

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

(клиника, дифференциальная диагностика, лечение)

Под общей редакцией профессора В.В. Скибицкого

**Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебного пособия
для студентов медицинских вузов**

Краснодар
2015

УДК - 616-036.11-083.98
ББК 53.5

Составители:

- В.В. Скибицкий** – доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Кубанского государственного медицинского университета
- С.Г. Канорский** - доктор медицинских наук, профессор
- Н.И. Олейник** – кандидат медицинских наук, доцент
- В.В. Запеева** - кандидат медицинских наук, доцент
- Т.Б. Заболотских** - кандидат медицинских наук, доцент
- Ю.Г. Звягинцева** - кандидат медицинских наук, доцент
- Е.А. Кудряшов** - кандидат медицинских наук, доцент
- А.В. Фендрикова** - кандидат медицинских наук, доцент
- Н.В. Породенко** - кандидат медицинских наук, доцент
- Д.В. Сиротенко** - кандидат медицинских наук, ассистент
- А.И. Ремизова** - кандидат медицинских наук, ассистент
- Л.С. Пащенко** - кандидат медицинских наук, ассистент
- А.В. Скибицкий** - ассистент кафедры

Рецензенты:

- Терещенко С.Н.** - доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ
- Тарловская Е.И.** - доктор медицинских наук профессор кафедры госпитальной терапии Кировской государственной медицинской академии

Неотложные состояния в клинике внутренних болезней (клиника, дифференциальная диагностика, лечение): Учеб.-метод. пособие для студентов / Под общ. ред. В.В. Скибицкого – Изд. 6-е перераб. и доп. – г. Краснодар, ТИС «Технолоджи», 2011, 182 с.

Настоящее пособие подготовлено сотрудниками кафедры госпитальной терапии Кубанского государственного медицинского университета в соответствии с «Программой по внутренним болезням для студентов высших медицинских учебных заведений».

Пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов, а также может быть использовано в клинической практике врачами, интернами и клиническими ординаторами.

УМО-17-28/598-д
18.09.08.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТАХИАРИТМИЯХ	6
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ	6
ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ	13
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ	14
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ	17
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ	22
СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА	25
НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ	27
ИНФАРКТ МИОКАРДА	29
КАРДИОГЕННЫЙ ШОК	32
КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ	35
ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ	38
ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ	41
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ	45
ИНСУЛЬТ	50
ОБМОРОК	53
СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ	59
ОСТРЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВАХ	63
ПНЕВМОНИЯ	65
АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС	67
СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС	72
ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ И КРОВОХАРКАНЬЕ	74
ОТЕК ГОРТАНИ	82
ОЖОГИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ	84
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ТРАХЕИ И БРОНХОВ	86
ШОКОВОЕ ЛЕГКОЕ	88
ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ	91
ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА	93
ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НАДПОЧЕЧНИКОВ	95

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ КОМА	96
ОСТРЫЙ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ (ОСТРЫЙ ГИПОПАРАТИРЕОЗ)	98
ОСТРЫЙ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ (ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНЫЙ)	101
ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА) И	104
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА	
ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА (ГОК)	108
ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА	110
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ	111
ЖЕЛЧНАЯ КОЛИКА	114
ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ	116
ОСТРЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	124
АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК	137
КРАПИВНИЦА. АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК (Отек Квинке)	138
СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА	139
ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК	140
ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК	142
ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОЖОГИ	145
ОЖОГОВЫЙ ШОК	147
ПЕРЕГРЕВАНИЕ	148
ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ	149
ОТМОРОЖЕНИЕ	153
ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРОТОКОМ	154
УТОПЛЕНИЕ	155
СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ	158
ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	161
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ	177
Литература, использованная составителями	178
Литература, рекомендованная для самостоятельной работы	180

ПРЕДИСЛОВИЕ

Диагностика и лечение неотложных состояний – далеко не простая задача, в связи с тем, что они развиваются достаточно быстро, зачастую – внезапно, могут протекать тяжело и угрожать жизни больного.

