медико-санитарных потерь при различных ЧС и коррекцию характеристик аварийной опасности в зависимости от ситуационных изменений на территории.

Помимо этого, в оперативном режиме Всероссийский центр медицины катастроф (ВЦМК) обеспечивает круглосуточную работу дежурно-диспетчерской службы по сбору, анализу и передаче оперативной информации об осложнении медико-санитарной обстановки, угрозе возникновения и возникновении нештатных ситуаций на территории.

В режиме повышенной готовности при поступлении сигнала об угрозе ЧС анализируют возможную медико-санитарную обстановку, мобилизуют и приводят в готовность силы и средства СМК, адекватные прогнозируемой ЧС. Согласуют вариант и порядок ликвидации возможных медицинских последствий ЧС, контролируют исполнение принятых управленческих решений, осуществляют прямую и обратную связь со службами взаимодействия.

В режиме ЧС экстренно оповещают органы управления, формирования и учреждения СМК, активно собирают информацию об обстановке в зоне ЧС, рассчитывают необходимые силы и средства, выдвигают в зону ЧС оперативные группы ВЦМК и бригады СМП и вводят в действие план медико-санитарного обеспечения населения при ЧС. Организуют и осуществляют лечебно-эвакуационное обеспечение пострадавших и медико-санитарное обеспечение населения, эвакуированного из зоны ЧС, принимают меры по защите персонала СМК. Организуют круглосуточную справочную службу для информации о пострадавших, формируют учетно-отчетную документацию.

Координация действий привлеченных медицинских служб и оперативное управление технологией двухэтапного медицинского

обеспечения пострадавших в ЧС в течение всего периода ликвидации медико-санитарных последствий ЧС:

Первый этап – экстренное медико-санитарное обеспечение пострадавших в зоне ЧС.

Бригада СМП, прибывшая на место происшествия первой (до оперативной группы ВЦМК), организует медицинское обеспечение пострадавших. С момента прибытия оперативной группы ВЦМК все бригады СМП и другие медицинские силы, работающие в зоне ЧС, переходят в ее оперативное подчинение.

Первый этап экстренной медицинской помощи (согласно «Концепции организации медицинского обеспечения в ЧС», 1996) делится на две части:

1. Проведение в очаге ЧС разведки и поисково-спасательных работ, обозначение и оцепление очага, извлечение пострадавших, оказание первой медицинской помощи (персоналом поисково-спасательных отрядов и в порядке само- и взаимопомощи), вынос пострадавших за пределы очага на временные пункты сбора (ВПС).

Исполнители: персонал поисково-спасательных и аварийно-спасательных отрядов и служб; личный состав частей и формирований ГО.

Персональную ответственность несут председатель территориальной комиссии по ЧС, начальник территориального (регионального) штаба ГО и ЧС.

На границе очага бедствия (оцепления) развертываются временные пункты сбора пострадавших и сортировочные площадки.

2. Вне очага ЧС (как правило, на временных пунктах сбора) осуществляются сортировка, первая медицинская и первая врачебная помощь с элементами квалифицированной и специализированной (по жизненным показаниям), направленная на поддержание жизненных функций, изоляционно-обсервационные мероприятия, эвакуационно-транспортное обеспечение. Исполнители: бригады СМК (фельдшерские и врачебные общего типа, бригады интенсивной терапии и специализированные бригады, эвакуационные бригады); бригады ВЦМК; врачебно-сестринские бригады; бригады Центра госсанэпиднадзора; судебно-медицинская бригада; ведомственные медицинские силы.

Действия в зоне ЧС согласовывают с оперативным штабом ЧС.

Второй этап – стационарное медико-санитарное обеспечение пострадавших в ЧС.

В стационарах осуществляются медицинская сортировка, прием и санитарная обработка, квалифицированная и специализированная медицинская помощь, реабилитация, экспертиза.

Соотношение безвозвратных и санитарных потерь, которое, по данным литературы, в среднем составляет 1:3, в реальных условиях

варьирует в широких пределах и зависит не только от места, вида и масштаба ЧС, плотности населения, инфраструктуры прилегающей территории, времени суток, но и в значительной степени от оперативности оказания пострадавшим медицинской помощи.

При неотложных и угрожающих жизни состояниях фактор времени играет первостепенную роль. Так, F.W. Ahnefeld (1996) на основе анализа зависимости выживаемости около 2000 пострадавших с химической травмой на догоспитальном этапе установил, что при оказании медицинской помощи спустя 5 мин после поражения выживаемость составляет 85% общего числа пострадавших, через 15 мин – 72%, через 20 мин – 60%. А. Kill (1991) утверждает, что если жизненно важные функции при тяжелой механической травме стабилизировать в течение 1-го часа с момента получения травмы, что шансы на выживание составляют 75–80%, а в течение 2-го часа они снижаются до 30%.

