

**Министерство здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное учреждение
высшего профессионального образования
Кубанский государственный медицинский университет
Кафедра пропедевтики внутренних болезней**

Неотложные состояния в клинике внутренних болезней

Методическое пособие

Краснодар, 2013 год

ЦДК 616 (091): 378.661. (07.07)

Составители: доцент Ионов А.Ю.,
доцент Шевченко О.А.,
ассистент Крючкова И.В.,
ассистент Демишева Т.А.,
ассистент Бочарникова М.И.,
ассистент Непсо А.А.,
ассистент Кузнецова Е.А.,
ассистент Резванова Ю.А.,
ассистент Панченко Д.И.

Научный редактор: заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней,
доктор медицинских наук, профессор Адамчик А.С.

Рецензенты:

Методическое пособие «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней». – Краснодар – 2013 г.

Методическое пособие предназначено для студентов 3-6 курсов, интернов, клинических ординаторов, врачей-терапевтов. Призвано систематизировать знания и оптимизировать оказание неотложной помощи в клинике внутренних болезней.

Рекомендовано к изданию ЦМС КубГМУ, протокол № _____ от _____

Кубанский государственный медицинский университет

ОГЛАВЛЕНИЕ:

Введение	4
Гипертонический криз.....	5
ОКС , инфаркт миокарда.....	6
Кардиогенный шок.....	7
Острая недостаточность кровообращения.....	8
Отек лёгких.....	10
Внезапная сердечная смерть.....	11
Синдром Морганьи-Адамса-Стокса	12
Пароксизмальные тахикардии	13
Тромбоз лёгочной артерии	15
Острая дыхательная недостаточность.....	18
Астматический статус	19
Кровохаркание и лёгочное кровотечение.....	21
Респираторный дистресс-синдром взрослых.....	21
Пневмоторакс	22
Кровотечение из верхних отделов ЖКТ	25
Кровотечение из нижних отделов ЖКТ.....	26
«Острый живот».....	27
Острый панкреатит.....	28
Острая кишечная непроходимость	29
Печёночная колика	30
Печёночная энцефалопатия.....	31
Острая почечная недостаточность	33
Почечная колика	35
Эклампсия.....	36
Диабетическая кетоацидотическая кома.....	38
Гиперосмолярная кома	40
Лактацидатическая кома.....	41
Гипогликемическая кома	42
Острая недостаточность коры надпочечников.....	43
Тириотоксический криз	45
Гипотиреоидная кома	47
Гиперкальциемический криз.....	48
Анафилактический шок	50
Отек Квинке.....	51
Основы пульс-терапии.....	52
Острый подагрический артрит.....	53
Тепловые повреждения	53
Гипотермия.....	54
Утопление.....	55
Отравление	55
Электротравма.....	56
Список литературы.....	58

ВВЕДЕНИЕ

Неотложная терапия – это самостоятельная область медицины. Основное направление неотложной терапии – это купирование опасных и тяжелых проявлений болезни в большинстве случаев при дефиците времени и малой информации о больном, что и вынуждает проводить лечение посиндромно.

В практической деятельности врач встречается нередко с острыми заболеваниями, требующими проведения неотложной терапии. Успех этой терапии зависит, прежде всего, от своевременности и правильности установленного диагноза. Диагностика неотложных состояний является одной из наиболее важных и ответственных задач практического врача. Один и тот же синдром может быть обусловлен, как известно, различными болезненными состояниями и выступает в одних случаях как основное проявление заболевания, а в других – как осложнение длительно существовавшего патологического процесса. Для проведения дифференциальной диагностики необходимо четко ориентироваться во множестве симптомов как обыденных, так и менее изученных нозологических форм.

Врач проводящий неотложные мероприятия по спасению больного должен владеть многими практическими навыками, обладать широкими знаниями и способностью быстро ориентироваться в ситуации, проводить дифференциальную диагностику и определять тактику ведения больного на догоспитальном этапе.

В данном методическом пособии описываются наиболее часто встречающиеся ургентные синдромы: острая дыхательная недостаточность, острая сердечно – сосудистая недостаточность, боль в грудной клетке, коматозные состояния и острые легочные и желудочно- кишечные кровотечения и т.д. Кратко приводятся данные о заболеваниях и патологических состояниях, вызывающих развитие того или иного синдрома, освещается их клиника, этиология и патогенез, а также наиболее характерные изменения, выявляемые обычными лабораторными и инструментальными исследованиями. Основное внимание авторы стремились уделить алгоритму действий врача по оказанию неотложной помощи с учетом современных стандартов. Все эти знания – важнейшая составляющая квалификации будущего врача любой специальности.

Неотложная помощь в кардиологии:

Гипертонический криз:

Гипертоническим кризом называется острое повышение артериального давления до высоких для данного индивидуума цифр, сопровождающееся углублением имеющейся симптоматики гипертонической болезни или появлением новых ее признаков.

Этиология. Психоэмоциональное перенапряжение, резкое изменение атмосферного давления и погоды, несанкционированная врачом отмена некоторых лекарственных препаратов, патология беременности, острая почечная недостаточность и т. д.

Гипертонический криз развивается на фоне:

- ГБ
- симптоматической АГ
- состояния на фоне которых возможно резкое повышение АД:
- реноваскулярная АГ
- диабетическая нефропатия
- феохромоцитома
- острый гломерулонефрит
- эклампсия беременных
- ДЗСТ с вовлечением почек
- применение симпатомиметических средств
- травма черепа
- тяжелые ожоги и др.

Классификация. По течению ГК подразделяются на неосложненные и осложненные.

ГК считается осложненным в следующих случаях:

- гипертоническая энцефалопатия;
- мозговой инсульт;
- ОКС;
- острая ЛЖ-недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- ГК при феохромоцитоме;
- преэклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Неотложная помощь:

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

подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга.

Используются следующие парентеральные препараты для лечения ГК:

- Вазодилататоры:
 - эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ);
 - нитроглицерин (при ОКС и острой недостаточности ЛЖ);
 - нитропруссид натрия (является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление).
- β -АБ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС).
- Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому).
- Диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ).
- Нейролептики (дроперидол).
- Ганглиоблокаторы (пентамин).

При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное либо сублингвальное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24–48 ч) от начала терапии.

Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин.

Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно.

1. пропранолол 10-40 мг внутрь, эффект развивается через 30-45 мин, продолжительность — 6 часов.

2. Клонидин 0,075-0,15 мг сублингвально, эффект через 10-30 мин, продолжительность 6-12 часов. Выраженные побочные эффекты. Возможно развитие синдрома отмены!

1. Каптоприл 25 мг сублингвально, эффект через 15-60 мин, продолжительность до 12 часов.

2. Нифедипин 10 мг сублингвально, эффект через 5-20 мин, продолжительность 4-6 часов. Часто гиперемия лица.

3. Фуросемид внутрь 20-40 мг при застойной СН в дополнение к другим средствам.

У беременных — применяется нифедипин или магния сульфат.

При осложненном ГК — быстрое снижение АД на 15-20% от исходного в течение часа.

ОКС, инфаркт миокарда:

1. нитроглицерин 0,5 мг сублингвально, либо в аэрозоле или спрее 1 доза, при необходимости повторяют каждые 5-15 мин или в/в 10 мл 0,1% р-ра нитроглицерина в 100 мл физ.р-ра капельно 5-10 мкг/мин (2-4 кап/мин).

2. Пропранолол 1 мл 0,1% р-ра в/в струйно

3. морфин 1 мл 1% р-ра в 20 мл физ.р-ра в/в дробно по 4-10 мл каждые 5-15 мин до устранения болевого синдрома

4. ацетилсалициловая кислота разжевать 160-325 мг.
5. клопидогрель 75 мг. 4 таб. однократно в возрасте до 75 лет и 1 таб. при возрасте старше 75 лет.
6. гепарин 4000 Ед в/в болюсно.

Острая сердечная недостаточность (ОЛЖН):

1. Фуросемид 20-100 мг в/в.
2. Острое расслоение аорты — снижение АД на 25% от исходного за 5-10 мин, затем до 100-120/80 мм.рт.ст.
3. Пропранолол 1 мл 0,1% р-ра в/в струйно каждые 3-5 мин до ЧСС 50-60 в мин.(при противопоказаниях - верапамил) при отсутствии противопоказаний.
4. Морфин.
5. Нитроглицерин.

Кардиогенный шок:

Кардиогенный шок — критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровоснабжения органов и тканей.

Классификация.

Различают 3 степени кардиогенного шока:

I степень — артериальное давление в пределах 90/50–60/40 мм рт. ст., пульсовое давление составляет 40–25 мм рт. ст., потери сознания нет, симптомы сердечной недостаточности выражены слабо;

II степень — артериальное давление 80/50–40/20 мм рт. ст., пульсовое давление до 30–15 мм рт. ст.; коллапс, острая сердечная недостаточность;

III степень — тяжелый прогрессирующий коллапс при многочасовом болевом приступе, артериальное давление резко снижено, пульсовое давление ниже 15 мм рт. ст., нарастают симптомы острой сердечной недостаточности, развивается отек легких.

Клиническая картина

1. признаки острого инфаркта миокарда
2. прогрессирующая слабость
3. страх смерти
4. одышка
5. сердцебиение
6. бледность
7. холодный пот
8. нарастает акроцианоз
9. пятнисто-мраморный рисунок на коже
10. дыхание учащенное, ослабленное, влажные мелкопузырчатые хрипы
11. позднее — признаки отека легких
12. пульс учащенный, слабого наполнения и напряжения
13. аритмии
14. тоны сердца очень глухие
15. снижение артериального давления
16. метеоризм
17. снижение диуреза

Принципы лечения кардиогенного шока:

Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе — 40% и более миокарда левого желудочка погибло.

1. Обеспечение больному полного покоя. Уложить больного с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями для усиления притока артериальной крови к сердцу.

2. Оксигенотерапия

3. Гепарин 4000 Ед в/в болюсно, затем капельно 1000 Ед/час

4. Обезболивание с помощью наркотических анальгетиков (морфин, промедол), нейролептаналгезия

5. Устранение гиповолемии: хлорид натрия 0,9% в/в быстрая инфузия 500 мл.

6. При сочетании артериальной гипотонии с брадикардией (вазовагальная реакция) — обезболивание в сочетании с атропином в/в 0,3-0,5 мг, при необходимости повторно с интервалами 5-10 мин до суммарной дозы 1,5-2 мг.

7. Коррекция нарушений сердечного ритма: тахиаритмии — лечение зависит от вида аритмии, чаще требуется ЭИТ; брадиаритмии — чаще всего показана электрокардиостимуляция.

8. Коррекция электролитных нарушений

9. Вазопрессоры: препаратом выбора (при лечении истинного кардиогенного шока) является допамин (дофамин) — в/в инфузионно 2,5-5 мкг/кг/мин, постепенно увеличивая дозу каждые 5-10 мин до достижения систолического АД более 90 мм.рт.ст., сердечного выброса более 1,8 л/мин/м² или дозы каждого из ЛС 20 мкг/кг/мин. Предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5—10% р-ра глюкозы или 400 мл изотонического р-ра натрия хлорида.

Добутамин — в/в инфузионно 2,5-5 мкг/кг/мин

Острая недостаточность кровообращения:

Это относительно быстрое, нередко внезапное, развитие недостаточности кровообращения, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции какого-либо органа или к развитию таких патологических изменений в нем, которые представляют непосредственную угрозу для его существования или даже жизни больного.

Клинические формы острой недостаточности кровообращения:

- острая сосудистая недостаточность
- острая сердечная недостаточность
- шок (сердечно-сосудистая недостаточность)

Острая сосудистая недостаточность:

Острая сосудистая недостаточность проявляется в виде **коллапса** — острого резкого снижения АД за счет сосудистого компонента гемодинамики: снижение сосудистого тонуса (перераспределение крови в сосудистом русле и резкое уменьшение венозного возврата) и/или гиповолемия (уменьшение ОЦК).

Причины:

- Уменьшение ОЦК (кровопотеря, обезвоживание)
- Падение сосудистого тонуса (рефлекторное нарушение вазомоторной

иннервации сосудов при травмах, ИМ, эмболии ЛА и др.; нарушение вазомоторной иннервации церебрального происхождения при гиперкапнии, психогенных реакциях; парез сосудов токсического происхождения; снижение сос. тонуса вследствие резкого уменьшения концентрации катехоламинов при острой надпочечниковой недостаточности)

Опорные признаки:

1.внезапное и резкое снижение систолического АД (<90 мм.рт.ст. или <100-120 мм.рт.ст. при исходной АГ)

2.бледность кожных снижение систолического АД (<90 мм.рт.ст. или <100-120 мм.рт.ст. при исходной АГ) покровов, холодный пот, учащенное поверхностное дыхание, спавшиеся вены, похолодание конечностей, малый, частый, нитевидный пульс.

3.Слабость, головокружение.

Коллапс может быть причиной **обморока** — острой транзиторной недостаточности кровообращения головного мозга с развитием внезапной кратковременной и обратимой потери сознания с полным его восстановлением в течение нескольких минут.

Причины обморока: сильный испуг, длительное пребывание в душном помещении, нарушение деятельности сердца и т. д. Предрасполагающими факторами являются: анемия, переутомление, инфекционные заболевания.

Опорные признаки обморока:

1.кратковременная потеря сознания с полным его восстановлением в течение нескольких минут.

2.снижение систолического АД (<90 мм.рт.ст. или <100-120 мм.рт.ст. при исходной АГ)

3.нитевидный пульс.

4.Холодные кожные покровы, бледность.

5.Аура (период предвестников)

Периоды обморока:

1 период — предобморочный (предвестники) — от 15-20 сек до 1,5-2 мин.

2 период — потери сознания — от нескольких сек до 10 мин.

3 период — восстановительный.

Неотложная помощь:

Нормализация нарушенного кровообращения невозможна без восстановления периферического кровообращения.

1. восстановить объем циркулирующей крови посредством внутривенного вливания 5-10 % раствора альбумина (5-7 мл/кг), полиглюкина (5- 10 мл/кг), желатиноля (5-10 мл/кг), плазмы (5-10 мл/кг); нормализовать метаболизм клеток и кислотно-основное состояние.

2. При выраженной интоксикации для улучшения микроциркуляции и дезинтоксикации необходимо назначить низкомолекулярный гемодез, неокомпенсан (5-10 мл/кг), низкомолекулярный поливинол (10 мл/кг), 10 % альбумин (3-5 мл/кг). Все эти коллоидные растворы следует вводить медленно капельно, не более 50-100 мл за 1 раз. Только после этого вводят глюкозо-солевые растворы;

3. восстановить регуляцию сосудистого тонуса с учетом различных видов коллапса.

4. При **симпатотоническом коллапсе** противопоказано применение прессорных аминов (адреналина, норадреналина, мезатона), а также кордиамина и коразола, поскольку они усиливают имеющийся уже при этом виде коллапса спазм сосудов.

5. При **паралитическом и ваготоническом** коллапсе показаны прессорные амины: 1 % раствор мезатона (0,1 мл на 1 год жизни), 0,2 % раствор норадреналина (0,1-0,3 мл в зависимости от возраста на 100-200 мл 5 % глюкозы, капельно внутривенно), адреналин, кордиамин, эфедрин, кофеин в возрастных дозировках. Противопоказаниями к назначению прессорных аминов являются левожелудочковая недостаточность и гипертензия в малом круге кровообращения.

6. Вследствие вторично развивающейся сердечной недостаточности при коллаптоидном состоянии показано применение быстродействующих сердечных гликозидов: коргликона или строфантина и препаратов калия.

Отёк легких:

Отек легких — осложнение разных заболеваний (состояний), заключающееся в избыточной трансудации жидкости в интерстициальную ткань, а затем и в альвеолы.

Этиология и патогенез:

- острая левожелудочковая недостаточность;
- митральный стеноз;
- артериальная гипертензия;
- аритмии;
- трансфузионная гиперволемиа;
- нейрогенный отек легких;
- ЧМТ;
- сосудистые поражения головного мозга;
- гипопроотеинемии;
- травма;
- шок;
- инфекция;
- аспирация;
- ингаляция раздражающих веществ;
- панкреатит;
- отравления;
- обструкция верхних дыхательных путей;
- неправильный режим ИВЛ.

Симптомы.

1. Нарастающая одышка разной степени выраженности до удушья.
2. Положение ортопноэ.
3. Иногда дыхание Чейн-Стокса.
4. Кашель сначала сухой, а затем с отделением мокроты, позднее — пенистая мокрота, окрашенная в розовый цвет.
5. Чувство страха смерти, беспокойство.
6. Бледность.