Неотложные состояния могут возникать не только в условиях специализированных лечебных учреждений, но и вне их, поэтому оказывать экстренную помощь приходится врачам различных специальностей. Однако, вследствие различных причин неотложная медицинская помощь не всегда оказывается вовремя, а лечение пациентов с ургентной патологией часто не вовремя приводит к положительным результатам. Тем не менее, врачам различных специальностей необходимо четко знать программу оказания первой помощи в каждой конкретной клинической ситуации.

В пособии изложены наиболее значимые сведения по диагностике, дифференциальной диагностике и лечению наиболее распространенных неотложных состояний в клинике внутренних болезней. С учетом реальных возможностей описаны догоспитальные и госпитальные этапы проведения лечебных мероприятий больным с ургентной патологией, отражен алгоритм действий при многих неотложных состояниях.

Цель издания данного учебно-методического пособия - помочь студентам и врачам использовать все имеющиеся знания и возможности для оказания экстренной помощи в реальной клинической практике.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов и может быть использовано врачами скорой медицинской помощи, поликлиник и стационаров.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТАХИАРИТМИЯХ

(общие положения)

Диагностика. Выраженная тахикардия, тахиаритмия.

Дифференциальная диагностика — по электрокардиограмме (ЭКГ). Следует различать тахикардии с нормальной продолжительностью комплекса QRS (наджелудочковые тахикардии, мерцание и трепетание предсердий) и тахикардии с широким комплексом QRS на ЭКГ (наджелудочковые тахикардии, мерцание, трепетание предсердий при преходящей или постоянной блокаде ножки пучка Гиса; антидромную наджелудочковую тахикардию; мерцание предсердий при синдроме WPW; желудочковые тахикардии).

Неотложная помощь

Экстренное восстановление синусового ритма или коррекция частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) показаны при артериальной гипотонии, ангинозной боли, нарастающей сердечной недостаточности, тахиаритмиях, осложненных острым нарушением мозгового кровообращения, при угрозе остановки кровообращения, либо при повторных пароксизмах тахиаритмий с известным эффективным способом подавления. В остальных случаях необходимо обеспечить интенсивное наблюдение и плановое лечение (экстренную госпитализацию).

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ

Большое клиническое значение имеют 2 вида предсердных тахиаритмий: мерцание (фибрилляция) предсердий, трепетание предсердий и их взаимный переход друг в друга.

ВСТРЕЧАЮТСЯ при:

- ишемической болезни сердца (постинфарктный кардиосклероз, острый период инфаркта миокарда);
- артериальной гипертонии;
- пороках сердца (стеноз митрального отверстия);
- алкогольной дистрофии миокарда;

- тиреотоксикозе;
- кардиомиопатии (часто - при дилатационной);
- сердечной недостаточности;
- тромбоэмболии легочной артерии;
- синдроме слабости синусового узла;
- резком повышении симпатического тонуса;
- миксоте предсердия;
- идиопатическая форма (в 8-12% случаев).

МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) ПРЕДСЕРДИЙ - хаотичное сокращение мышечных волокон предсердий с частотой 350-600 в минуту, приводящее к нерегулярным сокращениям желудочков.

КЛИНИКА: ощущение перебоев, сердцебиений, сопровождающихся вегетативными реакциями; аускультативно - полифония I тона, аритмичность сокращений сердца; неравномерность наполнения и дефицит пульса; появление или усугубление недостаточности кровообращения.

На ЭКГ:

- отсутствие зубцов P;
- волны f разной величины и продолжительности, занимают всю электрическую диастолу, наиболее выражены в отведениях II, III, AVF, V1-V2;
- хаотичность расположения желудочковых комплексов (интервалы RR - разные);
- различная амплитуда желудочковых комплексов в пределах одного отведения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- частыми групповыми, политопными предсердными экстрасистолами на фоне синусового ритма;
- трепетанием предсердий (нерегулярная форма);
- пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией;
- хаотической предсердной тахикардией;
- синусовой аритмией;
- миграцией водителя ритма;
- синоатриальной блокадой;
- атриовентрикулярной (AV) блокадой II степени.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