Безотлагательную медицинскую помощь при возникновении ЧС обеспечивают силы территориального здравоохранения, направляя в зону аварии или катастрофы бригады СиНМП и бригады оперативного реагирования территориальной службы медицины катастроф.

В настоящее время в субъектах Российской Федерации организовано 72 территориальных центра медицины катастроф. В ряде городов, где создание центров затруднено в силу различных причин, функции управления службой медицины катастроф местного уровня возлагают на органы управления СиНМП.

В целом в нашей стране к настоящему времени завершена организация государственной службы, эффективно обеспечивающей полноценное экстренное медико-санитарное обслуживание населения в ЧС.

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АВАРИЯХ

В России есть несколько тысяч потенциально опасных химических объектов, аварии на которых могут привести к возникновению ЧС. В то же время практика показывает, что большинство ЧС спровоцированы ограниченным кругом химических соединений (30–40). К ним относятся аммиак, неорганические кислоты и хлор (около 55% всех химических аварий).

Химическая авария – это неуправляемый выброс опасных химических веществ, оказывающих отрицательное действие на человека и окружающую среду.

По скорости воздействия на организм (развития патологического процесса) химические вещества подразделяются на быстродействующие (появление симптомов интоксикации через несколь-

ко 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. В этих случаях адекватные медицинские мероприятия на догоспитальном этапе являются жизненно важными.

Ликвидация последствий химических аварий возлагается на подразделения МЧС и Всероссийскую СМК. Медицинские формирования (бригады) работают на границе химического очага, не заходя на его территорию.

У всех лиц, поступивших из очага, снимают загрязненную одежду и проводят медицинскую сортировку по нуждаемости в специальной обработке. Не нуждающимся в специальной обработке или прошедшим ее оказывают соответствующую поражающему фактору и тяжести состояния медицинскую помощь с последующей эвакуацией в лечебное учреждение.

При химических авариях возможно одномоментное появление большого числа пораженных, что затруднит своевременное оказание медицинской помощи. В этих ситуациях важно правильно организовать медицинскую сортировку по лечебно-эвакуационному признаку.

Поступающих из химического очага сортируют на 4 группы по тяжести поражения:

- лица, не имеющие симптомов поражения;
- лица с легким поражением;
- лица с поражением средней тяжести;
- лица с тяжелым поражением.

Содержание мероприятий первой врачебной помощи (догоспитальный этап) аналогично помощи, проводимой врачами СиНМП при поражениях (отравлениях) конкретными химическими веществами (см. «Отравления»).

МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА ПО ЛЕЧЕБНО-ЭВАКУАЦИОННОМУ ПРИЗНАКУ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОРАЖЕННЫХ НЕКОТОРЫМИ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Азотная кислота

Физические свойства – бесцветная, дымящаяся на воздухе жидкость; в воздухе образуются пары оксидов азота.

Общее действие – раздражающее и прижигающее поражение парами, туманами и аэрозолями слизистых оболочек и кожных покровов (табл. 28).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Таблица 28. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении азотной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение</p> <p>Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме, появляются кашель, стеснение в груди, затруднение дыхания</p> <p>Тяжелопораженные: симптомы предыдущего состояния, но с более выраженной картиной, появляются удушье, кашель с пенистой мокротой, цианоз губ, отек легких</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Аммиак

Физические свойства – горючий газ; пары с воздухом образуют взрывоопасную смесь, с метаном – цианистый водород.

Общее действие – 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 (табл. 29).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Дихлорэтан

Физические свойства – бесцветная жидкость с запахом хлороформа; взрывоопасна.

Общее действие – токсическое влияние на ЦНС, печень и почки; оказывает местное раздражающее действие (табл. 30).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Оксид углерода

Физические свойства – газ; выделяется при пожарах, взрывах газовых смесей и неполном сгорании.

Общее действие – обладает высоким сродством к гемоглобину, образуя карбоксигемоглобин. Вызывает состояние тканевой гипоксии (табл. 31).