7.Акроцианоз.

8.Проливной пот.

9.Тахикардия до 120-150 в мин.

10.Нормальные или сниженные показатели АД.

11.В нижних отделах легких вначале умеренное, а затем значительное количество влажных разнокалиберных хрипов, крепитация, «клокочущее дыхание».

12.На ЭКГ — P-mitrale, перегрузка левого предсердия, левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса.

Неотложная помощь:

1. Положение отропноэ, при повышенном АД венозные жгуты на конечности.
2. Оксигенотерапия с пеногашением — 100% «сухой» кислород (через 30% спирт).
3. Введение нейролептиков (дроперидол) или транквилизаторов (диазепам) для устранения гиперкатехоламинемии.
4. Наркотические анальгетики — морфин 1 мл 1% р-ра в 20 мл физ.р-ра.
5. Снижение пред- и постнагрузки на сердце нитратами — нитроглицерин сублингвально в табл., аэрозоле, спрее, в/в при стабильном АД можно использовать повторно через 10 мин. или более высокие дозы. Снижение преднагрузки диуретиками — фуросемид 20-80 мг в/в. (на фоне повышенного или нормального АД).
6. При наличии бронхообструкции — ингаляция сальбутамола 2,5 мг через нейбулайзер в течение 5-10 мин или аэрозоля 200 мг (1 доза).
7. При необходимости — антитромбоцитарные препараты и антикоагулянты.
8. При артериальной гипотензии — вазопрессоры — как при кардиогенном шоке.
9. Постоянный контроль АД, ЧСС, готовность к ИВЛ.

Внезапная сердечная смерть:

Внезапная сердечная смерть — это остановка сердца, наиболее вероятно обусловленная фибрилляцией желудочков и не связанная с наличием других признаков, позволяющих поставить другой диагноз, кроме ИБС.

Развитию фибрилляции способствует ряд факторов, снижающих электрическую стабильность миокарда; среди них наибольшее значение имеют увеличение размеров сердца, наличие очагов склероза и дегенерации в сократительном миокарде и проводящей системе, повышение симпатической активности.

Об электрической нестабильности миокарда свидетельствуют групповые или полиморфные желудочковые ЭС, пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, однако фибрилляция желудочков может возникнуть и внезапно.

Асистолия или электромеханическая диссоциация является самостоятельной причиной внезапной смерти значительно реже.

Наступление внезапной смерти связано с заболеваемостью острым инфарктом миокарда, причем особенно часто она развивается в дебюте заболевания. Считают, что из общего числа заболевших инфарктом миокарда каждый 4-й погибает в первые 6 ч.

Диагностика. Отсутствие сознания и пульса на сонных артериях, несколько позже — прекращение дыхания.

Дифференциальная диагностика. В процессе проведения СЛР — по ЭКГ: фибрилляция желудочков, асистолия или электромеханическая диссоциация. При невозможности экстренной регистрации ЭКГ ориентируются по проявлениям начала клинической смерти и реакции на СЛР.

Фибрилляция желудочков развивается внезапно, симптомы появляются последовательно: исчезновение пульса на сонных артериях и потеря сознания → однократное тоническое сокращение скелетных мышц → нарушения и остановка дыхания. Реакция на своевременную СЛР положительная, на прекращение СЛР — быстрая отрицательная.

При далеко зашедшей СЛР или **АВ-блокаде** симптоматика развивается относительно постепенно: помрачение сознания → двигательное возбуждение → стон → тонико-клонические судороги → нарушения дыхания (синдром МАС). При проведении закрытого массажа сердца быстрый положительный эффект, сохраняющийся некоторое время после прекращения СЛР.

Электромеханическая диссоциация при массивной ТЭЛА развивается внезапно (часто в момент физического напряжения) и проявляется прекращением дыхания, отсутствием сознания и пульса на сонных артериях, резким цианозом кожи верхней половины тела, набуханием шейных вен. При своевременном начале СЛР определяются признаки ее эффективности.

Основная задача неотложной помощи при фибрилляции желудочков - немедленное проведение дефибрилляции. При отсутствии дефибриллятора следует однократно нанести удар кулаком по груди (прекардиальный удар). Если восстановить сердечный ритм не удалось, необходимо немедленно начать закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Неотложная помощь при внезапной смерти:

Сердечно-легочная реанимация:

1. Удар кулаком в прекардиальную область при отсутствии дефибриллятора.
2. Если не восстановлен синусовый ритм — непрямой массаж сердца и ИВЛ.
3. Венепункция или катеризация вены.
4. Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин проведения ЛСР
5. При фибрилляции желудочков разряд дефибриллятора 200 Дж — 300 Дж — 360 Дж — массаж сердца и ИВЛ - через 5 мин лидокаин 1,5 мг/кг - 360 Дж — через 3 мин повторить лидокаин и 360 Дж — амиодарон 300мг-360 Дж — через 5 мин амиодарон 150 мг-360Дж.
6. При асистолии при отсутствии эффекта — Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин проведения ЛСР и атропин по 1 мг через 3-5 мин до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг.
7. Электростимуляция сердца по показаниям
8. Прекращение СЛР при отсутствии эффекта в течение 30 мин проведения мероприятий.

Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса:

Это периоды асистолии желудочков, приводящие к гипоксии головного мозга и потере сознания.

Наиболее частыми **причинами** синдрома являются полная АВ-блокада (особенно переход из АВ 2 ст в полную), синдром слабости синусового узла, желудочковая тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий.

Он проявляется приступами потери сознания, сопровождающимися резкой бледностью, иногда остановкой дыхания, тонико-клоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Приступы длятся от нескольких секунд до нескольких минут и проходят самостоятельно либо после соответствующих лечебных мероприятий, но иногда заканчиваются летально.

ЭКГ признаки — во время приступов МЭС с потерей сознания на ЭКГ часто регистрируются гигантские отрицательные уширенные зубцы Т большой амплитуды, лучше видны в отведениях V2-V4, сопровождающиеся значительным удлинением QT.

Неотложные мероприятия при синдроме МЭС проводятся в том же объеме, что и при асистолии желудочков:

1. Прекардиальный удар.
2. Закрытый массаж сердца.
3. ИВЛ по возможности с оксигенотерапией
4. Катетеризация крупной или центральной вены.
5. Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин проведения ЛСР
6. при отсутствии эффекта — атропин по 1 мг (0,1% 1 мл) в/в или п/к через 3-5 мин до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг. Применяют также изадрин (изупрел) в виде 0,02% раствора 12 мл внутривенно капельно под контролем кардиоскопа.
7. Электростимуляция сердца как можно раньше.

Пароксизмальные тахикардии:

Аритмии сердца — нарушение частоты, ритмичности и/или последовательности сердечных сокращений: учащение или урежение ритма, экстрасистолия, дезорганизация ритмичной деятельности (мерцание предсердий) и т.д.

Тахикардия — три и более последовательных сердечных цикла с частотой 100 и более в мин.

Следует различать:

непароксизмальные и пароксизмальные тахикардии;

тахикардии с нормальной продолжительностью комплекса QRS

(наджелудочковые тахикардии, фибрилляция и трепетание предсердий) и

тахикардии с широким комплексом QRS (желудочковые тахикардии, мерцание, трепетание предсердий при преходящей или постоянной блокаде ножки пучка Гиса; антидромные наджелудочковые тахикардии; мерцание предсердий при синдроме WPW; желудочковые тахикардии).

Дифференциальная диагностика — по ЭКГ.

Как правило тахикардии с узким желуд.комплексом QRS менее 0,12 с — суправентрикулярные, с широким QRS более 0,12 с — желудочковые.

Пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии: внезапное начало, R-R

постоянны, QRS >0,1 с, ЧСС 110-150 в мин.

Помощь:

- вагусные приемы могут прервать тахикардию — массаж синокаротидной зоны
- АТФ 10 мг быстро в/в, при отсутствии эффекта — повторить в дозе 20 мг.
- Верапамил в/в струйно за 40-60 с - 2,5-5 мг. При необходимости повторно в дозе 5-10 мг через 10 мин.
- Амиодарон или новокаинамид до 1000 мг в/в при сохраняющейся тахикардии через 15-20 мин после введения верапамила
- ЭИТ, ЭС

Пароксизмальная фибрилляция предсердий: начало относительно внезапное, волны мерцания f на изолинии вместо зубца Р с частотой 350-700 в мин., R-R непостоянны, QRS >0,1 с, ЧЖС 140-200 в мин.

Помощь:

- вагусные приемы могут уменьшить ЧЖС
- амиодарон до 1200 мг в/в или до восстановления ритма
- пропафенон 70-100 мг в/в в течение 5 мин или внутрь 450-600мг.
- Новокаинамид до 1000 мг в/в медленно
- СГ - 0,25 мг дигоксина или 0,25-0,5 мг строфантина в/в.
- Электро-импульсная терапия - при нестабильной гемодинамике.

Трепетание предсердий: начало внезапное, волны трепетания F на изолинии вместо зубца Р с частотой 230-430 в мин., R-R могут быть постоянны или разные, QRS 0,1 с, ЧЖС 140-200 в мин.

Помощь:

- вагусные приемы могут ступенчато уменьшить ЧЖС
- ЭИТ с начальной энергией 50 Дж
- амиодарон до 1000мг
- новокаинамид 1000 мг после введения СГ или верапамила

Желудочковая тахикардия: начало внезапное, P-P > R-R, редкие узкие преждевременные QRS "захваты", постоянство интервалов R-R может нарушаться, QRS >0,14 с, в V2-V6 могут быть комплексы типа QR, QRS в V4-V6 могут быть направлены вниз, ЧЖС 120-200 в мин.

Помощь:

- иногда в самом начале удается прервать пароксизм кашлем или прекардиальным ударом
- вагусные приемы неэффективны
- лидокаин в/в струйно за 2-3 мин в дозе 1-1,5 мг/кг. При необходимости повторно 0,5-0,75 мг/кг через каждые 5 мин. До наступления эффекта или до 3 мг/кг.
- Амиодарон в/в медленно 150 мг, при необходимости через 15-20 мин повторно 150 мг, но не более 2200 мг/сутки.
- ЭИТ, новокаинамид 1000 мг в/в струйно за 10 мин.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА):

ТЭЛА – это окклюзия головного ствола легочной артерии или ее ветвей различного калибра тромбом, первично образовавшимся в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесенным в сосудистое русло легких током крови.

Этиология ТЭЛА:

1. острый тромбоз глубоких вен имофеморального сегмента (50%);
2. тромбозы глубоких вен голени (1-5%);
3. тромбозы венозных сплетений таза;
4. пристеночные тромбы в полостях правого сердца (при условии его дилатации и фибрилляции предсердий);
5. тромбы из бассейна верхней поллой вены, обусловленные постановкой венозных катетеров;
6. в 10-15% первичную локализацию тромба установить не удастся.

Клиника:

Массивная ТЭЛА проявляется внезапной остановкой кровообращения либо шоком выраженной одышкой, тахикардией, остро возникшим цианозом лица, шеи, верхней половины туловища и резкой болью в грудной клетке, набухание шейных вен, расширением границ сердца вправо, набухание печени, акцент и раздвоение 2 тона на легочном стволе.

Немассивная ТЭЛА проявляется одышкой, тахикардией, артериальной гипотензией, признаками инфаркта легкого (повышение температуры тела, легочно-плевральная боль, кашель, хрипы и крепитация в легких, мокрота с кровью).

ТЭЛА мелких ветвей повторные эпизоды немотивированной одышки.

ЭКГ-диагностика:

- синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий;
- отклонение электрической оси сердца вправо, смещение переходной зоны к V₅-V₆, острое развитие блокады правой ножки пучка Гиса;
- синдром SI – Q_{III}, увеличение амплитуды зубца R в III отведении;
- подъем ST в III, AVR, V₁ -V₂;
- депрессия ST в I, II, AVL, V₅ -V₆;
- P – «pulmonale» во II, III, AVF, V₁ – V₂;
- уменьшение амплитуды или инверсия зубца T в III, AVF, V₁ – V₂;

Рентгенологическая картина:

- расширение верхней поллой вены;
- выбухание конуса легочной артерии;
- расширение тени сердца вправо;
- расширение корня легкого, его обрубленность и деформация на стороне поражения;
- клиновидная тень, вершиной обращенная к корню легкого;
- высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения;
- появление дисковидных ателектазов;
- локальное просветление легочного поля на ограниченном участке (симптом Вестермарка);

- при развитии инфарктной пневмонии определяется очаговое уплотнение любой формы в нижней части легочного поля, сочетающееся с признаками экссудата в косто- диафрагмальном синусе с односторонним парезом диафрагмы.

Ангиография сосудов легких является эталонным методом диагностики ТЭЛА (информативность этого метода приближается к 100%).

Неотложная помощь:

- I. При прекращении кровообращения – сердечно- сосудистая реанимация.
- II. При массивной ТЭЛА с артериальной гипотензией:
 1. оксигенотерапия;
 2. катетеризация крупной периферической вены;
 3. инфузионная терапия: декстран(молекулярная масса 30000 – 40000), (реополиглюкин), 5% раствор глюкозы и др. (осторожно, чтобы не вызвать перегрузку правого желудочка);
 4. гепарин 10000 ЕД внутривенно струйно.
- III. Если у пациента после инфузии 500 мл коллоидного раствора все еще наблюдается артериальная гипотензия, начните введение добутамина со скоростью 10 мкг/кг/мин (при необходимости увеличивается скорость введения добутамина до 40 мкг/кг/мин. Если систолическое АД остается < 90 мм.рт.ст., должно быть начато введение допамина 200 мг в 400 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно, повышая скорость введения до стабилизации АД.
- IV. Если через 30- 60 мин систолическое АД остается < 90 мм.рт.ст. и диагноз ТЭЛА четко установлен при отсутствии противопоказаний начинаем тромболитическую терапии.

Способ введения:

Тромболитические препараты вводить в периферическую или центральную вены:

а) **стрептокиназа:** 250000 Ед на 50 мл 5%глюкозы в течение 30 минут, затем настоящую инфузию со скоростью 100000 ед/час. Средняя продолжительность тромболизиса стрептокиназой от 12 до 48 часов.

Ускоренная схема 1.5 млн Ед в течение 2 часов;

б) **тканевой активатор пламиногена** 100 мг в 400 мл физ.раствора в/в капельно за 2 часа (первые 10 мг в/в болюсно в течение 1-2 мин, остальные 90 мг – в/в капельно в течение 120 мин. или 0.6 мг/кг в течение 15 мин (максимальная доза 50 мг);

в) **урокиназа** 4400 ед/кг веса больного в/в болюсом в течение 10 мин, далее в течение 12-24 часов в/в капельно 4000 ед/кг/час. Ускоренная схема 3 млн Ед за 2 часа;

V. Антикоагулянтная терапия:

1. Как самостоятельная терапия проводится при перфузионном дефиците менее 30%, при систолическом и диастолическом давлении в правом желудочке ниже 39 и 10 мм.рт.ст.соответственно. Вначале, в/в струйно вводят 80 Ед/кг, а затем продолжают в/в вводят препарат со скоростью 18 Ед/кг, суточная доза не должна превышать 40000 МЕ (1667 Ед/ч). В

качестве альтернативной схемы- низкомолекулярные гепарины (НМГ) п/к 1-2 раза в день (зависит от препарата). Гепарины вводят минимум 5 дней.

2. Одновременно с применением гепарина больным с ТЭЛА назначают непрямые антикоагулянты. Непрямые антикоагулянты (варфарин, синкумар, фенилин, пементан и др.) сочетают с применением гепарина до тех пор, пока МНО не будет 2-3 минимум 2 дня подряд.
3. если проводилась тромболитическая терапия, начало антикоагуляционной зависит от времени элиминации тромболитика из организма и концентрации фибриногена в крови (не ниже 1 г/л), после применения стрептокиназы гепарин можно вводить через 3 часа, после урокиназы – сразу по прекращенной инфузии препарата : по 12,500 ед х 2 раза в сутки п/к, с постепенным уменьшением дозы (1 раз в 3 дня), не изменяя кратности введения (контролируется АЧТВ), кол-во эритроцитов в периферической крови и моче, концентрация гемоглобина и гематокрита, а затем больному подключают непрямые антикоагулянты. под контролем МНО.

VI. Антибиотики – при развитии инфарктной пневмонии.

VII. При массивной ТЭЛА (если перфузионный дефицит более 60%, систолическое и конечное диастолическое давление в полости правого желудочка более 60 и 16 мм.рт.ст. соответственно, давление в легочном стволе более 35 мм. рт. ст. , то консервативная терапия бесперспективна и показана эмболэктомия.