I. Если гемодинамика стабильная, то под контролем ЭКГ и артериального давления (АД) для восстановления ритма в/в медленно в течение 15-20 минут ввести: новокаинамид 10% - 10 мл (до 17 мг/кг веса больного) или ритмонорм (пропафенон) 2 мг/кг веса за 10 мин или перорально пропанорм (600 мг). Их можно сочетать с препаратами, урежающими ЧЖС: строфантином 0,025% - 1-2 мл и панангином 10 мл. При впервые возникшем или сохраняющемся пароксизмальном нарушении ритма - госпитализация.

II. При нестабильной гемодинамике (снижение АД ниже 90 мм рт.ст., отек легких, ангинозная боль в грудной клетке, отсутствие сознания) - ЭКС разрядом 200-360 Дж (перед экстренной ЭКС антикоагулянты не вводятся). Госпитализация (таблица 1).

III. При пароксизме мерцания предсердий на фоне синдрома преждевременного возбуждения желудочков (Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), Клерка-Леви-Кристена (CLC): в/в медленно новокаинамид 1000 мг (или пропафенон 2 мг/кг); при неэффективности и нестабильной гемодинамике - экстренная кардиоверсия разрядом 200-360 Дж. Госпитализация.

ВВ! Противопоказано вводить препараты, изолированно блокирующие АВ-узел, не угнетающие проведение импульсов по дополнительным путям: сердечные гликозиды, верапамил, пропранолол.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Мониторинг ЭКГ, уточнение диагноза.
2. Нормализация электролитного состава крови: глюкозо-инсулино-калиевая смесь, панангин, К-Mg-аспарагинат.

Особенность К-Mg-аспарагината состоит в том, что аспарагинат способствует проникновению ионов K^+ и Mg^{2+} в кардиомиоциты, обеспечивая коррекцию гипокалий- и гипомагнийгистии. Кроме того, аспарагинат сам включается в процессы клеточного метаболизма миокарда. К-Mg-аспарагинат повышает переносимость сердечных гликозидов.

3. Дигоксин (строфантин) 0,25 мг в/в медленно,
- нет эффекта – через 30 мин – новокаинамид.

4. Новокаинамид 1000 мг в/в (до 17 мг/кг) со скоростью 50-100 мг/мин (при тенденции к артериальной гипотензии – с 0,2 – 0,5 мл 1% раствора мезатона или пропафенон 2мг/кг за 10 мин или 600 мг перорально).

5. Кордарон в/в капельно 600 мг до суточной дозы 1200 мг (препарат выбора при синдроме WPW и инфаркте миокарда). Кордарон является «универсальным» антиаритмическим препаратом он эффективен при наджелудочковых и желудочковых нарушениях ритма сердца; обладает антиишемическим действием, не угнетает сократительную способность миокарда и достоверно снижает общую смертность у пациентов группы высокого риска (после перенесенного инфаркта миокарда и при недостаточности кровообращения).

6. Хинидин по 200 мг внутрь через каждые 2 часа 10-12 раз до максимальной общей дозы 2-2,4 г (в течение суток), восстановление ритма часто происходит при дозе 1,2-1,6 г; или альтернативная схема лечения в течение трех дней: 1-й день - по 0,2 г 5 раз, 2-й день - по 0,4 г 5 раз, 3-й день - 0,6 г 5 раз. Препарат отменяют при восстановлении ритма. Параллельно – верапамил по 40-80 мг 3 раза в день.

7. При неэффективности моно- и комбинированной антиаритмической терапии, отсутствии противопоказаний к восстановлению ритма - плановая синхронизированная кардиоверсия разрядом 300-360 Дж. При продолжительной ФП более 2 суток на 3 недели перед ЭДС и 1 месяц после нее назначается антикоагулянт варфарин под контролем МНО (цель 2,0-3,0) (таблица 2, 3).