Таблица 29. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении аммиаком

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: слезотечение, боль в глазах, насморк, першение в горле, сухой кашель, удушье, головокружение</p> <p>Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния, но в более выраженной форме. Появляются боли в желудке, рвота, задержка мочи, возбуждение, одышка до 30 дыханий в минуту, покраснение открытых участков кожи</p> <p>Тяжелопораженные: психомоторное возбуждение, резкое расстройство дыхания – одышка, влажные хрипы в легких, периодическая остановка дыхания, выраженная тахикардия или коллапс</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 30. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении дихлорэтаном

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: головная боль, головокружение, психомоторное возбуждение или заторможенность</p> <p>Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Возможны судороги. При попадании на кожу гиперемия, отек вплоть до образования пузырей</p> <p>Тяжелопораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Психомоторное возбуждение, потеря сознания, клонико-тонические судороги</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар под наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 31. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении окисью углерода

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: ощущение сдавления головы, сильная боль во лбу и висках, шум в ушах, головокружение, жажда, тахикардия, пульсация височных артерий</p> <p>Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, головокружение, общая мышечная слабость, тошнота, рвота, возбуждение, судороги, нарушение дыхания</p> <p>Тяжелопораженные: длительная потеря сознания с угнетением рефлексов (кома), дыхание прерывистое, судороги, повышение температуры тела до 38–39 °С, АД понижено, возможен коллапс</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи (ингаляция увлажненного кислорода) эвакуация в стационар под наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Серная кислота

Физические свойства – маслянистая бесцветная жидкость; при попадании на металлические поверхности возможно образование мышьяковистого водорода.

Общее действие – раздражает и прижигает слизистые оболочки дыхательных путей, поражает легкие; при попадании на кожу вызывает тяжелые ожоги (табл. 32).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Сернистый ангидрид (сернистый газ)

Физические свойства – газ; взрывоопасен при нагревании, при соединении с водой образуются серная и сернистая кислоты.

Общее действие – раздражает дыхательные пути, вызывая спазм бронхов и сопротивление дыханию; раздражает слизистые оболочки глаз (табл. 33).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Таблица 32. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении серной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение, неприятные ощущения в горле</p> <p>Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Кашель, блефароспазм, ларингит, трахеит, бронхит</p> <p>Тяжелопораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Спазм голосовых мышц, кашель с пенистой мокротой, отек гортани, отек легких, ожог легких</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 33. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении сернистым ангидридом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: слезотечение, чихание, першение, чувство сухости в горле, кашель</p> <p>Пораженные средней тяжести: общая слабость, головная боль, приступы сухого кашля, охриплость голоса, жжение и боль в горле, тошнота, одышка</p> <p>Тяжелопораженные: острое удушье, тяжелая одышка, акроцианоз, полная афония, блефароспазм, светобоязнь, выраженная инъекция сосудов склер, двигательное возбуждение, возможно развитие отека легких</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Сероводород

Физические свойства – горючий газ; образует с воздухом взрывоопасные смеси, при пожаре выделяет сернистый ангидрид.

Общее действие – нервно-паралитический яд, вызывающий смерть от остановки дыхания; приводит к тканевой гипоксии; оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, дыхательных путей и кожу (табл. 34).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Сероуглерод

Физические свойства – легковоспламеняющаяся жидкость; при нагревании самовоспламеняется.

Общее действие – нейротропный яд, дает преимущественно наркотический эффект; вызывает раздражение слизистых оболочек глаз и кожи (табл. 35).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Соляная кислота

Физические свойства – взрывоопасная негорючая жидкость.

Общее действие – пары и растворы раздражают и прижигают слизистые оболочки и кожу (табл. 36).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Формальдегид

Физические свойства – газ с резким запахом; образует с воздухом взрывоопасные смеси, воспламеняется от открытого пламени.

Общее действие – раздражающее; дает общетоксический и нейротропный эффекты (табл. 37).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Фосфорорганические соединения

(дихлофос, карбофос, метафос, тиофос, хлорофос)

Физические свойства – твердые кристаллические вещества или маслянистые жидкости; при горении образуют токсичные соединения.

Общее действие – общетоксическое, нейротропное; пыль раздражает верхние дыхательные пути и слизистые оболочки глаз (табл. 38).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Таблица 34. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении сероводородом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: головная боль, светобоязнь, слезотечение, полнокровие конъюнктивы, раздражение в горле и в носу, тошнота</p> <p>Пораженные средней тяжести: головная боль, рвота, болезненное раздражение конъюнктивы, сердцебиение, возможен обморок или возбуждение с помрачением сознания</p> <p>Тяжелопораженные: тахикардия, снижение АД; кома с гиперкинезом, рвота, сужение зрачков, помрачение сознания или его отсутствие, судороги; возможно развитие отека легких</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 35. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении сероуглеродом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: головная боль, головокружение, чувство легкого опьянения, снижение кожной чувствительности</p> <p>Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, эйфория, нарушение координации движений, тошнота, рвота; могут быть галлюцинации, судороги</p> <p>Тяжелопораженные: отсутствие сознания, кома с исчезновением всех рефлексов, судороги</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 36. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении соляной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легкопораженные: 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
Тяжелопораженные: 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 37. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении формальдегидом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легкопораженные: 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
Тяжелопораженные: 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 38. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении фосфорорганическими соединениями