Неотложные состояния в пульмонологии:

Острая дыхательная недостаточность:

Дыхательная недостаточность – состояние, при котором система дыхания не способна обеспечить поступление кислорода и выведение углекислого газа, необходимое для поддержания нормального организма.

Для острой дыхательной недостаточности характерно быстрое прогрессирование: через несколько часов, а иногда и минут может наступить смерть больного.

Основные причины острой дыхательной недостаточности:

- **нарушение проходимости дыхательных путей** при западении языка, обструкциях инородным телом гортани или трахеи, отеке гортани, выраженном ларингоспазме, гематоме или опухоли, бронхоспазме, хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме;
- **респираторный дистресс-синдром** или «шоковое легкое» пневмония, пневмосклероз, эмфизема, ателектазы, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, жировая эмболия, эмболия околоплодными водами, сепсис и анафилактический шок;
- **некоторые экзо- и эндогенные интоксикации**, травмы и заболевания головного и спинного мозга, судорожный синдром любого происхождения, миастения, синдром Гийена-Барре и др.;
- **травмы грудной клетки и живота.**

Диагностика:

Основные клинические признаки острой дыхательной недостаточности: одышка, нарушение кровообращения и психомоторное возбуждение

По степени тяжести острую дыхательную недостаточность подразделяют на три стадии:

- **1 стадия.** Первые симптомы – изменение психики. Больные возбуждены, напряжены. Часто жалуются на головную боль, бессонницу. Частоты дыхательных движений до 25-30 в минуту. Кожный покров холодный, бледный, влажный, цианоз слизистых оболочек, ногтевых лож. АД, особенно диастолическое, повышено, отмечают тахикардию.
- **2 стадия.** Сознание спутано, двигательное возбуждение. Частота дыхательных движений до 35-40 в минуту. Выраженный цианоз кожного покрова, в дыхании принимают участие вспомогательные мышцы. Стойкая артериальная гипертензия, тахикардия. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При быстром нарастании гипоксии могут быть судороги.
- **3 стадия.** Гипоксемическая кома. Сознание отсутствует. Дыхание может быть редким и поверхностным. Судороги. Зрачки расширены. Кожный покров цианотичный. АД критически снижено, наблюдают аритмии.

Неотложная помощь:

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей:

- тройной прием Сафара (если есть подозрение на травму в шейном отделе позвоночника, разгибать голову не следует);
- санация трахеобронхиального дерева;
- при наличии инородного тела – его удаление под контролем ларингоскопии;

- применение воздуховодов;
- интубации трахеи или коникотомия;
- 2. **Оксигенотерапия.** Ингаляция кислорода через носовые канюли, лицевую маску или интубационную трубку (при клинической смерти – 100% кислорода).
- 3. **При травмах грудной клетки, плевритах** – обезболивание. Устранение пневмо- и гемоторакса.
- 4. **При неэффективности указанных мер** – перевод больного на ИВЛ.
- 5. **Госпитализация** – по показаниям основного заболевания

Астматический статус:

Бронхоастматический статус — один из наиболее тяжелых вариантов течения бронхиальной астмы, проявляющийся острой обструкцией бронхиального дерева в результате бронхоспазма, гиперергического воспаления и отека слизистой оболочки, гиперсекреции железистого аппарата. В основе формирования статуса лежит глубокая блокада β -адренорецепторов гладкой мускулатуры бронхов.

Клиническая картина:

I стадия - относительной компенсации, длительный, некупируемый приступ астмы, резистентный к терапии симпатомиметиками и другими бронходилататорами. Больные психически адекватны, сознание ясное. Умеренно выраженная одышка и цианоз. Подвижность нижнего легочного края ограничена, перкуторно - звук с коробочным оттенком, аускультативно - дыхание проводится по всем легочным полям, выдох удлинен, сухие рассеянные хрипы.

II стадия - декомпенсации или "немного" легкого. Общее состояние тяжелое, выраженные изменения психики, психомоторное возбуждение, сменяющееся депрессией, галлюцинации. Выраженное несоответствие между шумным, свистящим дыханием и почти полным отсутствием хрипов в легких, резким ослаблением дыхания с отсутствием его в некоторых участках легких, тахикардия (часто аритмия), гипотония.

III стадия - гипоксической, гиперкапнической комы. Состояние крайне тяжелое, преобладают нервно-психические нарушения, потере сознания могут предшествовать судороги. Дыхание аритмичное, редкое, поверхностное, диффузный цианоз, потливость, слюнотечение, нитевидный пульс, гипотония, коллапс.

Лечение на догоспитальном этапе:

1. **Астматический статус** является противопоказанием к применению β -агонистов (адреномиметиков) вследствие утраты чувствительности β -рецепторов легких к этим препаратам. Острая тяжелая астма характеризуется частичной резистентностью к β -миметикам, но однако эта утрата чувствительности может быть преодолена с помощью небулайзерной техники.
2. **Ингаляция кислорода.**
3. **Медикаментозная терапия** основана на применении с помощью небулайзерной техники селективных β -агонистов - фенотерола (беротека) в дозе 0,5-1,5 мг или сальбутамола в дозе 2,5-5,0 мг или комплексного препарата беродуала, содержащего фенотерол и антихолинергический препарат ипратро-пиум бромид (атровент). Дозировка беродуала - 1-4 мл на ингаляцию.

При отсутствии небулайзера эти препараты не применяют!

4. **Эуфиллин** применяется при отсутствии небулайзера или в особо тяжелых случаях при неэффективности небулайзерной терапии. Начальная доза - 5-6 мг/кг массы тела (10-15мл 2,4% раствора внутривенно медленно, в течение 5-7 мин); поддерживающая доза - 2-3,5 мл 2,4% раствора фракционно или капельно до улучшения клинического состояния пациента.
5. **Глюкокортикоидные гормоны** — в пересчете на метилпреднизолон 120-180 мг

внутривенно струйно.

6. **Кислородотерапия.** Непрерывная инсуффляция (маска, носовые катетеры) кислородо-воздушной смеси с содержанием кислорода 40-50%.
7. **Гепарин** — 5 000-10 000 ЕД внутривенно капельно с одним из плазмозамещающих растворов; возможно применение низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан и др.).
8. Транспортировка предпочтительна в положении сидя.

Лечение на госпитальном этапе:

I стадия:

1. **Кислородная терапия** - непрерывная инсуффляция О₂ -воздушной смеси (с содержанием О₂ 35-40%).

2. **Инфузионная терапия:** в первые сутки вводится 2,5 - 3,5 л жидкости (5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия), затем количество ее уменьшается до 2-2,5 л в сутки. При некомпенсированном метаболическом ацидозе – в/в капельно вводится 200-500 мл 4% р-ра бикарбоната натрия под контролем кислотно-основного состояния. Растворы гепаринизируют (2500 ед. гепарина на 500 мл жидкости).

3. Медикаментозная терапия.

а) небулайзерная терапия селективными β₂-агонистами - фенотеролом (беротеком) в дозе 0,5-1,5 мг или комплексным препаратом - беродуалом 1 -4 мл на ингаляцию.

б) эуфиллин 2,4% р-ра в начале вводится 10 мл в вену струйно, затем капельно.

Суточная доза не должна превышать 70-80 мл;

в) преднизолон 60 мг в/в струйно и 60 мг в/м. Затем по 30-60 мг в/в каждые 4 часа;

г) гидрокортизон из расчета 1 мг на 1 кг массы тела в час в/м.

II стадия:

Продолжение тех же мероприятий, что и при I стадии, но с увеличением дозы преднизолона до 60-120 мг через каждые 60-90 минут (до 1000 - 1500 мг преднизолона в сутки). Если в ближайшие 30 мин - 1,5 часа состояние не улучшается, то больной переводится в отделение реанимации.

III стадия:

Проводится определяемая реаниматологом интенсивная терапия больного, при необходимости - реанимационные мероприятия:

1. Лаваж бронхиального дерева в условиях бронхоскопии. Промывание бронхов большим количеством теплого изотонического раствора натрия хлорида с одновременной эвакуацией промывных вод.

2. Ингаляционный наркоз фторотаном (1,5-2% раствор фторотана).

3. ИВЛ - при прогрессирующих нарушениях легочной вентиляции с развитием гиперкапнической комы.

4. Ингаляция гелио (75%) - О₂ (25%) смеси.

5. Длительная перидуральная анестезия.

Особенности проведения ИВЛ при астматическом статусе:

- Легкие больного при АС перерастянуты, поэтому объем вдоха должен быть минимальным (6—8 мл/кг).
- Имеется ауто-ПДКВ, поэтому необходимо «сравить» задержанный в легких воздух, для чего надо удлинить выдох, сделав соотношение около 1:1 или даже 1:3.
- Из-за уже имеющегося высокого внутрилегочного давления надо осторожно относиться к неизбежному увеличению давления на вдохе.

- Частота искусственной вентиляции должна быть высокой (20- 50 в минуту), но такой, чтобы обеспечить достаточно продолжительный выдох («сравливание» воздуха из легких). Достижение этого считают первоочередной задачей.

Кровохарканье и лёгочное кровотечение:

Этиология: абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез легкого, инфаркт легкого, рак легкого, аденома бронха, митральный стеноз.

Клиническая картина. Выделение при покашливании пенистой крови алого цвета с щелочной реакцией: при кровохарканье – менее 50 мл в сутки, при легочном кровотечении – более 50 мл в сутки. Кровопотеря может быть малой (50-100 мл в сутки), средней (100-500 мл в сутки), тяжелой (более 500 мл в сутки). При значительной кровопотере: бледность кожи и слизистых, тахикардия, пульс слабого наполнения, снижение АД. При аспирации крови – тяжелая дыхательная недостаточность.

Неотложная помощь.

1. Психический и физический покой. Не разговаривать. Не курить.
2. Положение сидя или полусидя, обложить больного подушками.
3. Пища только холодная, полужидкая, легкоусвояемая. Питье только холодное.
4. Если известна локализация источника кровотечения – пузырь со льдом в месте проекции на грудную клетку. Наклон туловища в сторону поражения.
5. При наличии сильного кашля – противокашлевая терапия.
6. Внутривенно: 5-10 мл 10% раствора хлорида кальция (очень медленно – в течение 3-5 минут), раствор аскорбиновой кислоты (5% - 2 мл).
7. Внутримышечно: викасол (1% раствор – 1 мл).
8. Симптоматическая терапия: при значительной кровопотере – переливание крови.
9. При малой кровопотере – лечение основного заболевания. При тяжелой кровопотере, кровопотере более 600 мл за 48 часов – консультация торакального хирурга для выбора метода хирургического лечения.

Респираторный дистресс-синдром взрослых:

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) – острая дыхательная недостаточность, возникающая при острых повреждениях легких различной этиологии, с обязательным развитием некардиогенного отека легких (интерстициального, затем альвеолярного). Синоним – шоковое легкое.

Этиология: сепсис, шок, травмы грудной клетки, аспирация воды или содержимого желудка, пневмония, вдыхание раздражающих и токсичных веществ, длительное пребывание на большой высоте, венозная перегрузка жидкостью, тяжелые метаболические нарушения, массивные гемотрансфузии, аутоиммунные заболевания.

РДСВ развивается после скрытого периода – периода воздействия этиологического фактора (около 24 часов). Этиологические факторы приводят к скоплению активных лейкоцитов и тромбоцитов в легочных капиллярах и интерстициальной ткани легких, выбросу биологически активных веществ.

Острая фаза. Имеется отек легких, гиповентиляция, микроателектазы, нарушение диффузии кислорода и углекислого газа. Заканчивается выздоровлением или переходом в подострую фазу.

Подострая фаза характеризуется наличием интерстициального и бронхоальвеолярного воспаления.

Хроническая фаза характеризуется развитием интерстициального фиброза (уже со 2-ой недели заболевания).

Клиническая картина.

1. Острая дыхательная недостаточность: выраженная одышка, диффузный цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, тахикардия, гипоксия, гиперкапния.
2. Снижение АД.
3. Симптомы интерстициального отека легких: снижение эластичности грудной клетки, притупление перкуторного звука, больше в задне - нижних отделах грудной клетки, жесткое дыхание, могут быть сухие хрипы.
4. При появлении альвеолярного отека легких – влажные хрипы, крепитация, кашель с пенистой мокротой розового цвета.
5. Синдром острого легочного сердца и легочной гипертензии (повышается давление в легочной артерии ($>30/15$ мм рт. ст.), но в отличие от кардиогенного отека легких – нормальное давление заклинивания легочной артерии (<15 мм)).
6. Полиорганная недостаточность. Метаболический ацидоз ($pH < 7.3$).
7. Рентгенологически – выраженный интерстициальный отек легких, двусторонние тени неправильной облаковидной формы.

Лечение.

1. Кислородотерапия. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха.
2. До исключения инфекционной природы болезни – эмпирическая антимикробная терапия.
3. Лечение основного заболевания.
4. Поддержание гемоглобина более 100 г/л, минимального объема ОЦК, достаточного для адекватного кровоснабжения органов.

Пневмоторакс:

характеризуется скоплением воздуха в плевральной полости при нарушении целостности плевры. Раличают:

1. Спонтанный:

- а) *Первичный* идиопатический разрыв субплеврально расположенных булл, врожденные дефекты эластических структур легочной ткани. Клинические признаки заболеваний легких отсутствуют, обычно наблюдается у высоких худых мужчин в возрасте 10 - 30 лет (редко у пациентов старше 40 лет).
- б) *Вторичный* (симптоматический) прорыв патологического фокуса в плевральную полость при деструктивных процессах в легких (абсцесс, гангрена легкого, туберкулезная каверна, опухолевый процесс, эхинококкоз легких, поликистоз легких, тяжелый приступ бронхиальной астмы, интерстициальные заболевания легких

(например, саркоидоз), системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, синдром Марфана, злокачественные новообразования, саркома или рак бронхов), торакальный эндометриоз.

2. **Травматический** – вследствие проникающей или тупой травмы грудной клетки.

3. **Ятрогенный:**

- а) Трансторакальная аспирация иглой.
- б) Пункция подключичной вены.
- в) Торакоцентез и биопсия плевры.
- г) Баротравма при проведении ИВЛ.

II **Пневмоторакс подразделяется:**

- 1) **открытый** – имеется сообщение плевральной полости с бронхами: на вдохе объем воздуха входит в плевральную полость, на выдохе тот же объем выходит;
- 2) **закрытый**: воздух однократно попал в плевральную полость, но сообщения уже нет;
- 3) **клапанный** – через дефект на вдохе воздух попадает в плевральную полость, на выдохе дефект закрывается – формулируется напряженный пневмоторакс.

III **По времени** : острый, хронический, рецидивирующий.

IV. **По протяженности**: тотальный (полный) и частичный (парциальный).

Клиника:

начинается с острой боли в грудной клетке, возможны иррадиирующие боли в шею, плечо, брюшную полость. Внезапно возникает одышка, которая быстро нарастает, сопровождается сухим кашлем. Выраженная бледность кожных покровов, тахикардия, падение АД, холодный липкий пот. Больной полусидит, любое движение усиливает боль и одышку, частое поверхностное дыхание. Пораженная половина грудной клетки увеличена в объеме, отстаёт в акте дыхания, голосовое дрожание резко ослаблено, перкуторно над областью пневмоторакса определяется пневмонит, аускультативно – резко ослабленное дыхание или его отсутствие, на ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца, рентгенологически – смещение средостения в противоположную сторону. гомогенное просветление (без легочного рисунка) и поджатое к корню легкое на стороне поражения.

Лечение:

Догоспитальный этап:

- 1 Полный покой.
- 2 Возвышенное положение головного конца.
- 3 Ингаляция кислородом.
- 4 Обезболивание – 50%р-р анальгина 2 мл в/м, диклофенак натрия 2% - 3 мл в/м.
- 5 Противокашлевые (лебексин, терпинкод) – при выраженном сухом кашле.
- 6 Открытый пневмоторакс перевести в закрытый; клапанный пневмоторакс перевести сначала в открытый, а затем в закрытый.

Госпитальный этап

- 1. Выжидательная консервативная терапия – при небольшом пневмотораксе (если воздух занимает менее 25% объема плевральной полости).