Таблица 1

Купирование пароксизмальной формы фибрилляции предсердий
на догоспитальном этапе

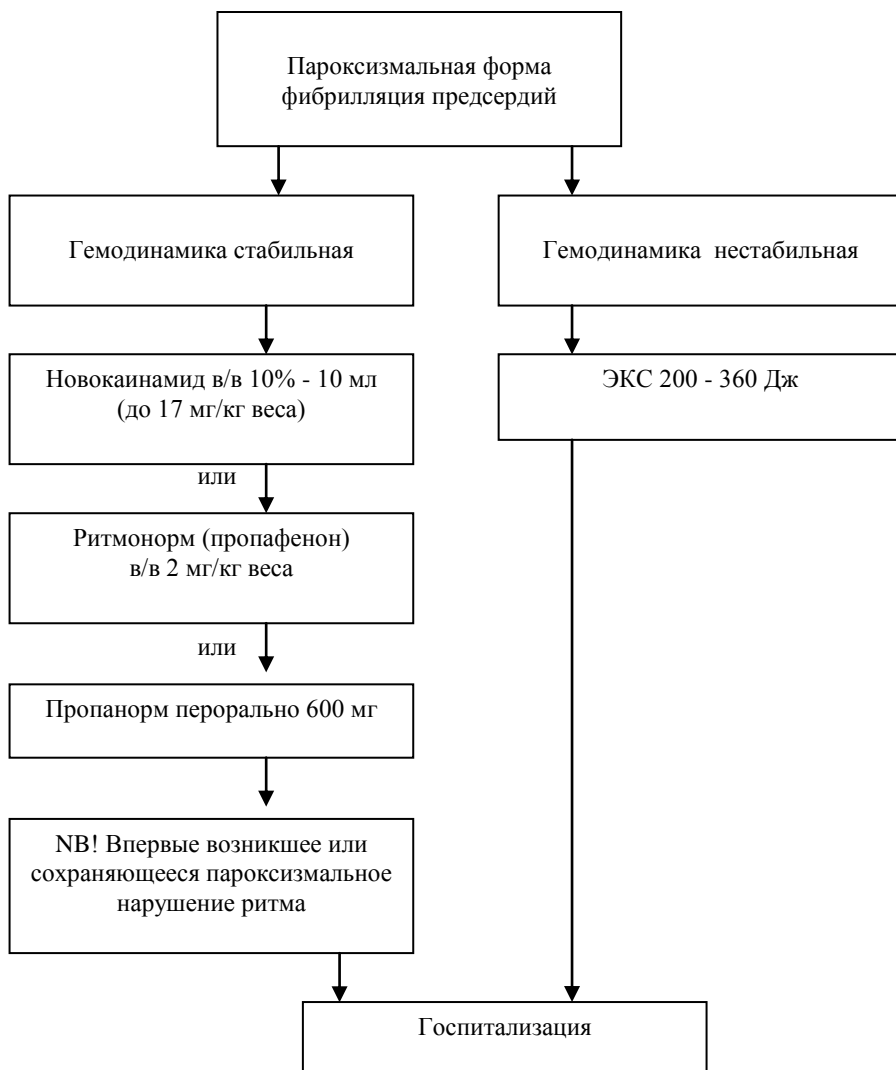


Таблица 2

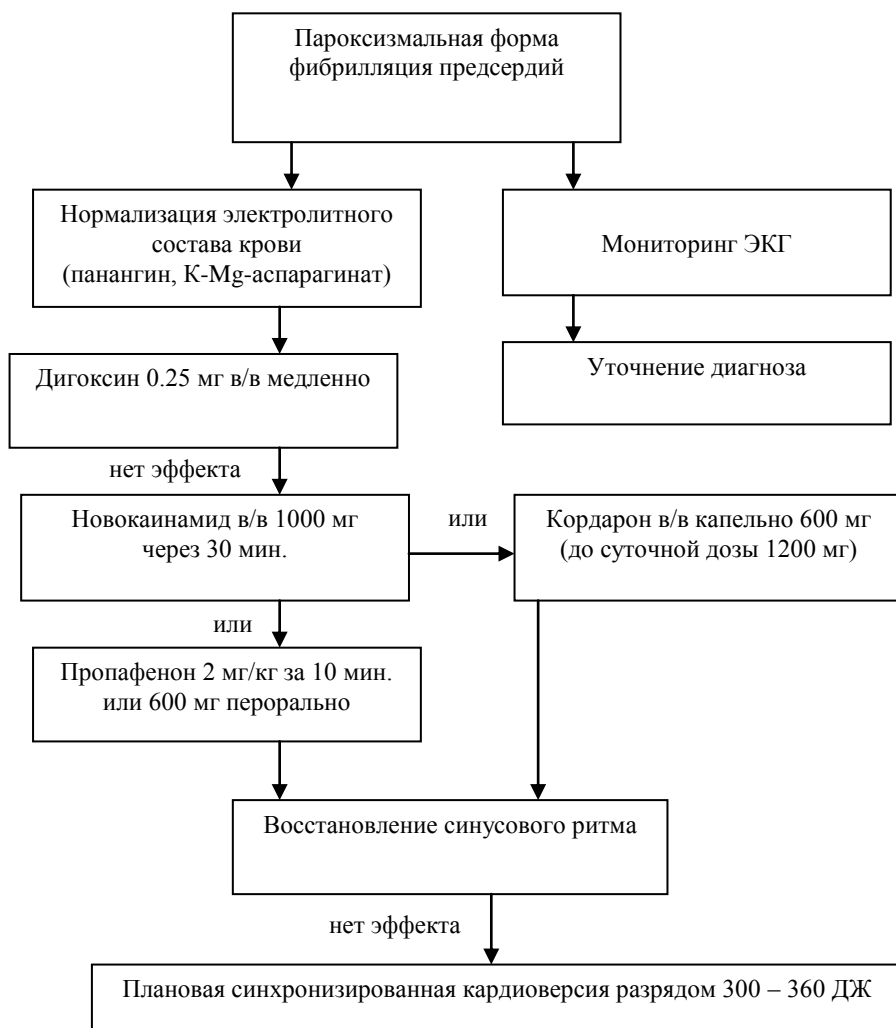
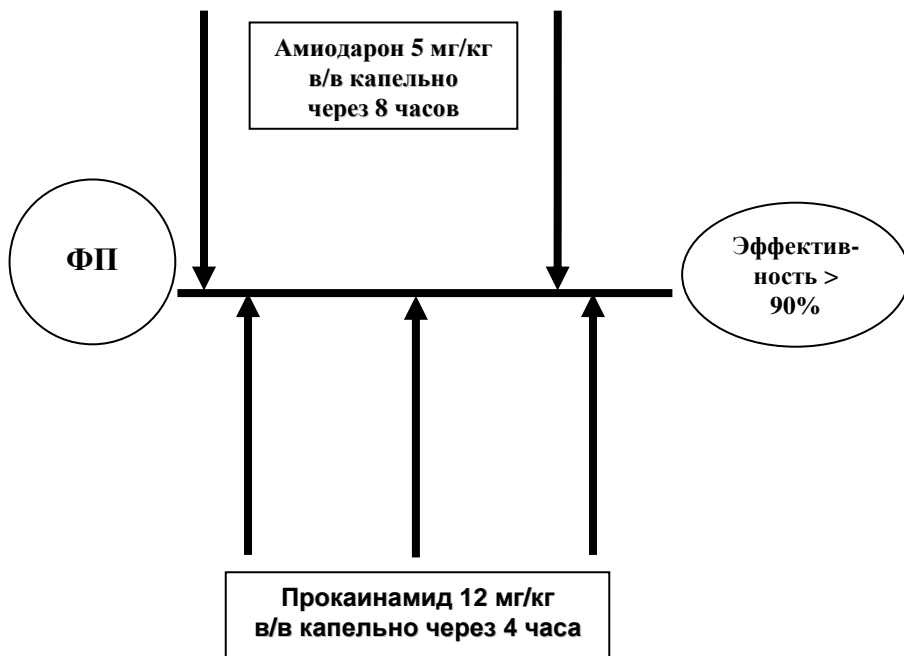
**Купирование пароксизмальной формы фибрилляции предсердий
на госпитальном этапе**

Таблица 3

Фармакологическая кардиоверсия пароксизмальной фибрилляции предсердий комбинацией амиодарона и прокаинамида



ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Характеризуется ритмичной деятельностью предсердий с частотой их сокращений 250-350 в минуту. В зависимости от регулярности желудочковых сокращений выделяют правильную и неправильную формы трепетания предсердий.