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легкопораженные: возбуждение, беспокорство, сужение зрачков, головная боль, нарушения зрения, затруднения дыхания, диспепсические явления	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар под 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 на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжелопораженные: сознание утрачено, кожа бледная, влажная с выраженным цианозом; брадикардия, гипотензия; зрачки сужены, реакция на свет отсутствует, периодические клонические судороги; возможна кома	Немедленное введение антидотов. После достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Фосген

Физические свойства – взрывоопасный газ; при пожаре диссоциирует на окись углерода и хлор.

Общее действие – раздражающее и удушающее, опасен при попадании на кожу (табл. 39).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Фтористоводородная кислота

Физические свойства – негорючая жидкость; при взаимодействии с металлами выделяются легковоспламеняющиеся газы.

Общее действие – раздражает слизистые оболочки и кожные покровы (табл. 40).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Таблица 39. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении фосгеном

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: слабое раздражение верхних дыхательных путей, резь в глазах, слезо- и слюноотечение, затруднение дыхания, кашель; затем в течение 4–6 ч (иногда больше) субъективное благополучие</p> <p>Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Учащение дыхания при уменьшении ЧСС, мнимое благополучие в течение 1–4 ч</p> <p>Тяжелопораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме, сильная одышка (до 50–60 дыханий в минуту), быстрое развитие отека легких</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар под наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 40. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении фтористоводородной кислотой

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение</p> <p>Пораженные средней тяжести: предыдущее состояние в более выраженной форме. Блефароспазм, расстройства ЦНС, сердечно-сосудистая недостаточность</p> <p>Тяжелопораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Отек гортани, отек легких, шок; судорожное, коллаптоидное, коматозное состояние; падение АД, нарушение коронарного кровообращения</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Хлор

Физические свойства – газ, сильный окислитель.

Общее действие – резко выраженное раздражающее, прижигающее, удушающее; опасен при попадании на кожу (табл. 41).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Хлористый метил (метилхлорид)

Физические свойства – горючий газ; пары образуют с воздухом взрывоопасные смеси.

Общее действие – общетоксическое и нейротропное; раздражает слизистые оболочки и кожу (табл. 42).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Таблица 41. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении хлором

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легкопораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение, сухой кашель, чувство давления за грудиной, отек и гиперемия слизистой оболочки зева, гортани	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Умеренная одышка (25–30 дыханий в минуту), 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
Тяжелопораженные: 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 42. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении хлористым метилом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легкопораженные: 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
Тяжелопораженные: 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

Цианистый водород (синильная кислота)

Физические свойства – легковоспламеняющаяся жидкость; при пожаре выделяет окислы азота.

Общее действие – общетоксический яд; блокирует тканевое дыхание, вызывая быстрое удушение (табл. 43).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Четыреххлористый углерод

Физические свойства – бесцветная, легколетучая, малорастворимая в воде жидкость; при контакте с пламенем, раскаленными предметами (при пожаре) разлагается с образованием фосгена и окиси углерода.

Общее действие – общетоксическое (нейротропное, гематотропное, удушающее) (табл. 44).

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в разделе «Отравления».

Таблица 43. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении цианистым водородом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: слабость, слюнотечение, онемение рта и зева, покраснение конъюнктивы, затруднение речи, головная боль, тошнота, рвота, сердцебиение, учащение дыхания</p> <p>Пораженные средней тяжести: слабость, боль и чувство стеснения в области сердца, брадикардия, сильная одышка, рвота, расширение зрачков, экзофтальм</p> <p>Тяжелопораженные: усиливающаяся одышка, потеря сознания, сильные судороги, полная потеря чувствительности и рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

Таблица 44. Медицинская сортировка по лечебно-эвакуационному признаку при поражении четыреххлористым углеродом

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
<p>Без симптомов поражения</p> <p>Легкопораженные: головная боль, головокружение, заторможенность, тошнота рвота</p> <p>Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Возбуждение, иногда может быть подавленность</p> <p>Тяжелопораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Эпилептиформные судороги, потеря сознания, желтушность, гематурия; в случае ингаляции может развиваться отек легких</p>	<p>Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар под наблюдение</p> <p>После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника</p> <p>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</p>

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).