2. При тяжелом общем состоянии и бесспорных признаках напряженного пневмоторакса необходимо сделать пункцию во 2 и 3-ем межреберье по среднеключичной линии, предварительно проводят инфильтрацию лидокаином на глубину до плевры.
3. Иглу размером У 21 подсоединяют к тройному переходнику и шприцу объемом 60 мл.
4. В полусидячем положении больного вводят иглу в плевральную полость. Подтягивая поршень шприца на себя, выпускают воздух через тройной переходник. Альтернатива – межреберный дренаж. Аспирация воздуха позволяет достичь удовлетворительного расправления легкого у 70% больных.
5. Антибиотики.
6. Для обезболивания – диклофенак натрия 2% - 3 мл в/м или наркотические анальгетики (промедол 2% - 1- 2 мл или морфин 1% -1,0 в 10 -20 мл 40% глюкозы или изотонического раствора натрия хлорид, в/в)
7. Кодеин 0,015 или дионин 0,01 х2 – 3 раза в день (при необходимости).
8. Рецидивирующий пневмоторакс следует лечить либо путем химического плевродеза или (что предпочтительнее) с помощью паристальной плеврэктомии либо плевральной абразии.

Неотложные состояния в гастроэнтерологии:

Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта:

Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) составляют примерно 80—70% всех случаев желудочно-кишечных кровотечений. Клиническое значение кровотечений определяется также и высокими показателями летальности, которые на протяжении последних лет устойчиво сохраняются на уровне 5-10%.

Этиология:

- эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки;
- кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка;
- ангиодисплазия сосудов желудка и кишечника (болезнь Вебера-Ослера-Рандю);
- разрыв аневризмы аорты (обычно в просвет двенадцатиперстной кишки);
- туберкулез и сифилис желудка;
- гипертрофический полиаденоматозный гастрит (болезнь Менетрие);
- инородные тела желудка;
- опухоли поджелудочной железы (вирсунгоррагия);
- повреждения желчных протоков или разрыв сосудистых образований печени (гемобилия) нарушения свертывания крови;

Клиника:

Прямые симптомы:

- **рвота с кровью (гематемезис):**
 - рвота с кровью отмечается при кровопотере более 500 мл
 - при артериальном пищеводном кровотечении - рвота с примесью неизменной крови.
 - кровотечение из варикозных вен пищевода нередко профузное, проявляется рвотой с кровью темно-вишневого цвета.
 - при желудочном кровотечении в результате взаимодействия гемоглобина с соляной кислотой и образования хлорида гематина рвотные массы имеют вид кофейной гущи.
- **черный дегтеобразный стул (мелена):**
 - мелена характерна для кровотечений из двенадцатиперстной кишки и выше
 - обнаруживается не ранее чем через 8 ч после начала кровотечения
 - отмечается при кровопотере от 50-80 мл
 - при менее обильном кровотечении, а также при замедлении пассажа кишечного содержимого кал приобретает черную окраску, но остается оформленным

Псевдомелена - наблюдается при приеме препаратов железа, висмута, активированного угля, а также употреблении в пищу черники и черной смородины.

Общие симптомы (непрямые признаки):

- общая слабость,

- головокружение,
- ощущения шума в ушах и потемнения в глазах,
- одышка,
- сердцебиение.

Общие принципы консервативного лечения больных с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ:

- Экстренная госпитализация
- Восстановление ОЦК
- Гемостатическая терапия
- Гемотрансфузии
- H₂-блокаторы
- ингибиторы протонной помпы
- секретин
- соматостатин

Эндоскопические методы:

- электрокоагуляция
- термокоагуляция
- инъекционная склеротерапия.

Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта:

О кровотечениях из нижних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) принято говорить в тех случаях, когда источник кровотечения располагается в кишечнике дистальнее связки Трейтца. Кровотечения из нижних отделов ЖКТ могут быть явными (умеренно выраженными или массивными) или скрытыми (оккультными).

Этиология:

- ангиодисплазии тонкой и толстой кишки;
- дивертикулез кишечника (в том числе дивертикул Меккеля);
- опухоли и полипы толстой кишки;
- опухоли тонкой кишки;
- хронические воспалительные заболевания кишечника;
- инфекционные колиты;
- ишемические поражения кишечника;
- радиационный колит;
- туберкулез кишечника;
- геморрой и анальные трещины;
- инородные тела и травмы кишечника;
- аортокишечные свищи;
- гельминтозы.

Клиническая картина:

- появление неизменной крови (гематокезия) в кале;
- алая кровь - при поражениях сигмовидной кишки;
- темно-красная кровь (цвета бургундского вина) – источник в проксимальных отделах толстой кишки;

- при кровотечениях, связанных с поражением перианальной области (геморрой, трещины), выделяющаяся кровь обычно не смешана с калом, который в таких случаях сохраняет присущую ему коричневую окраску;
- Боли в животе, предшествующие эпизоду кишечного кровотечения, свидетельствуют в пользу острых инфекционных или хронических воспалительных заболеваний кишечника, острых ишемических поражений тонкой или толстой кишки. Внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся затем кишечным кровотечением, могут быть обусловлены разрывом аневризмы аорты в просвет двенадцатиперстной кишки.
- Боли в области прямой кишки, сопровождающие акт дефекации или усиливающиеся после нее, наблюдаются обычно при геморрое или трещине заднего прохода.
- Безболеное массивное кишечное кровотечение может отмечаться при дивертикулезе кишечника, телеангиэктазиях, изъязвлении дивертикула Меккеля.
- Остро возникшая лихорадка, боли в животе, тенезмы и диарея свойственны инфекционным заболеваниям толстой кишки.
- Длительная лихорадка, потливость, похудание, диарея часто присутствуют в клинической картине туберкулеза кишечника.
- Наличие лихорадки, артрита, афтозного стоматита, узловатой эритемы, первичного склерозирующего холангита, поражений глаз (ирита, иридоциклита) характерно для хронических воспалительных заболеваний кишечника.
- Сочетание гематохезии, болей в животе, диареи, лихорадки, геморрагических высыпаний на симметричных участках кожных покровов, полиартрита, изменений в анализах мочи (гематурия, протеинурия) может говорить о наличии у больного геморрагического васкулита (болезни Шенлейна - Геноха).
- При радиационном проктите имеющиеся симптомы (учащенный стул, тенезмы) нередко сочетаются с клиническими проявлениями лучевого энтерита (обильный водянистый стул, стеаторея, признаки синдрома мальабсорбции).

Лечение:

1. Кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта купируются с помощью тех же лечебных мероприятий, которые используются в терапии кровотечений из верхних отделов.
2. При дивертикулезе - инфузии вазопрессина во время проведения ангиографии, чрескатетерная эмболизация, хирургическое лечение.
3. При кровотечениях, связанных с острыми ишемическими поражениями кишечника, в начальной стадии – применение вазодилатирующих средств.
4. При кишечных кровотечениях, причиной развития которых является геморрой, назначают послабляющую диету, прием 10% раствора хлорида кальция внутрь, введение свеч с новокаином, экстрактом белладонны и эпинефрином в прямую кишку.

«Острый живот»:

Острый живот — клинический синдром, развивающийся при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства и требующий экстренной хирургической помощи.

Этиология:

- Острые неспецифические воспалительные заболевания органов пищеварения. Наиболее часто наблюдаются острые воспалительные процессы в червеобразном отростке, желчном пузыре, поджелудочной железе.
- Перфорации полого органа, возникающие чаще всего вследствие различных заболеваний или повреждений органов брюшной полости и приводящие к развитию перитонита.
- Внутренние кровотечения в брюшную полость и забрюшинное пространство, возникающие спонтанно (например, разрыв маточной трубы при трубной беременности или расслаивающая аневризма брюшной части аорты) или вследствие травмы (травматические разрывы печени, селезенки, брыжеечных сосудов и др.).
- Непроходимость кишечника, возникающая в результате заворота кишок, узлообразования, ущемления кишки во внутренней или наружной грыже, обтурации, инвагинации, сдавления кишки спайками.
- Острые нарушения мезентериального кровообращения (артериального и венозного), приводящие к инфаркту кишки.
- Острые воспалительные процессы и нарушения кровообращения внутренних половых органов (острый аднексит, перекрут ножки опухоли или кисты яичника, некроз миоматозного узла матки или опухоли яичников и др.).

Ведущие симптомы:

- боли в животе (локальные, постоянные или схваткообразные, «кинжальные»);
- тошнота, рвота;
- напряжение мышц передней брюшной стенки;
- положительные симптомы раздражения брюшины;
- развитие шока (прободная язва желудка);
- неукротимая рвота, не приносящая облегчения (острый панкреатит);
- вздутие живота и отсутствие стула, отхождения газов (непроходимость кишечника),
- желтуха (печеночная колика),
- дизурические расстройства (почечная колика).

Острый панкреатит:

Под острым панкреатитом подразумевают острый воспалительный процесс в поджелудочной железе ферментативной природы с развитием некроза ткани поджелудочной железы, сопровождающийся нарастающей эндогенной интоксикацией.

Ведущие симптомы:

- интенсивная боль в эпигастральной области с иррадиацией в поясничную область (иногда опоясывающего характера);
- связь боли с употреблением алкоголя, жирной или острой пищи;
- рвота повторная, неукротимая, не приносящая облегчения;
- задержка стула, газов;
- напряжение мышц передней брюшной стенки;
- положительный симптом Щеткина-Блюмберга;

- язык сухой, густо обложен желтым или бурым налетом.

Этиология:

- Желчнокаменная болезнь.
- Употребление алкоголя.
- Травма.
- Сосудистые нарушения.
- Аллергия.
- Способствующие факторы: ожирение, хронические заболевания желудка, тонкого кишечника.

Неотложная помощь:

- 1) голод
- 2) холод (пузырь со льдом) на эпигастральную область.
- 3) ввести внутривенно 1 мл 0,1% раствора атропина-сульфата с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- 4) ввести 1 мл 2% раствора димедрола внутримышечно.

Острая кишечная непроходимость:

Кишечная непроходимость – это патологическое состояние, в результате которого происходит нарушение продвижения содержимого по кишечнику.

Различают непроходимость кишечника по течению — острую и хроническую; по форме — механическую и динамическую. Каждая из них может быть полной или частичной.

Ведущие симптомы:

- схваткообразные боли в животе;
- вздутие и асимметрия живота;
- отсутствие отхождения газов;
- рвота;
- напряжение мышц передней брюшной стенки живота;
- положительные симптомы раздражения брюшины.

Этиология:

- Механическая непроходимость: опухоли кишечника и органов брюшной полости, аскаридоз, заворот кишечника, инвагинация, ущемленная грыжа.
- Динамическая непроходимость вызывается спазмом кишечника при отравлениях, почечной колике, дискинезии кишечника, а также рефлекторно (после операции, при интоксикациях).

Клиническая картина:

Первая фаза:

- схваткообразные боли в животе;
- задержка газов и стула;
- вздутие живота с напряжением во время «схваток»;
- видна и выслушивается усиленная перистальтика кишечника;
- тахикардия.

Вторая фаза:

- стихание болей;

- нарастание интоксикации, тахикардии;
- бледность или «мраморность» кожи;
- асимметрия живота;
- прощупывание выпуклости с тимпанитом над ней при перкуссии;
- симптом — «шум плеска».

Третья фаза:

- развитие перитонита;
- рвота «калового» характера;
- резко выраженная тахикардия;
- заостренные черты лица;
- положительные симптомы раздражения брюшины;
- зияние ануса и расширение ампулы прямой кишки при пальцевом исследовании.

Неотложная помощь:

1. Ввести спазмолитические средства (2 мл 2% раствора но-шпы, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорид внутримышечно).
2. Ввести 1 мл 1% раствора димедрола внутримышечно (тавегила, супрастина).
3. Примечание. Не обезболивать!
4. Экстренная госпитализация в хирургическое отделение стационара.

Печеночная колика:

Печеночная (желчная) колика — болевая приступообразная клиническая форма желчнокаменной болезни.

Ведущие симптомы:

- боль приступообразная, интенсивная, нестерпимая, носит колющий, режущий, раздражающий характер, в правом подреберье или в области эпигастрия;
- боль иррадирует в правую подлопаточную область, в правое плечо, ключицу, область шеи, челюсть, за грудину, в область сердца;
- живот вздут, болезненность при пальпации в правом подреберье, напряжение мышц передней брюшной стенки в области проекции желчного пузыря;
- положительные симптомы Мюсси, Кера, Мерфи.
- рвота с горьким содержимым, тошнота.
- сухость и горечь во рту;
- стул неустойчивый, при осложнении подпеченочной желтухой — обесцвечен.
- язык сухой, обложенный.

Этиология: Хронический холецистит, холангит, застой желчи, нарушения метаболизма. Провоцирующие факторы: нарушение режима питания, физическое напряжение.

Неотложная помощь:

1. Пузырь со льдом на область желчного пузыря,
2. Применить спазмолитические средства: нитроглицерин 1 таблетку под язык, 2-3 мл 2% раствора но-шпы или 10 мл 2,4% раствора эуфиллина внутривенно,
3. Примечание. Не обезболивать!
4. Экстренная госпитализация пациента в хирургическое отделение стационара.

Печеночная энцефалопатия:

Печеночная энцефалопатия - комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате острого или хронического заболевания печени и/или портосистемного шунтирования крови.

Выделяют 4 стадии печёночной энцефалопатии:

Субклиническая стадия: при рутинном исследовании изменения не выявляются. Возможны нарушения при выполнении обычной работы, снижение способности к вождению. Нарушение выполнения стандартизированных психомоторных тестов (тест линий и чисел).

1 стадия - легкая несобранность, апатия, возбуждение, беспокойство, эйфория, утомляемость, нарушение ритма сна. Легкий тремор, нарушения координации, астериксис.

2 стадия - сонливость, летаргия, дезориентация, неадекватное поведение. Астериксис, дизартрия, примитивные рефлексы, (сосательный, хоботковый), атаксия.

3 стадия: сопор, выраженная дезориентация, нечеткая речь. Гиперрефлексия: патологические рефлексы, миоклонии, гипервентиляция.

4 стадия: кома. Децеребрационная ригидность, (разгибание рук и ног). На ранней стадии сохранены ответно-болевые раздражители, отсутствие ответа на все раздражители.

Неотложная помощь:

1. Устранить разрешающие факторы: остановить кровотечение, ликвидировать инфекцию, нормализовать электролитный баланс, ограничить прием белка. У 8-18% больных циррозом печени с асцитом развивается спонтанный бактериальный перитонит, который манифестирует появлением симптомов печёночной энцефалопатии. Необходим постельный режим в первые дни в целях снижения образования аммиака в мышцах.

2. Диетические мероприятия: ограничение белка, обеспечение поступления с пищей необходимого количества калорий.

Суточное потребление белка 20-30 грамм, 2000 ккал энергии. После выхода из острой фазы количество белка увеличивать каждые 3 дня на 10 грамм - до достижения 1г/кг массы тела/сутки. Долгосрочное ограничение белка не применяется, так как способствует катаболизму эндогенных белков, приводит к повышению азотсодержащих соединений. Возможно зондовое питание высококалорийными смесями. Парентеральное питание преимуществ не имеет, применяется только у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии. Белок предпочтительно растительного происхождения.

3. Медикаментозная терапия:

а) Препараты, уменьшающие образование аммиака в кишечнике:

Наиболее известный и применяемый препарат – лактулоза - дисахарид, расщепляющийся в толстой кишке на молочную и уксусную кислоты. Они снижают рН кишки и изменяют обмен веществ бактерий. Азот включается в белки бактерий и поэтому уменьшается его абсорбция в виде аммиака. Слабительный эффект лактулозы способствует выведению потенциальных аммониегенных субстратов.

Эффект наблюдается у 60-70% больных. Доза индивидуальна, 30 - 120 мл/сутки. Оптимальная доза - та, при назначении которой достигается 2-3 кратный стул ежедневно. При невозможности введения per os, возможны клизмы с лактулозой 2 раза в день (300 мл сиропа лактулозы развести 700 мл воды). При тяжелой печёночной энцефалопатии применяют одновременно внутрь и в виде клизм. Побочные эффекты: метеоризм, диарея, боли в животе. Для профилактики печёночной энцефалопатии 30 - 50 мл/сутки.

В целях уменьшения образования в кишечнике токсинов используют антибиотики. Препараты выбора в лечении - рифаксимин (10-15 мг/кг веса, по 2 табл каждые 8 часов, суточная доза 1200 мг), ципрофлоксацин (250 мг 2 раза или внутривенно 200 мг 2 раза ввести за 30 минут). Возможно применение ампициллина 2-4 г/сутки, амоксициллина 2

г/сутки. Длительность применения 5-7 дней. Невозможно использовать для длительной профилактики. Наибольший эффект в лечении лактулозой и антибиотиками достигается у тех больных, у которых ведущим механизмом является портокавальное шунтирование.