КЛИНИКА зависит от степени АВ-блокады и регулярности желудочковых сокращений. Трепетание 1:1 или на фоне синдрома WPW сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами: шок, отек легких, потеря сознания. Аускультативная картина сердца при правильной форме трепетания мало отличается от пароксизмальной тахикардии, неправильная - от мерцания предсердий. Дефицита пульса нет.

ЭКГ:

- отсутствие зубцов P;
- волны F, в виде "зубьев пилы", занимают весь диастолический интервал, максимально выражены в отведениях II, III, AVF, V1, V2; (изоэлектрической линии нет);
- желудочковые комплексы суправентрикулярного вида (узкие);
- RR одинаковые при правильной форме (соотношение предсердных и желудочковых комплексов 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 и т.д.); RR разные при неправильной форме.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ правильную форму трепетания предсердий с:

- синусовой тахикардией;
- пароксизмальными суправентрикулярными тахикардиями;
- желудочковой пароксизмальной тахикардией;

неправильную форму трепетания предсердий с:

- мерцательной аритмией;
- наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Рекомендуются комбинации препаратов: строфантин 0,025% 1-2 мл + новокаиномид 10% - 10 мл (или пропafenон 2 мг/кг, или пропранолол 5-10 мг) в/в медленно;

2. Пропафенон (пропанорм) 600 мг внутрь.

3. При нестабильной гемодинамике (аритмогенный шок, отек легких, ангинозной боли в грудной клетке, отсутствие сознания) показана экстренная электрокардиоверсия разрядом от 100 Дж.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Медикаментозная антиаритмическая терапия: кордарон 600 мг + изоптин 10 мг (4 мл) на поляризующей смеси в/в капельно (при нормальном или повышенном АД); кордарон 600 мг + строфантин 0,025% - 1 мл на поляризующей смеси в/в капельно (если АД снижено).

2. Сверхчастая чреспищеводная электростимуляция предсердий (400-800 имп/мин).

3. При неэффективности вышеизложенных методов - плановая синхронизированная электрокардиоверсия разрядом от 100 Дж (восстанавливает ритм при трепетании предсердий в 90-96% случаев). Антикоагулянтная терапия как при фибрилляции предсердий.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Приступ сердцебиения с частотой сердечных сокращений 140-220 в мин. при сохранении правильной последовательности сердечных сокращений, с источником автоматизма в предсердиях или в AV - соединении.

КЛИНИКА: внезапное начало, ощущение сильного сердцебиения, слабость, головокружение, вегетативные реакции (потливость, дрожь, частые позывы на мочеиспускание, полиурия с низкой удельной плотностью мочи, усиленная перистальтика кишечника), больные часто испытывают чувство страха, иногда присоединяются одышка, боли в области сердца. Объективно: пульс ритмичный, частый, слабого наполнения, дефицита пульса нет; АД снижено; тоны сердца громкие,

мелодия ритма маятникообразная (укорачивается пауза между I и II тонами).

ЭКГ:

- интервалы RR одинаковые (исключение составляют эктопическая предсердная тахикардия и тахикардия пучка Гиса);
- форма комплекса QRS и его продолжительность обычно не изменены;
- иногда удается выявить измененный зубец P, связанный с желудочковым комплексом (этот признак не обязателен, т.к. P может наслаиваться на QRS и выявляться только с помощью пищеводных отведений) .