Возможны различные варианты радиационного воздействия:

- внешнее облучение при прохождении радиоактивного облака или от радиоактивно загрязненной поверхности земли, зданий и т.п.;
- внутреннее облучение при вдыхании радиоактивных веществ и потреблении загрязненных радионуклидами продуктов питания и воды.

Согласно российскому законодательству (Федеральный закон «О радиационной безопасности населения») первые мероприятия по защите персонала и населения от радиационной аварии, а также по оказанию медицинской помощи пострадавшим проводят силы и средства организации, на территории которой возникла ЧС.

Основные функции по ликвидации медицинских последствий радиационных аварий возложены на Федеральное управление Минздрава РФ «Медбиоэкстрем».

КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЯ ИОНИЗИРУЮЩИМ ОБЛУЧЕНИЕМ

Общие симптомы, которыми организм отвечает на радиационное поражение, названы первичной реакцией:

- диспепсические – тошнота, рвота, анорексия, понос;
- нейромоторные – апатия, общая слабость, повышенная утомляемость;
- нейрососудистые – головная боль, потливость, гипертермия, артериальная гипотензия.

Выраженность симптомов первичной реакции (табл. 45) является основным критерием степени радиационного поражения человека при оказании СиНМП.

Наиболее существенным признаком первичной реакции считаются время появления и интенсивность тошноты и рвоты.

Таблица 45. Показатели первичной реакции при внешнем равномерном облучении тела

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 одно-, двукратной рвотой; прекращается в течение 1 сут
2–4 (200–400)	Средняя	Через 1–2 ч у 70–80% облученных; длится до 1 сут	Дву-, трехкратная рвота, слабость, недомогание, субфебрильная температура
4–6 (400–600)	Тяжелая	Через 1/2–1 ч; длится до 2 сут	Множественная 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

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПЕРВОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ

При радиационном поражении потребность в неотложной помощи возникает при внешнем облучении в высоких дозах. Врач должен купировать первичную реакцию на облучение и корректировать (купировать) психические нарушения у лиц, оказавшихся в зоне аварии.

При выраженной тошноте и рвоте вводят противорвотные средства: 2,0–6,0 мл раствора церукала подкожно или внутривенно, 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, 1,0–2,0 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно.

В случаях резкого снижения АД, развития коллапса, шока проводят общепринятые неотложные мероприятия при подобных состояниях.

Симптомы психических нарушений, способы их купирования или коррекции см. «Психические расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах».

Радиационная авария наряду с ионизирующим воздействием на людей может сопровождаться механическими травмами и ожогами. Возникающие в результате этого комбинированные поражения (ионизирующее облучение + травма + ожог; ионизирующее облучение + травма; ионизирующее облучение + ожог) требуют определенной последовательности (очередности) проведения неотложных мероприятий первой врачебной помощи. Последовательность и объем медицинских манипуляций устанавливают по жизненным показаниям. В первую очередь проводят мероприятия, направленные на

устранение патологических проявлений, угрожающих жизни пострадавшего (асфиксия, продолжающееся кровотечение, шок).

После оказания первой врачебной помощи в первую очередь эвакуируют в стационар лиц с комбинированными поражениями и облученных в дозе более 2 Гр (200 рад).

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

В большинстве ЧС пострадавшие хирургического профиля составляют 80–90% санитарных потерь. Среди пострадавших обычно есть дети, лица пожилого и старческого возраста, травмы, как правило, множественные, сочетанные и комбинированные, что обуславливает определенные трудности при оказании медицинской помощи.

При одномоментном поступлении большого числа пострадавших с травмами, ранениями необходимо организовать четкую медицинскую сортировку, которая позволит оказать медицинскую помощь ограниченными силами. Эта задача ложится на бригаду СиНМП, которая первой прибывает в район катастрофы.

Всем пострадавшим оказывают первую врачебную помощь и определяют их эвакуационное назначение. Содержание и технология оказания первой врачебной помощи в ЧС отвечают общепринятым установкам для СиНМП. Принципиально важно определить очередность оказания медицинской помощи пораженным и очередность их эвакуации в лечебные учреждения.