б) Препараты, усиливающие обезвреживание аммиака в печени:

К ним относятся орнитин-аспартат («Гепа-Мерц») и орнитин-кетоглутарат (орницетил). Механизм: активация карбоамиоил-фосфатсинтетазы - ведущего фермента синтеза мочевины; активация глутаминсинтетазы; сами они являются субстратами цикла синтеза мочевины. Гепа-Мерц в/в 20-40 г/сутки или per os 9-18 г/сутки. Гепа-Мерц при 1-2 стадиях: 20 г/сутки 7 дней в/в, затем 18 г. (6 грамм 3 раза в день за 20 минут до еды) per os в течение 14 дней. Доказана эффективность лечения латентной печёночной энцефалопатии. При длительном применении 9 г/сутки в течение 6 месяцев является средством профилактики. Орнитин в/м 2 гр развести в 10 мл воды для инъекций или в/в в дозе 2 гр 2-4 раза в сутки в течение 10-20 дней капельно.

в) Препараты, связывающие аммиак в крови:

Бензоат натрия связывает аммиак с образованием гиппуровой кислоты. Для лечения печёночной энцефалопатии применяется в дозе 10 г/сутки.

г) Препараты, уменьшающие тормозные процессы в ЦНС:

Флумазенил — антагонист бензодиазепиновых рецепторов. В/в 0.4-1.0 мг. Уменьшение клинических симптомов печёночной энцефалопатии наступает через 1-1.5 часа и длится 2 часа после отмены. Как средство выбора, если разрешающим фактором развития ПЭ был прием бензодиазепинов. Отсутствие положительного эффекта на в/в вливание считается неблагоприятным прогностическим признаком.

д) Другие препараты:

Применение глюкокортикостероидов - вопрос окончательно не решен. Рекомендуется для профилактики и лечения отека мозга. Преднизолон 60 мг в/в каждые 6 часов.

Цинк в качестве пищевой добавки для лечения ПЭ при циррозе печени как дополнение к терапии - эффективность не отличалась от применения плацебо.

Противопоказаны опиаты. Не следует назначать седативные препараты.

Неотложные состояния в нефрологии:

Острая почечная недостаточность:

Этиология:

1. **Преренальная** (гемодинамическая) – из-за острого нарушения почечного кровообращения (шок любой этиологии и др. причины резкого уменьшения АД и ОЦК) (около 50 % всех случаев ОПН).
2. **Ренальная** (паренхиматозная) – из-за поражения паренхимы почек (почти 50%).
3. **Постренальная** (обструктивная) – из-за нарушения оттока мочи (около 5%)
4. **Аренальная** (крайне редко).

Тяжесть определяется увеличением содержания креатинина крови (при легкой – в 2-3 раза, при средней – в 4-5 раз, при тяжелой – более, чем в 6 раз).

Клиническая картина.

Начальный период – 1-2 суток – период воздействия этиологического фактора. Основной признак – снижение диуреза.

Олигоанурический период – около 2 недель. Малое количество мочи: менее 500 мл в сутки – олигурия, менее 50 мл – анурия. Азотемия. Сухая кожа, сухой язык с коричневым налетом. Сонливость днем, бессонница ночью. Заторможенность. Общая слабость. Из-за выделения продуктов метаболизма слизистыми – элиминационный гастрит, колит. Нарушение функции печени. Симптомы, связанные с гипергидратацией: увеличение веса, отеки, повышение АД и ЦВД, возможны анасарка, отек легких и головного мозга. Электролитные нарушения: повышены уровни калия и магния, снижены – натрия, кальция, хлора. Метаболический ацидоз (из-за ацидоза – дыхание Куссмауля). Возможно развитие миокардита, перикардита, плеврита. В ОАК: снижены гемоглобин и тромбоциты, повышены лейкоциты и СОЭ. В ОАМ: темный цвет, снижена плотность, много эритроцитов, цилиндров, белка, эпителиальных клеток.

Период восстановления диуреза (фаза начального диуреза (500 -1800 мл в сутки) и фаза полиурии). Восстанавливается клубочковая фильтрация, но с опозданием восстанавливается канальцевая реабсорбция. Симптомы обусловлены потерями электролитов и дегидратацией (внеклеточной, клеточной, общей).

Внеклеточная дегидратация: слабость, сухость кожи и языка, нет жажды (!), снижено систолическое АД, нитевидный пульс, спавшиеся вены, снижен тонус глазных яблок, нет аппетита, тошнота, рвота, гипонатриемия, гипохлоремия, признаки сгущения крови (повышены гемоглобин, эритроциты, гематокрит).

Клеточная дегидратация: тяжелое общее состояние, резкая слабость, мучительная (!) жажда, выраженная сухость кожи и слизистых, снижено АД, повышение температуры тела (!), значительное уменьшение веса, неврологические расстройства (!) (сонливость или беспокойство, галлюцинации, психозы), натрий крови может быть и сниженным, но чаще повышен.

В ОАК – гипохромная анемия. В ОАМ: снижена плотность, много эритроцитов, цилиндров, белка, эпителиальных клеток.

Период выздоровления – с момента нормализации диуреза, уровня мочевины и креатинина крови. Длится чаще 3-12 месяцев.

Лечение.

Начальный период. Устранение этиологического фактора.

1. При шоке любой этиологии – восполнение объема циркулирующей крови (внутривенно капельно реополиглюкин до 1200 мл, полиглюкин до 1000 мл, раствор альбумина до 200 мл, свежезамороженная плазма до 400 мл), стимуляторы сердечной деятельности (предпочтителен допамин внутривенно капельно очень медленно, т. к. еще стимулирует дофаминовые рецепторы в почках, увеличивая при этом почечный кровоток), преднизолон (только при доказанном аллергическом компоненте в этиологии основного заболевания: острый гломерулонефрит, системный васкулит, массивный гемолиз...).
2. При коллапсе, связанном с большой потерей жидкости из-за обильной рвоты, поноса – внутривенно капельно кристаллические растворы (5% раствор глюкозы, раствор Рингера и др.)
3. При травматическом шоке – обезболивание, антигистаминные препараты, хирургическое лечение.
4. При нефротоксической ОПН – гемодиализ, гемосорбция, унитиол внутримышечно.
5. При ренальной форме ОПН – лечение заболевания почек.
6. При постренальной форме ОПН – нефростомия.
7. При ОПН на фоне сепсиса – интенсивная антибиотикотерапия

Диуретическая терапия – при нормальном АД и объеме циркулирующей крови: маннитол 1 г на 1 кг веса (10-20% раствор в 5% растворе глюкозы внутривенно капельно) (в первые часы ОПН), фуросемид (лазикс) внутривенно медленно (до 3 г в сутки).

Олигоанурический период. Лучший метод лечения – гемодиализ.

1. Диета с преимущественным содержанием углеводов и жиров, не менее 1500-2000 кКал в сутки, содержание белка меньше 20 г в сутки.
2. Учитывая высокий риск гипергидратации, оптимальное количество назначаемой жидкости = объем потерь воды с мочой и калом + 400 мл. Контроль веса.
3. Коррекция гиперкалиемии (приводит к нормализации и уровня натрия): исключить продукты, богатые калием (фруктовые соки, фрукты, картофель), внутривенно 20% раствор глюкозы (до 500 мл) с инсулином (1 ЕД на 4 г глюкозы), ионообменные смолы (внутрь Resonium A 15 г в сутки), при неэффективности – гемодиализ. Кратковременный эффект – от 10-20 мл 5 % раствора натрия хлорида или лактата.
4. Коррекция гипокальциемии – 20-40 мл 10% раствора глюконата кальция внутривенно.
5. Коррекция ацидоза: под контролем показателей КЩР – 4.2% раствор натрия гидрокарбоната. Можно – щелочные минеральные воды, промывание желудка, кишечника раствором соды.
6. При наличии инфекционных осложнений – антибиотикотерапия (полусинтетические пенициллины, эритромицин, цефалоспорины).
7. Дезинтоксикационная терапия: гемодиализ, гемофильтрация, перитонеальный диализ, гемосорбция, внутривенно капельно гемодез.

Период восстановления диуреза.

1. Диета без ограничений поваренной соли (можно есть сколько хочется), с достаточным количеством белков животного происхождения, фруктов

(особенно богатых калием), овощей, но без острых раздражающих почки продуктов (можно стол №5).

2. Объем потребляемой жидкости равен объему выделенной жидкости (кипяченая вода, разведенные фруктовые соки, маломинерализованные минеральные воды, компоты).
3. Лечение внеклеточной дегидратации: 2 г соли внутрь на каждый литр выделенной мочи, внутривенно капельно до 2-3 л в сутки 0.9% раствора натрия хлорида, внутривенно капельно раствор альбумина, плазма. Учитывая наличие клеточной гипергидратации, можно чередовать 10% раствора натрия хлорида (50-100 мл) и 20% раствор глюкозы (500 мл).
4. Лечение клеточной дегидратации: пить воды столько, сколько хочется, внутривенно капельно 5% раствор глюкозы 3-5 л в сутки.
5. Лечение общей дегидратации: внутривенно капельно 5% раствор глюкозы, с последующим добавлением 0.9% раствора натрия хлорида. Противопоказаны гипертонические и коллоидные растворы.
6. Коррекция электролитных нарушений (особенно в полиурическую фазу). Для лечения гипокалиемии – на 1 л выделенной мочи 1 г калия хлорида, для лечения гипонатриемии – на 1 л выделенной мочи 2 г натрия хлорида.
7. Лечение анемии: препараты железа, рекомбинантный эритропоэтин. При гемоглобине ниже 50 г/л – эритроцитарная масса.

Период выздоровления – диспансерное наблюдение (контроль мочевины, креатинина, электролитов, ОАК, суточного диуреза), лечение основного заболевания, постепенное расширение диеты.

Почечная колика:

- это острый болевой приступ, вызванный внезапным нарушением оттока мочи: чаще всего из-за ущемления камня в мочеточнике, реже – обтурации сгустком крови, гноя почечной лоханки, мочеточника, еще реже – сдавление из вне и др. причины.

Клиническая картина.

Острое начало; интенсивные схваткообразные боли в поясничной области, животе с иррадиацией вниз по ходу мочеточника, в пах, половые органы. Типично беспокойное поведение больного: мечется в постели в поисках положения, облегчающего боль. Слабость. Рефлекторная тошнота, рвота. Дизурия: частое, болезненное мочеиспускание малыми порциями. Положительный симптом поколачивания и болезненность в мочеточниковых точках на стороне поражения. После приступа в моче – протеинурия, эритроцитурия. Иногда – присоединение инфекции верхних мочевых путей (озноб, гипертермия), т. е. осложнение почечной колики острым пиелонефритом.

Неотложная помощь.

1. Тепловые процедуры (теплая ванна, грелки на поясничную область, живот).
2. Но-шпа (дротаверина гидрохлорид): 2% раствор 2-4 мл внутримышечно или в/в .
3. Спазмалгон 5 мл в/м медленно (при отсутствии - анальгин 50% раствор – 1 - 2 мл + папаверина гидрохлорид 2% 1-2 мл).
4. Платифиллин: 0.2% - 1 мл подкожно.
5. При отсутствии эффекта – наркотические анальгетики (трамадол, промедол и др.), экстренная госпитализация в хирургическое или урологическое отделение.

6. При осложнении почечной колики острым пиелонефритом – госпитализация без попыток проведения вышеуказанного лечения. Тепловые процедуры противопоказаны.

Эклампсия:

Синоним преэклампсии и эклампсии (ангиоспастической энцефалопатии) – острая почечная гипертензивная энцефалопатия. Морфологически имеется отек головного мозга при наличии дефицита объема циркулирующей плазмы.

Этиология.

1. Осложнение острого гломерулонефрита.
2. Эклампсия – тяжелейшая из форм позднего гестоза (токсикоза) беременных. Это осложнение II половины беременности, родов, послеродового периода. Развивается после появления триады симптомов: почечные отеки, протеинурия, артериальная гипертензия (т.е. нефропатии беременных).

Клиническая картина.

Преэклампсия – состояние повышенной судорожной готовности. Жалобы: головная боль, головокружение, нарушение зрения, бессонница, повышенная мышечная и психическая возбудимость, тошнота, рвота, высокое АД. Любой раздражитель может спровоцировать развитие эклампсии.

Эклампсия: после вскрикивания или глубокого шумного вдоха, фибриллярных подергиваний мимических мышц (20-30 секунд) появляются:

- судорги в конечностях (тонические, затем клонические),
- потеря сознания,
- пенистая слюна изо рта с примесью крови (прикус языка),
- нарушения дыхания (шумное, храпящее),
- цианоз.

После глубокого прерывистого вдоха постепенно восстанавливается дыхание, сознание.

Самая частая причина смерти – кровоизлияние в мозг и другие жизненно важные органы.

Эклампсическая кома – отсутствие сознания после судорожного приступа.

Эклампсический статус – повторные припадки через короткие промежутки времени.

Неотложная помощь.

1. Уложить на ровную поверхность, повернуть голову в сторону.
2. Роторасширителем или шпателем открыть рот, вытянуть язык, освободить верхние дыхательные пути от слюны и слизи.
3. Сибазон (седуксен, реланиум) 0.5% раствор - 2-4 мл внутривенно.
4. Дроперидол 0.25 % раствор – 2-4 мл внутривенно.
5. 25% раствор сульфата магния на реополиглюкине внутривенно капельно.
6. Кислородотерапия или ИВЛ.
7. Строгий постельный режим, исключение раздражителей, режим голода и жажды, контроль почасового диуреза.
8. Беременным – немедленное родоразрешение.

9. Возможно: внутривенно медленно 10 мл 2.4% раствора эуфиллина в 10 мл физ. раствора, внутривенно 20-30 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно 10 мл 25% раствора сульфата магния 2-4 раза в день.
10. При неэффективности вышеперечисленных мероприятий – люмбальная пункция с удалением жидкости (60 капель в минуту).

Неотложные состояния в эндокринологии: Диабетический кетоацидоз и кома:

Основная причина – это абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- 1) Несвоевременное обращение больного или *несвоевременная диагностика* сахарного диабета, особенно 1 типа. Известно, что кетоацидотическая кома становится клиническим дебютом приблизительно в 30% всех случаев СД 1 типа.
- 2) *Ошибки в организации инсулинотерапии* заболевания (неправильный подбор или неоправданное снижение дозы инсулина, неправильное хранение инсулина, истечение его срока годности, неисправности в шприц-ручках и т.д.).
- 3) *Неправильное поведение* и отношение больного к своему заболеванию (нарушение диеты, употребление алкоголя, самовольное изменение дозы инсулина, несистематическое его введение или вообще прекращение лечения).
- 4) *Острые инфекционные заболевания* (особенно гнойные инфекции), *острые сердечно-сосудистые заболевания* (инсульт, инфаркт миокарда), *травмы, операции*, беременность, стрессовые состояния.
- 5) Длительное лечение антагонистами инсулина, например, глюкокортикоидами.

Клиническая картина:

- Нарастающие сухость во рту, жажда, полиурия, полидипсия, иногда кожный зуд.
- Общая слабость, утомляемость, головная боль.
- Боли в животе, тошнота, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки (псевдоперитонит).
- Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля.
- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе.
- Определяется выраженная гипергликемия, кетонурия, высокая глюкозурия, лейкоцитоз, может быть гипокалиемия.
- Вялость, сонливость, апатия, дезориентация во времени и пространстве, спутанность сознания. Затем наступает сопор, сменяющийся комой.
- Признаки обезвоживания - кожа сухая, дряблая, холодная на ощупь, может быть со следами расчёсов. Губы сухие, язык обложен грязно-коричневым налётом, с отпечатками зубов по краям. Черты лица заострены, глаза глубоко запавшие, глазные яблоки мягкие при надавливании из-за дегидратации.

Лечение кетоацидоза и кетоацидотической комы:

1. Перевод больного в реанимационное отделение, катетеризация центральной вены, мочевого пузыря.

2. Устранение дефицита инсулина:

- Используют только **инсулин короткого действия (ИКД)**, введение предпочтительно осуществлять внутривенно.