Выделяют основные виды суправентрикулярной тахикардии:

а) реципрокная AV-узловая тахикардия (зубцы P не видны, скрыты в QRS, т.к. желудочки и предсердия возбуждаются одновременно);

б) реципрокная AV-тахикардия с участием дополнительных путей проведения (зубцы P позади комплекса QRS в области сегмента ST);

в) предсердная тахикардия;

г) тахикардия Махейма;

д) хроническая узловая реципрокная тахикардия;

е) тахикардия пучка Гиса

ж) эктопическая предсердная тахикардия

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- синдроме преждевременного возбуждения желудочков;
- психоневротических расстройствах;
- гормональных и электролитных нарушениях (тиреотоксикоз, гипокалиемия);
- ишемической болезни сердца;
- ревмокардите, ревматических пороках сердца;
- кардиосклерозе (чаще – постмиокардитическом);
- кардиомиопатиях;
- интоксикации сердечными гликозидами, эуфиллином, бета-адреномиметиками, алкоголем, никотином.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится:

- между основными видами пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии;
- с синусовой тахикардией;
- с пароксизмальной мерцательной аритмией;
- с трепетанием предсердий 2:1;
- с пароксизмальной желудочковой тахикардией.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

А. При нестабильной гемодинамике необходимо экстренное проведение кардиоверсии разрядом от 50 Дж.

Б. Если гемодинамика стабильная:

1. Вагусные пробы: массаж сино-каротидной зоны, проба Вальсальвы и др. (наиболее эффективны при реципрокной АВ-тахикардии).

2. При отсутствии эффекта - медикаментозная терапия:

а) если на ЭКГ регистрируется суправентрикулярная тахикардия с нормальными по продолжительности желудочковыми комплексами, то рекомендуется введение:

- АТФ 10-20 мг в/в за 2-5с или верапамила 10 мг за 2 минуты;
- новокаиамида 1000-1500 мг (до 17 мг/кг) или пропafenона 2 мг/кг в/в медленно;

б) при регистрации на ЭКГ суправентрикулярной тахикардии с широкими желудочковыми комплексами восстановление ритма следует начинать с в/в введения:

- лидокаина 120-200 мг;
- АТФ 10 мг в/в за 2-5с;
- новокаиамида 1000-1500 мг или пропafenона 2 мг/кг.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Массаж каротидного синуса или другие вагусные приемы.

2. Нет эффекта - АТФ 10 мг в/в, за 2-5с.

3. Нет эффекта – через 2 мин. АТФ 20 мг в/в, толчком.

4. Нет эффекта – через 2 мин. верапамил 5 мг в/в за 2 мин.

5. Нет эффекта – через 15 мин. верапамил 5-10 мг в/в за 2 мин.

6. Может быть эффективным сочетание введения АТФ или верапамила с вагусными приемами.

7. Нет эффекта – через 20 мин новокаиномид 1000 мг (до 17 мг/кг) в/в со скоростью 50-100 мг/мин или пропафенон 2 мг/кг (при тенденции к артериальной гипотензии – с 0,2-0,5 мл 1% раствора мезатона)
8. Седативная терапия: диазепам 2 мл в/м.
9. Восстановление электролитного баланса: К-Mg-аспарагинат 500 мл 1-2 раза в сутки, скорость введения 15 – 45 капель в минуту в зависимости от индивидуальной переносимости; глюкозо-инсулино-калиевая смесь в/в капельно.
10. Чреспищеводная электростимуляция предсердий с частотой 200-250 имп/мин.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Приступ резкого учащения ритма от 130 до 250 ударов в минуту, источник которого располагается ниже разветвления пучка Гиса.

КЛИНИКА: при малой частоте ритма и продолжительности желудочковой тахикардии больной не теряет сознание, ощущает внезапно возникшие перебои, сердцебиение, гемодинамика не страдает, пульс определяется; при тяжелом течении - нарастает слабость, головокружение, возникают ангинозные боли, наступает усугубление недостаточности кровообращения, нарушается сознание, развиваются приступы Морганьи-Эдамаса-Стокса, кардиогенный шок.