Согласно «Инструкции по применению стандартизованных схем оказания первой врачебной и квалифицированной хирургической помощи при механических травмах различной локализации» (1987) выделяют следующие сортировочные группы:

- 1-я группа – лица с крайне тяжелыми, несовместимыми с жизнью повреждениями и агонирующие. Прогноз неблагоприятен. Если есть другие пострадавшие, то оказание медицинской помощи пострадавшим 1-й группы и их эвакуация не считаются приоритетными;
- 2-я группа – пораженные с тяжелыми повреждениями, быстро нарастающими опасными для жизни расстройствами основных функций организма, для устранения которых необходимы срочные лечебно-профилактические меры. Прогноз благоприятен лишь при оказании СиНМП. Оказание медицинской помощи и эвакуация в первую очередь;
- 3-я группа – пораженные с тяжелыми и среднетяжелыми повреждениями, не представляющими непосредственной угрозы для жизни. Медицинская помощь и эвакуация осуществляются после пострадавших 2-й сортировочной группы;

- 4-я группа – пораженные с повреждениями средней тяжести, с нерезко выраженными функциональными расстройствами или без них. Прогноз благоприятный. Оказание медицинской помощи и эвакуация в лечебные учреждения осуществляются после пострадавших 2-й и 3-й сортировочных групп;
- 5-я группа – пораженные с легкими повреждениями. По необходимости оказывается первая медицинская или первая врачебная помощь и рекомендуется амбулаторное лечение (обследование) по месту жительства.

Первая медицинская и первая врачебная помощь пострадавшим хирургического профиля в очагах катастроф проводится по принятым технологиям. Однако при ЧС нередко встречается синдром длительного сдавления (СДС), малознакомый врачам СиНМП. Мы приводим алгоритм оказания медицинской помощи таким пострадавшим до их прибытия в стационар.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Первую медицинскую помощь начинают до полного освобождения пострадавшего из-под сдавливающих предметов или проводят параллельно:

- очищают дыхательные пути;
- накладывают жгут выше места сдавления, прежде чем освободить конечность (после освобождения конечности жгут заменить циркулярной давящей повязкой, но при кровотечении жгут оставить);
- обеспечивают транспортную иммобилизацию поврежденной конечности;
- проводят местную гипотермию (обложить конечность пузырями со льдом, холодной водой);
- если внутренние органы не повреждены, дают 50 мл разбавленного этилового спирта, обильное щелочное питье (2–3 г соды на стакан воды);
- вводят обезболивающее средство.

Первая врачебная помощь включает:

- проведение инфузионной терапии (независимо от уровня АД);
- проверку и коррекцию иммобилизации;
- продолжение обезболивания и проведение седативной терапии по показаниям.

В качестве первых инфузионных средств желательно использовать реополиглюкин, 5% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната натрия. Вводят противостолбнячный анатоксин, по пока-

занятиям сердечно-сосудистые и антигистаминные средства. Прежде чем снять жгут, необходимо сделать новокаиновую блокаду выше места наложения жгута (200–250 мл 0,25% раствора новокаина).

Эвакуировать лежа на носилках в первую очередь.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЯХ И КАТАСТРОФАХ

Поведение человека в ЧС определяет страх, вызванный происходящими событиями. Страх в отдельных случаях настолько выражен, что вызывает психические расстройства. В результате стихийных бедствий и катастроф часто развиваются реактивные психозы по типу аффективно-шоковых реакций и истерических психозов, а также непсихотические расстройства по типу острой реакции на стресс.

Аффективно-шоковые реакции включают реактивный ступор или реактивное двигательное возбуждение. Реактивный (психогенный) ступор выражается во внезапной обездвиженности. Человек как бы отключается от происходящего вокруг него. Несмотря на смертельную опасность, он не двигается. Мимика застывает и выражает чаще всего испуг или растерянность, пострадавший не отвечает на вопросы. После выхода из ступора человек не помнит происходившего или воспоминания отрывочные. Реактивный ступор длится недолго (минуты, часы) и часто переходит в другой тип психогенной реакции, обычно в депрессию. Вариантом реактивного ступора является эмоциональный паралич. В этих случаях страдает преимущественно эмоциональная сфера, когда человек на какое-то время становится безучастным и не реагирует эмоционально на происходящее вокруг.

При оказании помощи пострадавшего в реактивном ступоре необходимо вывести из зоны опасности. Если он не может идти самостоятельно, его укладывают на носилки и доставляют в безопасное место. Для облегчения состояния вводят 40 мг – 8,0 мл 0,5% раствора диазепама (реланиум, сибазон, седуксен) или 2,0 мл 0,1% раствора феназепама внутримышечно, а также 10–30 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно. Пострадавших, перенесших реактивный ступор, доставляют в психиатрическую больницу для дальнейшего наблюдения, если у них нет серьезных телесных повреждений. Этих пациентов в ближайшее время осматривает психиатр.