- Глюкозу крови определяют каждый час.
- **Первая доза ИКД** вводится **болюсом 10-14 ед. или 0.15 ед/кг.**
- Затем через инфузомат – **0.1 ед/кг/ч**, дозу удваивают, если через 2-3 часа гликемия не снижается.
- **При снижении гликемии** менее 14 ммоль/л скорость введения инсулина уменьшают до **0.5 ед/кг/ч.**
- Оптимально медленное, плавное снижение гликемии со скоростью около 3-4 ммоль/л в час и не ниже 13-14 ммоль/л в первые сутки (**опасность отека мозга!**).
- При уровне гликемии ≤ 14 ммоль/л – вводят **5-10% раствор глюкозы** с целью профилактики гипогликемии (+ 3-4 ед. инсулина короткого действия на каждые 20г глюкозы).
- **В отсутствии инфузомата**, инсулин вводят **1 раз в час**, очень медленно, в «резинку» трансфузионной системы; менее предпочтителен вариант в/в капельного введения, т.к. трудно титровать дозу и нужно добавлять альбумин в раствор.
- При стабилизации состояния, снижении гликемии до ≤ 11 ммоль/л – переходят на подкожное введение ИКД каждые 4-6 часов в сочетании с инсулином продленного действия 1-2 раза в сутки.

3. Регидратация:

- Регидратация начинается одновременно с инсулинотерапией – **0.9% NaCl** внутривенно под контролем диуреза и ЦВД.
- Правило: **1-й час – 1 литр, 2-й и 3-й час – по 500 мл. Далее – 250-500 мл/час.** Скорость инфузии корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часовой диурез более чем на 500 -1000 мл. В первые 12 часов терапии общее количество вводимой жидкости не должно превышать 10% массы тела.

4. Восстановление электролитного баланса. Устранение гипокалиемии:

- Контроль электролитов крови (K, Na, Cl) – каждые 2 часа.
- При гиперкалиемии свыше 6 ммоль/л, а также при снижении диуреза менее 50 мл/час препараты калия противопоказаны.
- Если при поступлении исходный уровень калия был в норме или понижен (менее 5 ммоль/л), заместительную терапию раствором KCl начинают немедленно, т.е. одновременно с началом инсулиновой и инфузионной терапии. *Доза корректируется по уровню K сыворотки.* Целевая концентрация K 4-5 ммоль/л

5. Восстановление нормального кислотно-щелочного равновесия.:

- Показанием к введению 2% раствора натрия гидрокарбоната служат уменьшение pH крови ниже 7, а также уменьшение содержания в крови бикарбонатов до 5 ммоль/л и менее. Введение прекращается при pH=7,0 и более. Избыточная инфузия может вызвать тяжёлую гипокалиемию, гипернатриемию, отёк мозга.
- **При невозможности определения pH/КЩС введение гидрокарбоната противопоказано!**

6. Наиболее частая сопутствующая терапия:

- Антибиотики широкого спектра действия (высока вероятность инфекции).
- Гепаринотерапия (высока вероятность тромбоэмболических осложнений).

Гиперосмолярная неацидотическая кома (ГОНК):

- Характеризуется внутриклеточной дегидратацией и увеличением осмолярности плазмы **без кетонемии**. Летальность достигает 50%.
- Как правило, возникает у лиц старше 50 лет с сахарным диабетом 2 типа.

Основная причина – быстрая потеря жидкости и относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- Рвота, диарея, кровотечение
- Злоупотребление диуретиками
- Ожоги
- Нарушение концентрационной функции почек

Состояние усугубляет инфекции, лихорадка, хирургические вмешательства, травмы. Характерна очень высокая гипергликемия, >33 ммоль/л, (иногда до 100 ммоль/л, чего никогда не бывает при кетоацидемической коме), значительная гиперосмолярность плазмы, резкая дегидратация и клеточное обезвоживание, гемоконцентрация, часто – локальное и диссеминированное тромбообразование артерий и вен.

Особенность клинической картины – *полиморфная неврологическая симптоматика* (галлюцинации в прекоме, судороги, парезы, параличи, менингеальные знаки и т.д.), которая исчезает при нормализации осмолярности. **Крайне важен**

дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных вместо регидратации!

При осмотре обращают внимание **выраженные симптомы обезвоживания:**

заострение черт лица, ввалившиеся глаза, снижение тонуса глазных яблок, тургора кожи. Дыхание частое, поверхностное, **запах ацетона нет**. Пульс частый, малый, слабого наполнения. АД резко снижено, есть явления гиповолемического шока. Живот мягкий, безболезненный. Диурез быстро снижается; чаще и раньше, чем при кетоацидозе, возникает анурия.

Для подтверждения диагноза достаточно подсчитать осмолярность плазмы – всегда выше 320 мосмоль/л.

Формула расчета осмолярности плазмы (сокращенная):

$2(\text{Na ммоль/л} + \text{K ммоль/л}) + \text{глюкоза ммоль/л}$ (норма = 285 – 295 мосмоль/л)

Лечение:

Основные принципы - как и при лечении кетоацидотической комы (ДКА):

инсулинотерапия, регидратация, устранение гипокалиемии, сопутствующая терапия.

Введение гидрокарбоната натрия ввиду отсутствия ацидоза не показано.

Регидратацию начинают на догоспитальном этапе с применения 0,9% натрия хлорида со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении инфузионная терапия проводится в зависимости от уровня натрия (необходим расчет скорректированного натрия*, т.к. в лабораторных показателях может определяться ложная норма- и гипонатриемия из-за перехода внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство).

- При $c\text{-Na} > 165$ мэкв/л солевые растворы противопоказаны, вводят 2% глюкозу.
- При $c\text{-Na} = 145 - 165$ мэкв/л вводят 0.45% (гипотонический) хлорид натрия.
- При $c\text{-Na} < 145$ мэкв/л – 0.9% хлорид натрия.
- Скорость введения жидкости составляет: в 1-й час – 1.0 – 1.5 л; за 2-й и 3-й час – по 0.5 - 1 л; а далее по 0.25 – 0.5 л/час. Введение избытка гипотонического раствора опасно развитием отёка мозга и внутрисосудистого гемолиза. Инфузию следует проводить под контролем ЦВД и диуреза (см. кетоацидотическая кома).

Потери жидкости при ГОНК составляют 9-12 литров, половину имеющегося дефицита восполняют за 12 часов, остальное в последующие 24 часа.

**Расчет скорректированного натрия:*

$c\text{-Na} = \text{Na определяемый} + 1.6 \times (\text{глюкоза ммоль/л} - 5.5) / 5.5$

Инсулинотерапию проводят с учетом низкой потребности в инсулине и возможности развития гиповолемического шока, отека легких и мозга при быстром снижении гликемии (возвращение воды во внутриклеточное пространство), поэтому:

- В начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах (0.5 – 2 ед/ч).
- Если через 4-5 часов от начала инфузионной терапии после частичной регидратации и снижения уровня натрия сохраняется выраженная гипергликемия, то переходят на режим дозирования инсулина, аналогичный ДКА.

Лактацидоз и лактаcidотическая кома (ЛАК):

ЛАК – метаболический ацидоз, обусловленный повышением содержания молочной кислоты. Летальность 30 – 80%.

Обычно возникает при тяжёлой декомпенсации сахарного диабета, в “чистой форме” присутствует далеко не всегда; может сочетаться в 10-20% случаев с кетоацидотической комой и почти в 50% случаев с гиперосмолярной комой. В основе патогенеза лактаcidотической комы лежит активация анаэробного гликолиза в результате гипоксии, или в случае лечения бигуанидами – ускорение перехода пирувата в лактат, вследствие чего нарастает концентрация молочной кислоты.

Провоцирующие факторы:

- Прежде всего, заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией, стимулирующей анаэробный гликолиз: сердечная и дыхательная недостаточность, анемия, тяжёлые инфекционные болезни, почечная и печёночная недостаточность, хронический алкоголизм.
- Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.
- Лактацидоз, вызываемый бигуанидами (метформин).
- Возраст старше 65 лет.

Клиническая картина:

- ЛАК развивается быстрее, чем ДКА, обычно в течение нескольких часов. В прекоматозном периоде больного беспокоят мышечные боли, боли в сердце, слабость, тошнота, рвота, боль в животе.
- При осмотре больного признаки дегидратации или не выявляются, или выражены незначительно.

- Дыхания Куссмауля (без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе). Пульс частый, АД резко снижается, прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность. Диурез быстро уменьшается до анурии.

Лабораторные данные:

- Декомпенсированный метаболический ацидоз (РН менее 7,0-7,2)
- Гиперлактатемия более 1.5 ммоль/л (как правило, более 4 ммоль/л)
- Значительный анионный разрыв: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) > 16$ ммоль/л, снижение содержание бикарбоната (< 18 ммоль/л).
- Умеренная гипер- или нормогликемия.
- Нет гиперкетонемии и кетонурии.

Лечение:

Уменьшение продукции лактата:

- Введение инсулин короткого действия (ИКД) внутривенно по 2 -5 ед. в час и 5% глюкозы по 100 – 125 мл/ч

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись):

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – энтеросорбенты перорально через зонд.

Восстановление КЩС:

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 .
- Введение бикарбоната натрия, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата) не более 100 мл 4% р-ра однократно, только при $\text{pH} < 7$

Борьба с шоком и гиповолемией проводится по общим правилам интенсивной терапии.

Гипогликемическое состояние и гипогликемическая кома:

Гипогликемия – это снижение глюкозы крови ниже минимальной концентрации, к которой адаптирован организм, приводящее к недостаточному обеспечению глюкозой клеток ЦНС.

Основная причина – избыток инсулина в организме по отношению к поступлению глюкозы, а также при ускоренной утилизации глюкозы (мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- Передозировка инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов.
- Прием алкоголя.
- Нарушение диеты и режима питания (пропуск приема пищи).
- Рвота.
- Физические нагрузки.
- Беременность, кормление грудью.

Клиническая картина:

- Вегетативные симптомы (активация САС): сердцебиение, дрожь, бледность, потливость, мидриаз, сильный голод, тошнота, беспокойство, тревога, агрессивность.

- Нейрогликопенические симптомы: слабость, головная боль, головокружение, психомоторное возбуждение, сменяющееся сонливостью, растерянность, дезориентация, неадекватное поведение, нарушение координации движений, онемение губ, языка, подбородка, диплопия, судороги, спутанность сознания, кома.

Особую опасность гипогликемические приступы представляют у пожилых лиц, страдающих ишемической болезнью сердца и мозга. Гипогликемия может осложниться инсультом или инфарктом миокарда, поэтому контроль ЭКГ обязателен после купирования гипогликемического состояния. Частые, тяжёлые, продолжительные гипогликемические эпизоды постепенно приводят к энцефалопатии, а затем и к деградации личности.

Лабораторно – гликемия < 2.8 ммоль/л, при коме < 2.2 ммоль/л.

Но: у больных, находящихся в длительной декомпенсации, при резком снижении уровня глюкозы проявления гипогликемии могут возникнуть при $5.0 - 7.0$ ммоль/л.

Лечение:

Легкая гипогликемия – не требующая помощи другого лица:

- Прием быстроусвояемых углеводов в количестве 1-2 хлебные единицы (ХЕ): сахар (2-3 чайные ложки или 4-5 кусочков, лучше растворить в воде или чае), варенье или мёд (1 – 1.5 столовые ложки), 4-5 больших таблеток глюкозы, 200 мл фруктового сока.

Тяжелая гипогликемия – потребовавшая помощи другого лица, с различной степенью нарушения сознания:

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи.
- Внутривенно струйно ввести 20-100 мл 40% раствора глюкозы до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мл раствора глюкагона п/к или в/м.
- Если после введения 100 мл 40% раствора глюкозы сознание не восстанавливается – начать в/в капельное введение 5 - 10% глюкозы и госпитализировать.

При малейшем подозрении на гипогликемическую кому, даже при затруднениях в её дифференцировке с комой другого генеза, врач обязан, взяв кровь для анализа, тут же ввести больному 40 – 60 мл 40% глюкозы внутривенно струйно. Введение указанного количества глюкозы не принесёт больному вреда, если кома окажется кетоацидотической.

Острая надпочечниковая недостаточность (аддисонический криз):

Возникает при внезапном уменьшении или прекращении секреции гормонов коры надпочечников (глюко- и минералокортикоидов).

Причины:

- Декомпенсация хронической надпочечниковой недостаточности или дебют ранее недиагностированной надпочечниковой недостаточности.
- Адреналэктомия.
- Синдром отмены глюкокортикоидов.

- Синдром Уотерхауса-Фридериксена - острый тромбоз артерий (инфаркт надпочечников) или кровоизлияние в надпочечники. Возникает при больших операциях, септических состояниях, тяжёлых травмах, обширных ожогах, длительном лечении антикоагулянтами.
- Метастазы в надпочечники у онкологических больных.

В основе **патогенеза** острого гипокортицизма лежит декомпенсация всех видов обмена. *Отсутствие синтеза глюко- и минералокортикоидных гормонов* → потеря ионов натрия и хлоридов с мочой и уменьшение всасывания их в кишечнике. Наряду с этим организм теряет жидкость (с мочой и через ЖКТ), наступает его обезвоживание; в связи с резкой дегидратацией уменьшается ОЦК, что приводит к гиповолемическому шоку.

Недостаток альдостерона → уменьшение выделения калия с мочой, его избыток в крови ведёт к возникновению судорог, аритмий, поражению миокарда.

Дефицит кортикостероидов → нарушение синтеза гликогена печенью и мышцами (отсюда слабость и адинамия, больные лежат полностью бездвигательными, попытка повернуться вызывает коллапс), снижается глюконеогенез, уровень сахара в крови уменьшается, что приводит к гипогликемическому состоянию (вплоть до развития комы).

Клиника:

Существуют различные формы клинических проявлений острой надпочечниковой недостаточности.

Сердечно-сосудистый вариант: преобладают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (аритмии, резкое падение АД, нарастание цианоза, холодные конечности, нитевидный пульс, глухость тонов сердца, асистолия).

Желудочно-кишечная форма: вначале характерна полная потеря аппетита до отвращения к пище. Позднее возникает тошнота, рвота, которая становится неукротимой (может быть с примесью крови), присоединяется жидкий стул, резко выражены признаки обезвоженности организма, появляются резкие боли в животе, носящие разлитой спастический характер. Иногда возникает классическая картина “острого живота“, в связи с чем больных нередко оперируют.

Нервно-психическая форма: менингеальные симптомы, бред, эпилептиформные судороги, различные степени нарушения сознания вплоть до комы. Нарушения ЦНС обусловлены отёком мозга, тяжелейшим коллапсом, гипогликемией, нарушениями электролитного баланса.

Лечение:

1. Заместительная терапия глюко- и минералокортикоидами:

- Гидрокортизона гемисукцинат вводится в/в струйно в дозе 100-150 мг, он начинает своё действие через 30 мин и проявляет активность в течение 2-3 часов.
- Такое же количество препарата растворяют в 500 мл 0.9% NaCl (с добавлением 30 мл 40% глюкозы) вводят в/в капельно в течение 3-4 часов со скоростью около 60 капель в мин.
- Одновременно с в/венным введением водорастворимого гидрокортизона производят внутримышечное введение суспензии препарата - гидрокортизона ацетата - по 50-75 мг каждые 4-6 часов, действие которого начинает проявляться

через 3 часа. После выведения больного из коллапса и повышения систолического АД до 100 мм рт.ст., производится только внутримышечное введение в дозе 25-50 мг через каждые 4-6 часов с постепенным увеличением интервала между введениями ещё в течение 5-7 дней. Затем больных переводят на пероральное лечение преднизолоном (10-20 мг/сут) при необходимости. В течение первых суток общая доза гидрокортизона может составлять от 400-600 мг до 800-1000 мг.

Применение преднизолона (при отсутствии водорастворимого гидрокортизона) ведёт к более медленной компенсации обменных процессов во время аддисонического криза.

2. Устранение дегидратации, гипогликемии, восстановление электролитного баланса:

- Общее количество вводимых растворов (изотонического натрия хлорида и 5% глюкозы) в первые сутки составляет 2,5-3,5 л, причём в первые 2 часа - около 2 литров.
- Для устранения гипонатриемии и гипохлоремии вводится в/венно физиологический раствор (см. выше), с добавлением 10-20 мл 10% раствора натрия хлорида при необходимости (повторная рвота).
- Для устранения гиперкалиемии целесообразно ввести в/венно 30-40 мл 40% раствора глюкозы (одновременно это устраняет гипогликемию).

3. Ликвидация сердечно-сосудистой недостаточности:

- Этому способствует проводимое лечение кортикостероидами, переливание глюкозы и солевых растворов, введение полиглюкина и реополиглюкина - под контролем ЦВД. Введение этих растворов увеличивает ОЦК и способствует повышению АД.
- При недостаточности этих мероприятий в/венно вводится дофамин со скоростью 5-15 мкг/кг/мин (доза подбирается по уровню АД).