Реактивное психогенное возбуждение в условиях стихийных бедствий или катастроф может стать причиной паники, мешающей проведению спасательных работ. Реактивное психогенное возбуждение проявляется хаотическими, бессмысленными движениями и речью. Человек начинает метаться, совершать ненужные движения, может выкрикивать бессвязные просьбы о помощи, нелепые

фразы. Пострадавший размахивает руками, кричит, не замечая реальных путей к спасению. Реактивное возбуждение, так же как реактивный ступор, сопровождаются помрачением сознания с последующей утратой воспоминаний о произошедших событиях.

Больных с психогенным возбуждением необходимо как можно быстрее эвакуировать из очага поражения. Подобные реакции могут иногда принимать характер массового индуцированного психоза, особенно если «индуктором» является внушаемая истерическая личность.

Аффективно-шоковые реакции сопровождаются разнообразными вегетативными нарушениями: подъемом АД, тахикардией, потливостью, резким побледнением, профузным поносом и т.д.

Действия врачей, оказывающих помощь пострадавшим, должны быть спокойными и уверенными. Не стоит спорить с пострадавшими, давать им пространные разъяснения. Фразы врача должны быть короткими и содержать инструкцию к конкретным, понятным действиям, направленным на удаление людей из очага поражения. Практика показывает, что пострадавшие с психогенными отрицательно реагируют на меры стеснения (т.е. ограничения их движений физическими способами), поэтому к этим мерам следует прибегать только в случаях крайней необходимости (агрессивное поведение, враждебное возбуждение, стремление к самоповреждениям). У больных с реактивным возбуждением можно использовать успокаивающие медикаментозные средства — 2,0–6,0 мл 0,5% раствора диазепама (сибазон, реланиум, седуксен), 0,2 мл 0,1% раствора феназепама. В случаях резко выраженного двигательного возбуждения вводят 2,0 мл 2,5% раствора тизерцина или 1,0–2,0 мл галоперидола.

При закрытых черепно-мозговых травмах, сопровождающихся двигательным возбуждением, для седации используют 5,0–10,0 мл 25% раствора сульфата магния внутривенно или внутримышечно в сочетании с диазепамом или феназепамом 4,0 и 2,0 мл соответственно. Нейролептические средства снижают АД и предрасполагают к ортостатическим реакциям, особенно выражены эти свойства у аминазина.

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. Симптомы расстройства имеют смешанную и обычно меняющуюся картину с двигательным возбуждением или, реже, с заторможенностью. Кроме инициального состояния оглушенности, могут наблюдаться тревога, гнев, отчаяние, отгороженность или гиперактивность, депрессия. В этот период возможны истерические припадки, при

которых в отличие от эпилептических нет полного отключения сознания, больной не падает навзничь, нет амнезии припадка, отсутствуют телесные повреждения от падения, прикусывание языка. Эти состояния опасны суицидальными попытками.

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, а также 2,0 мл 1% раствора amitриптилина внутримышечно. При расстройствах движений или ощущений следует исключить острую неврологическую и хирургическую патологию. Пострадавших госпитализируют в психиатрические стационары.

В результате пережитого стресса, а также вследствие черепно-мозговой травмы у пострадавших может наступить эйфория. Обычно длительность этого периода не превышает нескольких часов, а часто минут. При эйфории неадекватно повышено настроение. Пациент переоценивает свои силы и возможности, пренебрегает реальной опасностью. Это мешает ему своевременно обратиться за помощью к врачу и может повлечь смертельный исход. Следует внимательно следить за поведением людей в очаге поражения, особенно пострадавших, участвующих в спасательных работах.

Наряду с острыми реактивными психозами у большинства пострадавших возникают нейропсихические расстройства: растерянность, неспособность осмыслить происходящее вокруг. Эти расстройства обычно кратковременны и следуют сразу после острого воздействия катастрофических событий. После осознания опасности у людей развиваются невротические реакции, проявляющиеся тревогой, двигательным беспокойством или, наоборот, вялостью, задумчивостью. Таким пострадавшим не требуется немедленная госпитализация. Обычно через некоторое время они сами успокаиваются, особенно если своевременно и правильно организованы спасательные работы. В отдельных случаях таким пострадавшим можно дать внутрь один из противотревожных препаратов, таких, как ксанакс (альпрозалам), мерлит (лоразепам), феназепам, соннапакс и др. Состояние нормализуется быстрее, если привлечь пострадавших к посильным работам: уходу за легкоранеными, присмотру за детьми, помощи в эвакуации больных. Задания, которые дает врач, должны быть сформулированы ясно, четко и кратко.

Весь медицинский персонал, участвующий в спасательных работах, и особенно врачи должны помнить, что их правильные, спокойные, уверенные действия, негромкая речь, отсутствие излишней эмоциональности, умение успокоить больного теплым словом являются важным моментом в профилактике психических расстройств, их осложнения и в предотвращении массовых панических реакций.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Глава 1. История создания службы скорой помощи в России и Москве. <i>И.С. Элькис, А.В. Вахромеев, А.Л. Верткин</i>	5
Глава 2. Структура вызовов СиНМП. <i>И.С. Элькис, А.Л. Верткин</i>	10
Глава 3. Общие вопросы клинической фармакологии лекарственных средств, используемых при оказании неотложной помощи. <i>А.Л. Верткин, В.В. Городецкий, В.К. Прозорова</i>	13
Глава 4. Синдромы и заболевания сердечно-сосудистой системы, требующие неотложной помощи	18
Гипертонический криз. <i>А.В. Тополянский, А.Л. Верткин</i>	18
Артериальная гипотензия. <i>Е.Г. Силина, А.Л. Верткин</i>	27
Стенокардия. <i>А.Л. Верткин, А.В. Тополянский</i>	34
Инфаркт миокарда. <i>В.В. Городецкий, А.Л. Верткин</i>	42
Острая сердечная недостаточность. <i>В.В. Городецкий, А.Л. Верткин</i>	58
Нарушения ритма и проводимости. <i>А.Л. Верткин, А.Д. Фищенко, А.В. Тополянский</i>	74
Глава 5. Синдромы и заболевания органов дыхания, требующие неотложной помощи	89
Обострение бронхиальной астмы. <i>А.Л. Верткин, Е.В. Кривцова, А.В. Тополянский</i>	89
Пневмония. <i>Е.Л. Прохорович, А.Л. Верткин</i>	102
Тромбоэмболия легочной артерии. <i>А.В. Тополянский, А.Л. Верткин</i>	111
Гнойные заболевания легких и плевры. <i>Б.С. Брискин, А.Л. Верткин</i>	116
Глава 6. Сердечно-легочная реанимация. <i>А.О. Лаптев</i>	121
Глава 7. Синдромы и неотложные состояния при хирургических заболеваниях. <i>Б.С. Брискин, Г.С. Рыбаков, Г.М. Смаков, Н.Н. Хачатрян</i>	130
Травматический шок	130
Кровотечения	133
Острые абдоминальные боли	135
Острые заболевания органов брюшной полости	138
Тошнота и рвота. <i>А.А. Машарова, Е.И. Вовк</i>	147
Острая диарея. <i>А.А. Машарова, Е.И. Вовк</i>	150

Глава 8. Синдромы и заболевания в урологии и нефрологии, требующие неотложной помощи. <i>О.Б. Лоран, А.В. Зайцев</i>	156
Воспалительные заболевания органов мочевой системы	156
Почечная колика	161
Гематурия	165
Острая задержка мочи	168
Острая почечная недостаточность	172
Глава 9. Синдромы и заболевания в акушерстве и гинекологии, требующие неотложной помощи. <i>А.М. Торчинов, С.Е. Белоглазова, М.М. Умаханова, А.З. Хашукоева, С.А. Попков</i>	176
Гестоз	176
Преждевременные роды	184
Акушерские кровотечения	185
Глава 10. Неврологические синдромы и неотложные состояния при неврологических заболеваниях. <i>О.В. Любшина, А.Л. Верткин</i>	191
Острые нарушения мозгового кровообращения	191
Черепно-мозговая травма	194
Синкопе	200
Головная боль	203
Вегетативные кризы	208
Вертеброгенный болевой синдром	211
Глава 11. Внезапные заболевания и острые синдромы в гематологии. <i>В.П. Померанцев, Г.Н. Гороховская</i>	213
Острая тромбоцитопеническая пурпура	213
Гемофилия	214
Острый синдром ДВС	214
Гемолитический криз	215
Глава 12. Острые аллергозы. <i>А.В. Тополянский, А.Л. Верткин</i>	217
Глава 13. Острые синдромы и неотложные состояния в офтальмологии. <i>К.Б. Першин, Н.Ф. Пашинова, Т.Э. Азербайев</i>	227
Острый приступ закрытоугольной глаукомы	227
Ожоги глаз	228
Травмы глаз	229
Глава 14. Комы. <i>В.В. Городецкий, А.Л. Верткин, Х.М. Торшхоева</i>	230
Глава 15. Острые отравления. <i>Ю.Н. Остапенко</i>	248
Глава 16. Медицина катастроф. <i>Л.Л. Стажадзе, Л.Г. Костамарова</i>	259
Медицинская помощь при химических авариях	265
Медицинская помощь при радиационных авариях	279
Медицинская помощь больным хирургического профиля	281
Психические расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах	283