4. Этиотропная терапия (антибактериальная, антитоксическая, гемостатическая)

Тиреотоксический криз:

Тиреотоксический криз - наиболее тяжёлое, жизнеугрожающее осложнение диффузного токсического зоба, проявляющееся резчайшим обострением всех симптомов тиреотоксикоза.

Провоцирующие факторы:

- Хирургическое лечение или терапия радиоактивным йодом-131, если предварительно не достигнуто эутиреоидное состояние.
- Грубая пальпация щитовидной железы.
- При недиагностированном токсическом зобе, отсутствии или недостаточности его лечения роль провоцирующих факторов могут играть стрессовые ситуации, физическое перенапряжение, инфекции, различные оперативные вмешательства, резкая отмена антитиреоидных препаратов.

Клиника:

Тиреотоксический криз сопровождается бурным обострением клинических симптомов диффузного токсического зоба. Появляются тошнота, неукротимая рвота, профузное потоотделение, понос, что приводит к обезвоживанию организма. Возникает чувство

страха смерти, развивается мышечная адинамия. Лицо больного маскообразное, с застывшим выражением ужаса, резко гиперемировано. Глазные щели широко раскрыты, мигание редкое. Характерной позой во время приступа является разбрасывание в стороны верхних конечностей и разведение в полусогнутом положении нижних («поза лягушки»). Дыхание частое и глубокое, появляется удушье. Кожа горячая на ощупь, влажная. Характерна резкая тахикардия (до 200 в минуту и выше), часто возникает аритмия (экстрасистолия, фибрилляция предсердий), может развиваться острая сердечная недостаточность (вплоть до отёка лёгких). Артериальное давление соответствует тяжести криза, отмечается большое пульсовое давление. При дальнейшем развитии криза возникает психическое и двигательное возбуждение вплоть до острого психоза, галлюцинаций и бреда, периодическое помрачение сознания, с последующей прострацией и наступлением коматозного состояния. Кожа становится сухой (в связи с выраженной дегидратацией), нарастают тахипное, тахикардия, артериальная гипертензия сменяется гипотонией с признаками острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарастает гипертермия (до 40-42 С). Нарушается функция почек вплоть до анурии. В ряде случаев возникает желтуха, свидетельствующая об угрожающей острой печёночной недостаточности. Смерть обычно наступает от возникновения фатальных аритмий (фибрилляция желудочков) или асистолии (вследствие острой токсической миокардиодистрофии).

Лечение:

1. Снижение содержания в крови тиреоидных гормонов:

- Пропилтиоурацил по 1200 -1500 мг/сут, дробно каждые 6 часов через назогастральный зонд.
- Метимазол (тирозол) 100 мг каждые 12 часов через назогастральный зонд.
- Через 1 час после приема пропилтиоурацила начать введение препаратов йода: Каждые 8 ч в/в капельно 5-10 мл 10% йодида натрия в 1 л 5% глюкозы. Или (после прекращения рвоты и поноса) - прием раствора Люголя по 10 капель 3 раза в день.

2. Купирование надпочечниковой недостаточности:

- Используют большие дозы кортикостероидов: гидрокортизона гемисукцинат в суточной дозе 400-600 мг или преднизолон 180-300 мг/сут. Вводить препараты лучше в/в капельно.

3. Устранение симпато-адреналовой активности – используют бета-блокаторы:

- Анаприлин 1-2 мл 0.1% раствора в/в медленно или 40-60 мг перорально (после прекращения рвоты и восстановления сознания) - каждые 6 часов. Применяется с осторожностью, под контролем пульса и АД.

4. Купирование нервного и психомоторного возбуждения (седативная терапия):

- Диазепам 5-10 мг в/в
- Дроперидол 5-10 мг в/в

5. Дезинтоксикационная, дегидратационная терапия, коррекция электролитных нарушений:

- Проводится внутривенная капельная инфузия в объеме около 3 л в сутки (солевые растворы, 5-10% глюкоза).

6. Симптоматическое лечение:

- Острой сосудистой недостаточности,

- Левожелудочковой недостаточности и отека легких,
- Аритмий.

7. Борьба с гипертермией:

- Антипиретики парентерально. *Применять аспирин и салицилаты нельзя (снижают связывание тиреоидных гормонов с белками плазмы и, соответственно, повышают уровень свободных форм гормонов в крови).*
- Физическое охлаждение тела (инфузия охлажденных растворов, промывание желудка и кишечника холодными растворами, пузыри со льдом на область крупных сосудов).

8. Эфферентные методы:

- При неэффективности проводимой терапии возможно форсированное удаление из крови тиреоидных гормонов и тиреостимулирующих иммуноглобулинов с помощью плазмафереза и гемосорбции.

Интенсивная терапия тиреотоксического криза должна проводиться в течение 7-10 суток (значительно дольше продолжительности тиреотоксического криза) до полной ликвидации всех клинических симптомов криза и нормализации уровня тиреоидных гормонов в крови.

Гипотиреоидная кома:

Гипотиреоидная кома представляет собой наиболее тяжелое проявление декомпенсированного гипотиреоза. Чаще развивается у пожилых.

Провоцирующие факторы:

переохлаждение, инфекции, интоксикация, травма, наркоз, хирургические вмешательства, кровотечения, инфаркт миокарда, инсульт. Другими причинами ГК являются неадекватное лечение гипотиреоза, резкое уменьшение суточной дозы или прекращение приема тиреоидных гормонов. В некоторых случаях ее развитию способствует длительный прием лекарственных средств, угнетающих центральную нервную систему (транквилизаторы, барбитураты, антигистаминные).

Клиника:

Наряду с основными проявлениями гипотиреоза - сухая кожа, редкие волосы, периорбитальный отек и плотный отек конечностей, макроглоссия и т.д. — наблюдаются:

- Тяжёлое угнетение сознания.
- Выраженная гипотермия.
- Прогрессирующая сердечная недостаточность, выраженная гипотония, шок.
- Накопление жидкости в плевральной, перикардialной и брюшной полостях.
- Гиповентиляция лёгких, гипоксия, гиперкапния.
- Острая задержка мочи (атония мочевого пузыря), олигоанурия.
- Непроходимость кишечника.
- Гипонатриемия (задержка воды и натрия хлорида в тканях), гипогликемия, анемия.

Лечение:

1. Заместительная терапия тиреоидными гормонами:

- Первоначальную дозу левотироксина (400-500 мкг) вводят в/в в течение 1 часа.
- Далее по 250 мкг левотироксина в/в капельно каждые 6 часов в течение 1-х суток.
- В последующие дни дозу левотироксина уменьшают до 50-100 мкг в сутки с переходом прием обычных заместительных доз препарата перорально.
- В/в инфузию левотироксина дополняют трийодтиронином по 25-50 мкг в желудочный зонд каждые 12 часов.
- Лечение тиреоидными препаратами под контролем ЭКГ, АД, ЧСС и ЧД.

2. Терапия глюкокортикоидами:

- Внутривенно капельно вводится 200–400 мг/сут. водорастворимого гидрокортизона (дробно, каждые 6 ч). Через 2–4 дня в зависимости от динамики клинической симптоматики дозу глюкокортикоидов постепенно уменьшают.

3. Борьба с гиповентиляцией, гиперкапнией, гипоксией:

- Ингаляции увлажненного кислорода через носовые катетеры, ИВЛ по показаниям.

4. Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью:

- Инфузионная терапия не более 1 литра в сутки (опасность усугубления сердечной недостаточности)
- Адреномиметики противопоказаны, т.к. на фоне лечения тиреоидными гормонами они могут усугубить сердечную недостаточность и вызвать развитие инфаркта миокарда.

6. Устранение гипогликемии:

- 20-40 мл 40% раствора глюкозы, инфузии 5% раствора глюкозы.

5. Борьба с гипотермией:

- Проводится постепенное пассивное согревание (обертывание одеялами, температура в палате не выше 25 С)

6. Сопутствующая терапия:

- При выраженной анемии (гемоглобин менее 50 г/л) – гемотрансфузия.
- Антибиотикотерапия при наличии инфекции.

Прогноз неблагоприятный, летальность составляет до 80%.

Гиперкальциемический криз:

Гиперкальциемический криз обусловлен резким повышением уровня кальция в крови выше 3,49 ммоль/л (нормальный уровень 2,1-2,6 ммоль/л).

Причины:

- гиперпаратиреоз;
- метастазы злокачественных опухолей в кости (саркома, лимфома, рак молочной железы);
- передозировка витамина D;
- миеломная болезнь;
- тиреотоксикоз;
- прием препаратов лития;

- прием тиазидных диуретиков;
- длительная иммобилизация;

Ведущие признаки гиперкальциемического криза определяются нарушением функции тех органов, в которых процессы кальциноза выражены в наибольшей степени, например, острая сердечная недостаточность или острая почечная недостаточность развиваются вследствие массивного насыщения кальцием миокарда и почек.

Клиника:

характерно быстрое развитие болей в эпигастральной области (ведущий признак) тошнота, рвота, жажда, полидипсия, олигурия, высокая температура. Развиваются психоневрологические нарушения в виде спутанности сознания, которая может переходить в ступор или психомоторное возбуждение. общая слабость, полидипсия, уменьшение массы тела, снижение аппетита, тошнота, рвота, запоры, признаки нарушения функции центральной нервной системы (снижение способности концентрировать внимание, снижение памяти, сонливость, апатия, головная боль), костно-мышечной системы (оссалгия, миалгия, артралгия) и почек (гематурия, полиурия).

Дальнейшее повышение уровня кальция - опасное состояние, при котором наступает глубокое подавление функции ЦНС, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров.

Диагноз гиперкальциемического криза базируется на данных клинической картины, а также экстренного определения в условиях стационара уровней кальция и фосфора в сыворотке крови.

Неотложная помощь:

Необходимо начать внутривенное введение 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 10-15 мл в 1 мин; увеличению экскреции кальция с мочой способствует форсированный диурез - одновременное применение петлевых диуретиков (100 мг фуросемида или 50 мг этакриновой кислоты). Тиазидовые диуретики противопоказаны, так как они уменьшают почечный клиренс кальция. Объем внутривенной инфузии изотонического раствора натрия хлорида может при этом достигать 3 л в первые 2-3 ч, а в течение суток - 8-9 л при сохранной функции почек. Рекомендуются повторный прием диуретиков в указанных выше дозах. Такой режим позволяет вывести из организма 500-1000 мг кальция в течение суток, что приводит к снижению уровня кальция в сыворотке крови за этот период на 0,5-1,5 ммоль/л (26 мг%). Необходим постоянный контроль за уровнем не только кальция, но и магния, натрия и калия в сыворотке крови. После того как уровень кальция окажется ниже 3,24 ммоль/л (13 мг%), больному рекомендуется прием таблеток фуросемида (40-160 мг/сут) или этакриновой кислоты (50-200 мг/сут), таблетки поваренной соли (400-600 мэкв/сут) и прием не менее 3 л жидкости в сутки. При снижении уровней калия и магния в сыворотке крови ниже нормальных значений требуется их коррекция. Внутривенная инфузия фосфатов (250-750 мг каждые 6 ч, суточная доза 3-4 г) по эффективности уступает методу форсированного диуреза, однако довольно широко

используется для борьбы с гиперкальциемией. Необходимо помнить о возможности развития гипотонии и острой почечной недостаточности, поэтому инфузию фосфатов необходимо проводить под контролем содержания фосфора в сыворотке крови. В тяжелых случаях рекомендуется проведение перитонеального диализа и гемодиализа. В дальнейшем может проводиться лечение индомета-цином, ацетилсалициловой кислотой, глюкокортикостероидами.

Неотложные состояния в аллергологии:

Анафилактический шок:

Анафилактический шок — наиболее тяжелое острое системное проявление аллергии немедленного типа, развивающееся в результате повторного контакта с аллергеном и характеризующееся прогрессирующим нарушением гемодинамики, приводящим к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.

Анафилактический шок может возникнуть как реакция на аллергены любого происхождения. Наиболее частыми причинами являются: лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, витамины и др.); некоторые пищевые продукты; укусы насекомых (особенно пчел, ос и др.); проведение диагностических и лечебных процедур с аллергенами.

По характеру течения различают: 1) острое злокачественное течение; 2) острое доброкачественное течение; 3) затяжное течение; 4) рецидивирующее течение; 5) абортное течение.

В зависимости от преобладающих клинических синдромов различают пять форм: 1) гемодинамическую; 2) асфиксическую; 3) абдоминальную; 4) церебральную; 5) с поражением кожи и слизистых оболочек.

По тяжести выделяют 4 степени шока, которые зависят от скорости наступления и выраженности гемодинамических нарушений.

Неотложная помощь:

- **Прекратить поступление аллергена** в организм (прекратить введение лекарственных веществ, например, удалить жало насекомого с помощью инъекционной иглы и т.д.)
- **Проверить проходимость дыхательных путей**, при необходимости экстренная интубация или трахеостомия.
- **Положение больного** — ноги выше головы, повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть.
- **Выше места инъекции медикаментов** или укуса насекомого наложить жгут на 25 мин (затем каждые 10 мин нужно ослаблять жгут на 12 мин).
- **К месту инъекции** или укуса приложить лед на 15 мин.
- **Немедленно п/к вводят 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра адреналина (эпинефрина)**. Если анафилактический шок вызван инъекцией лекарственных средств иликусом насекомого, это место обкалывают 0,5 мл адреналина с 5 мл изотонического раствора.
- **Возможно в/в введение 0,1% 1 мл. р-ра адреналина на 20 мл. физраствора**, а при невозможности эндотрахеальное введение 2-3 мл. 0,1% р-ра адреналина на 20 мл. физраствора.

- **При необходимости** можно продолжить введение катехоламинов с интервалом 5-10 мин или перейти на в/в капельное введение препаратов.
- **Одновременно** с введением адреномиметиков вводят глюкокортикоиды (выбор препарата не принципиален): преднизолон в/в струйно 90-150 мг; дексаметазон в/в капельно 8-32 мг; бетаметазон в/в капельно 8-32 мг.
- **Показано введение** коллоидных и кристаллоидных растворов для восполнения объема циркулирующей жидкости и купирования гемоконцентрации.
- **Только после ликвидации коллапса** проводят терапию антигистаминными препаратами (1 мл 1% раствора димедрола внутримышечно или 2 мл 2,5% раствора пипольфена) и бронхолитиками (10 мл 2,4% раствора эуфиллина), так как они оказывают побочный гипотензивный эффект.
- **Оксигенотерапия** увлажненным кислородом 5-10 л/мин.
- **Если шок вызван пенициллином** вводят пенициллиназу 1000000 ЕД в/м.

Ангионевротический отек Квинке:

Ангионевротический отек Квинке – быстроразвивающийся и относительно быстро проходящий ограниченный отек кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек. Может сопровождать крапивницу или встречаться изолированно. Выделяют иммунологическую (аллергическую – преимущественно 1 тип аллергической реакции), наследственную и приобретенную (дефицит С1-ингибитора системы комплемента) формы. Может быть составной частью генерализованной анафилактической реакции.

Отек Квинке развивается в течение нескольких минут. Образуется различных размеров бледный, малозудящий, плотный инфильтрат, при надавливании на который не остается ямки, преимущественно в местах с рыхлой клетчаткой, на слизистых оболочках, чаще всего в области губ, век, мошонки, слизистых полости рта. Особенно опасен отек гортани, который может привести к асфиксии, при его появлении отмечаются лающий кашель, нарастающая осиплость голоса, затрудненное шумное стридорозное дыхание, цианоз, а затем бледность лица. При вовлечении в процесс серозных мозговых оболочек появляются менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, резкая головная боль, рвота, судороги). Вовлечение слизистой оболочки ЖКТ может симулировать клинику "острого живота".

Неотложная помощь:

1. Устранить "виновный аллерген", если его удалось выявить.
2. Проверить проходимость дыхательных путей, при необходимости экстренная интубация или трахеостомия.
3. Контроль за гемодинамическими показателями.
4. Остановить парентеральное введение лекарственных веществ.
5. Удалить из ранки жало насекомого с помощью инъекционной иглы.
6. К месту инъекции лекарственных средств или укусу насекомого приложить лед на 15 мин., жгут выше места инъекции или укуса.
7. Глюкокортикоиды: преднизолон 60-150 мг в/в струйно, при рецидивирующем процессе – бетаметазон 7-14 мг в/м глубоко.

8. Для предупреждения влияния новых порций гистамина на ткани анигистаминные препараты: фенистил в/в, димедрол, супрастин, тавегил в/м по 1-2 мл; акривастин 8 мг, ларотадин 10 мг, эбастин 10 мг, цетиризин 10 мг перорально.
9. При наличии или подозрении на отек гортани или анафилактический шок в/м или п/к 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра адреналина (эпинефрина), а также местно в виде аэрозоля эпинефрина или эфедрина.
10. Дополнительно: фуросемид в/в 40-80 мг.
11. При отеках связанных с патологией системы комплимента могут быть эффективны следующие действия.
 - Транексамовая кислота в дозе 1 г внутрь или 0,5-1 г в/в медленно каждые 3-4 часа.
 - Аминокапроновая кислота в/в капельно в дозе 5-10 г в/в, затем в дозе 5 г в/в капельно каждые 4 часа или 7-10 г/сутки внутрь до полного купирования обострения.
 - Свежая или свежезамороженная нативная плазма в объеме 250-300 мл.
 - Даназол в дозе 800 мг/сут.
12. Симптоматическая терапия диктуется клинической ситуацией.
13. При отёке гортани срочная госпитализация в стационар.

Основы пульс-терапии:

Внутривенное ведение ударных доз глюкокортикостероидных гормонов. Наибольшее распространение получила в терапии критических состояний – септический шок, астматический статус, синдром Дресслера при инфаркте миокарда, отек Квинке, отек мозга, синдром Лайела, как интенсивная терапия ревматических заболеваний и т.д. Считают, что пульс-терапия оказывает такое же воздействие на систему иммунитета, какое имеет место при введении больным моноклональных антител к фактору некроза опухоли (ФНО- α).

Классической методикой проведения пульс-терапии является внутривенное введение метилпреднизолона ежедневно в течение 3-х последовательных дней из расчета 15-20 мг на кг веса больного в день (или 1000 мг на 1м² поверхности тела). Препарат разводится в 100-250 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводится в течение 35-45 минут. Только при наличии показаний в капельницу добавляется гепарин (у больных с ДВС синдромом, тромбозом). Стимуляция лазиксом после пульс-терапии допускается только в случае анурии или олигоанурии.

Комбинированное применение метилпреднизолона и циклофосфана состоит из классической 3-х дневной пульс-терапии с добавлением циклофосфана во 2-й день, из расчета 15-20 мг/кг веса больного (или 1000 мг на 1м² поверхности тела). Циклофосфан разводят в одном флаконе с метилпреднизолоном и вводят в течении 35-45 минут. Рекомендуются обильное питье.

Острый подагрический артрит:

Подагра – системное тофусное заболевание, развивающееся в связи с воспалением в местах отложения кристаллов моноурата натрия у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и /или генетическими факторами, характеризующееся атаками острого рецидивирующего артрита.

Неотложная помощь:

1. **Общие мероприятия.** При остром приступе подагры больному необходимо предоставить полный покой, особенно больной конечности. Следует придать возвышенное положение больной ноге, подложить под нее подушечку, в случае выраженной воспалительной реакции к больному суставу приложить пузырь со льдом, снегом, а после стихания боли - согревающий компресс. Рекомендуются также обильное питье (2-2.5 л жидкости в день - щелочные растворы, разведенный лимонный сок, кисели, компоты, молоко).

2. **Медикаментозное купирование приступа** подагры сводится к использованию нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), колхицина, глюкокортикостероидов..

- **При отсутствии противопоказаний** препаратами выбора являются НПВП препараты в полных терапевтических дозах: бутадйон (1-я доза — 200-300 мг, затем по 150 мг через каждые 4-5 ч до 800-1000 мг в сутки), индометацин (150 мг в день), нимесулид (100 мг 2 раза в день), напроксен (500 мг 2 раза в день), диклофенак (25-50 мг 4 раза в день), аркоксиа (120 мг в сутки)

- **Колхицин** применяют реже из-за высокой частоты побочных эффектов (тошнота, рвота, диарея) и противопоказаний, обычно, при неэффективности НПВП или невозможности их использования. Препарат назначают внутрь 0,5 мг внутрь каждый час до купирования артрита, появления побочных эффектов или достижения максимально допустимой дозы (6 мг). Или в первый день 3 мг (по 1 мг 3 раза в день), на 2-ой день 2 мг (по 1 мг утром и вечером), а затем по 1 мг в сутки.

- **При невозможности использования колхицина и НПВП** или их неэффективности применяют глюкокортикоиды (преднизолон, триамсинолон, бетаметазон и т.д, в обычных терапевтических дозировках). Их используют системно (в/в, в/м, перорально) и локально (внутрисуставное введение), в зависимости от клинической ситуации. Например, 20-30 мг преднизолона в сутки в первые 1-2 дня с последующим снижением дозы и отменой.

- Местно для купирования подагрического приступа можно использовать компрессы с 30-50% раствором димексида (обладает выраженным обезболивающим и противовоспалительным действием), аппликации 50% раствора димексида с анальгином, новокаином, индометацином, а также трансдермальные системы (версатис, нанопласт).

Тепловые повреждения:

Тепловые повреждения обусловлены неспособностью организма поддерживать достаточную теплоотдачу при высокой температуре окружающей среды.

Перегревание (тепловой обморок, тепловая прострация, тепловой коллапс). Нарастающая слабость, тревога, обильное потоотделение. Возможны обморочные состояния, спутанность сознания. Температура тела может быть нормальной.

Неотложная помощь:

- Покой, прохлада и возмещение потерь электролитов: дают выпить 0,5 л воды с чайной ложкой поваренной соли или готовый солевой раствор для приема внутрь. Лишь изредка возникает необходимость во в/в инфузии физиологического раствора (вводят 2 л раствора в течение нескольких часов). Контроль за гемодинамическими показателями. В течение 2—3 суток следует избегать работы на жаре.

Тепловой удар (солнечный удар, гиперпирексия). Быстрое развитие. Повышение температуры тела до 40-41° С. Возможно нарушение сознания, судорожный синдром, сосудистый коллапс, шок со смертельным исходом.

Неотложная помощь:

- Быстрое охлаждение: снять одежду, опустить в воду, обложить льдом, завернуть в мокрую ткань или обильно смочить одежду. Охлаждение продолжать пока температура не снизится до 38,9° С и стабилизируется (измерять каждые 10 мин, в том числе в прямой кишке).

- При сохранении сознания – обильное питье, при необходимости в/в инфузии изотонических растворов, под контролем диуреза, влажности кожи и подмышечных впадин.

- При судорожном синдроме – диазепам (5-10 мг) или барбитураты в/в.

Гипотермия:

Снижение внутренней температуры ниже 35°С. Выделяют легкую (34—35°С), умеренную (30—34°С) и тяжелую (ниже 30°С) гипотермию. Основные причины — пребывание на холоде в состоянии алкогольного опьянения и погружение в холодную воду. Факторы риска и причины неверного диагноза: детский и старческий возраст, инсульт, применение некоторых лекарственных и наркотических средств, диабетический кетоацидоз, надпочечниковая и почечная недостаточности, гипотиреоз.

Неотложная помощь:

- Активное внешнее согревание (ванна с теплой водой - 28° С), теплое питье.

- Инфузионные растворы подогревают и вводят только в периферические вены. Ингаляция подогретого до 42°С кислорода. Сосудорасширяющие препараты.

- При переохлаждении III степени – искусственная вентиляция легких, промывание желудка, мочевого пузыря, перитонеальный лаваж подогретыми растворами.

Сердечно-легочная реанимация. При судорожном синдроме – диазепам (2-4 мл 0,5% р-ра в/в), 40% раствор глюкозы 20 – 40 мл.

Утопление:

Факторы риска: детский возраст, неумение плавать, алкогольное и наркотическое опьянение, баротравма (при нырянии с аквалангом), травмы головы и шеи, состояния, сопровождающиеся потерями сознания (сахарный диабет, эпилепсия, нарушения ритма сердца). О спасении от утопления говорят, если пострадавший прожил не менее 24 ч после извлечения из воды. Развиваются Гипоксия тканей, ацидоз, отек головного мозга. Гипотермия, аспирационная пневмония, ребе ДВС - синдром, гемолиз, острая почечная недостаточность.

Неотложная помощь:

- Освобождают дыхательные пути и дают чистый кислород; Проводят сердечно-легочную реанимацию на месте происшествия. Имobilизируют шейный отдел позвоночника: травма его очень вероятна.
- При утоплении в пресной воде удаление жидкости из дыхательных путей не проводится (гипотоническая жидкость быстро всасывается в кровь). При утоплении в морской воде необходимо дренировать легкие (используют положение Тренделенбурга). Прием Геймлиха нужен только при обструкции верхних дыхательных путей (Если ларингоскопа нет и есть подозрения на инородное тело, выполняют прием Геймлиха: лежащему на спине больному разводят ноги и несколько раз резко надавливают на эпигастрий. При сильном ожирении и на поздних сроках беременности надавливают не на живот, а на грудную клетку).
- При гипотермии – быстрое согревание больного (горячая ванна 45-48° С)
- Начинают в/в инфузию физиологического раствора или раствора Рингера. Особенно важно восстановление ОЦК при утоплении в морской воде (не рекомендуют ограничивать потребление жидкости).
- Обязательная госпитализация. Реанимационные мероприятия проводят независимо от состояния пострадавшего, так как возвращение сознания не означает, что человек выжил (летальный исход вследствие гипоксии может последовать позднее).
- Симптоматическая терапия: бронхолитики, антибиотики, переливание эритроцитарной массы (при гемолизе), введения натри гидрокарбоната 1 ммоль/кг (ацидоз), мочегонные (отек мозга).

Отравление:

Диагностика отравлений трудна и требует высокой настороженности. Сведения, полученные от пострадавшего и очевидцев, часто недостоверны. Необходимо учесть следующие моменты. Отравление может быть сочетанным. Названия, дозы и время приема препаратов или иных токсических агентов можно выяснить у родственников, друзей, врачей и продавцов аптеки. Желательно найти упаковку от препарата. Диагностике и лечению помогает выделение ведущего синдрома.

Неотложная помощь (общие принципы):

Предотвращение всасывания яда.

- **Рвотные средства** (апоморфин 0,5-1мл 1% р-ра п/к, настойка ипекакуаны 30 мл) или вызывание рвоты раздражением задней стенки глотки (противопоказано в раннем детском возрасте, при отравлении прижигающими ядами, сопорозное или коматозное состояние). Промывание желудка через зонд – 10-30 литров воды комнатной температуры порциями по 300-500 мл. Первые порции сохраняют для экспертизы. При тяжелых отравлениях, особенно, наркотическими ядами и фосфорорганическими соединениями – повторные промывания каждые 4-6 часов. В воду можно добавить активированный уголь; яичные белки (от 3 яиц на 2 л воды); жженую магнезию (20 г на 1 л); антидот, если известен яд; энтеросорбенты (энтеросорб, полифепам). При коматозных состояниях желудок следует промывать после интубации трахеи.

- **Адсорбенты** (активированный уголь 50-100 г) вводят сразу после промывания желудка и в более поздние сроки.

- **Слабительные средства натрия или магния сульфат**, р-р сорбита с активированным углем, 100мл вазелинового масла (вводят через зонд при отравлении дихлорэтаном, углерода тетрахлоридом, хлороформом). Не имеют самостоятельного значения для ускоренной детоксикации организма, роль их повышается при неэффективности или несвоевременности промывания желудка.

- **Применение очистительной клизмы** спорно, особенно, в первые часы отравления. Проводят фармакологическую (10-15 мл 4% р-ра калия хлорида на 40% р-ре глюкозы в/в, 2 мл питуитрина в/м) и электрическую стимуляции кишечника, прямое зондирование кишечника и введение специальных растворов (кишечный лаваж).

Ускорение выведения токсических веществ из организма:

- **Форсированный диурез** (30% р-р мочевины или 15% р-р маннитола в/в струйно в дозе 1г/кг; фуросемид 80-200 мг в/в).

- **Компенсация электролитного дисбаланса**, гиповолемии и водная нагрузка посредством в/в инфузий солевых растворов, полиглюкина, реамберина, 5% р-ра глюкозы 1-1,5 л.

- **Гемодиализ, перитонеальный диализ.**

- **Специфическая антидотная терапия.**

- **Симптоматическая терапия.**

Поражения электрическим током (электротравма):

Клиническая картина поражения электрическим током очень вариабельна, от полного отсутствия повреждений до смертельного исхода. В тяжелых случаях наблюдают различные нарушения деятельности сердца, спазм дыхательной мускулатуры и мышц гортани, тонические судороги, потерю сознания. бледность кожных покровов или цианоз, в области контакта – ожоги.

Нарушения легочного газообмена чаще всего вызваны тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры и голосовых связок, несколько реже – поражением дыхательного центра. При длительном воздействии электрического тока возможны разрывы легочных сосудов. Во многих случаях нарушения вентиляции возникают вторично.

Прохождение петли тока через грудную клетку вызывает различные нарушения сердечной деятельности: от появления экстрасистол до фибрилляции желудочков.

Нередко в остром периоде возникает распространенный спазм сосудов, что сопровождается резким похолоданием и цианозом кожных покровов. Разница между периферической и базальной (ректальной) температурой тела может достигать 10 -12 °С. ИМ может развиваться как непосредственно после электротравмы, так и в более позднем периоде. В связи с этим необходим длительный мониторинг сердечной деятельности у всех пострадавших.

Потеря сознания возникает примерно в 80% случаев. Если петля электрического тока через голову пострадавшего, происходит резкое угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров. В этих случаях наблюдают состояние так называемой электрической летаргии или мнимой смерти.

Олигурия и ацидоз

Поперечный миелит и катаракта – поздние осложнения.

Лечение:

- Противошоковые мероприятия и оксигенотерапия.
- При возбуждении – седативные препараты.
- Диурез поддерживают на уровне не менее 100 мл/час (у взрослых).
- Маннитол – для поддержания диуреза и обязательно при наличии миоглобинурии.
- Натрия гидрокарбонат по 50 мЭкв каждые 30 мин в/в при ацидозе.
- Экстренная профилактика столбняка.
- Антибиотикотерапия.
- Симптоматическая терапия.
- Местное лечение.
- Асептическая повязка.
- Футлярная или вагосимпатическая новокаиновая блокада.
- Некрэктомия или фасциотомия, при обширных ожогах – поэтапная некрэктомия.

Список литературы:

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии | Журнал «Системные гипертензии» 2010; 3: 5–26.
2. Национальные клинические рекомендации. Сборник/. Под редакцией Р.Г. Оганова – 3-е издание.- М.: Изд-во «Силиacea-Полиграф», 2010.-592 с.
3. Волков В.С. Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии: Руководство для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 336 с.: ил.
4. Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе : руководство для врачей /В. В. Руксин.— СПб.: ИнформМед, 2010. — 207 с.
5. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2009; №1-2.
6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) / Под ред. А.С. Белевского. — М.: Российское респираторное общество, 2012. — 108 с., ил.
7. Неотложная пульмонология: [руководство] / Э.К. Зильбер. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 264 с.
8. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина, — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 960 с. — (Серия «Национальные руководства»),
9. Крылов А. А., Земляной А. г., Михайлович В. А., Иванов А. И. Неотложная гастроэнтерология: руководство ШЯ врачей (2е изд., перераб. и доп.). СПб: Питер Паблишинг, 1997. 512 с. (Серия "Практическая медицина»).
10. Гастроэнтерология : национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 704 с. - (Серия «Национальные руководства»).
11. Нефрология: неотложные состояния/Под редакцией Н.А. Мухина. – М.: Эксмо, 2010. – 288 с.
12. Ермоленко В.М., Николаев А.Ю. Острая почечная недостаточность: руководство. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2010. — 240 с. (Библиотека врача-специалиста).
13. И.А. Бондарь, Е.А. Королева. Неотложные состояния в эндокринологии: Учебно-методическое пособие. – Новосибирск: Издательство НГТУ, 2008. – 60 с.
14. Неотложная эндокринология: Учебное пособие/Л.А. Жукова, С.А. Сумин, Т.Ю. Лебедев и др. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 160 с.
15. Ревматология: национальное руководство/под редакцией Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
16. Аллергология и иммунология: национальное руководство/под редакцией Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 656 с.
17. Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Кардиология; пульмонология; гастроэнтерология и др. / Практическое руководство для врачей и студентов. — Петрозаводск: Карелия, 2000. - с.370.

18. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2 томах / под редакцией Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т I - 944 с.
19. Интенсивная терапия: национальное руководство в 2 томах / под редакцией Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т II - 784 с.
20. Рациональная фармакотерапия неотложных состояний: Рук. Для практикующих врачей / Б.С. Брискин, А.Л. Вёрткин, Л.А. Алексанян, Л.А. Блатун и др.; Под общ. редакцией Б.С. Брискина, А.Л. Вёрткина. – М.: Литера, 2007. – 648 с.