ЭКГ: -ритм, как правило, регулярный;

- RR-одинаковые, укороченные;
- зубцы Р отсутствуют;
- QRS-широкие, деформированные (сегмент ST и зубец Т часто не дифференцируются);
- в диастолическую фазу четкой изоэлектрической линии нет;
- иногда отмечают отдельные "захваты" желудочков синусовыми импульсами, при этом QRS узкие.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- инфаркте миокарда;
- пиксе аневризме сердца;
- диффузных миокардитах;

- кардиомиопатиях;
- гликозидной интоксикации;
- артериальной гипертензии;
- медикаментозной терапии препаратами, либо сочетаниями препаратов, способствующими удлинению QRS или интервала QT: антиаритмики IA, IC, III классов, трициклические антидепрессанты, фенотиазины; сочетания препаратов: эритромицин+триметоприм-сульфаметаксазол, кетоконазол+флуконазол (противогрибковые), терфенадин + астемизол (антигистаминные).

ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ с:

- пароксизмальной наджелудочковой тахикардией с абберантными желудочковыми комплексами;
- трепетанием и фибрилляцией желудочков;
- групповыми желудочковыми экстрасистолами.

Целесообразно дифференцировать мономорфную желудочковую тахикардию (часто развивается на фоне органической патологии сердца; на ЭКГ комплексы QRS в пределах одного отведения направленность не меняют) и полиморфную ЖТ (часто вызывается лекарственными препаратами, способными удлинять QT; на ЭКГ разнонаправленные комплексы QRS в пределах одного отведения).

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Если пульс на периферических и сонных артериях не определяется, то производится несинхронизированная электрокардиоверсия до восстановления ритма (энергия разряда от 200 до 360 Дж). Госпитализация.

2. Если пульс определяется, но гемодинамика нестабильная, проводится синхронизированная кардиоверсия (энергия разряда от 200 до 360 Дж). Госпитализация.

3. Если гемодинамика стабильная (систолическое АД выше 90 мм рт.ст., отсутствуют ангинозная боль в грудной клетке, одышка, нарушение сознания):

- а) можно попытаться восстановить ритм, попросив больного покашлять.
- б) медикаментозная терапия (мономорфной желудочковой тахикардии): лидокаин начальная доза 100 мг в/в болюсом (до 1,5 мг/кг), далее поддерживающая инфузия со скоростью 2 мг/мин, каждые 5 минут дополнительно вводить по 60 мг в/в струйно (при этом скорость в/в инфузии не увеличивают); в период насыщения общую дозу доводят до 3 мг/кг или до 225 мг; новокаинамид (если лидокаин неэффективен) - вводят дробно, каждые 5 минут, дозами по 100 мг (до 10 мл 10% раствора) в/в медленно. При необходимости с 0,2 1%-0,5 мл раствора мезатона (таблица 4).

Введение прекращают, если введена насыщающая доза 500-1000 мг (или максимальная - 17 мг/кг массы больного), аритмия устранена, развилась артериальная гипотония, комплекс QRS расширился более, чем на 50% от исходного. Госпитализация.

- в) медикаментозная терапия (полиморфной желудочковой тахикардии): сульфат магния 5-10 мл 10% раствора в/в струйно в течение 1-2 минут, если эффекта нет, повторить струйное введение через 10-15 минут, далее в/в поддерживающая инфузия со скоростью 2-10 мг/мин. Госпитализация.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

А. Мономорфная желудочковая тахикардия (при стабильной гемодинамике)

1. Лидокаин (схему см. выше)

- нет эффекта - ЭК или новокаинамид (схему см. выше), или в/в медленно амиодарон 300 мг (до 5 мг/кг или соталекс 20 мг).

2. При неэффективности медикаментозной терапии – альтернативные мероприятия:

- поиск причины аритмии;
- введение пропранолола;
- введение сульфата магния;
- введение аденозина (АТФ).

3. Синхронизированная электрическая кардиоверсия (первый разряд 100 Дж).

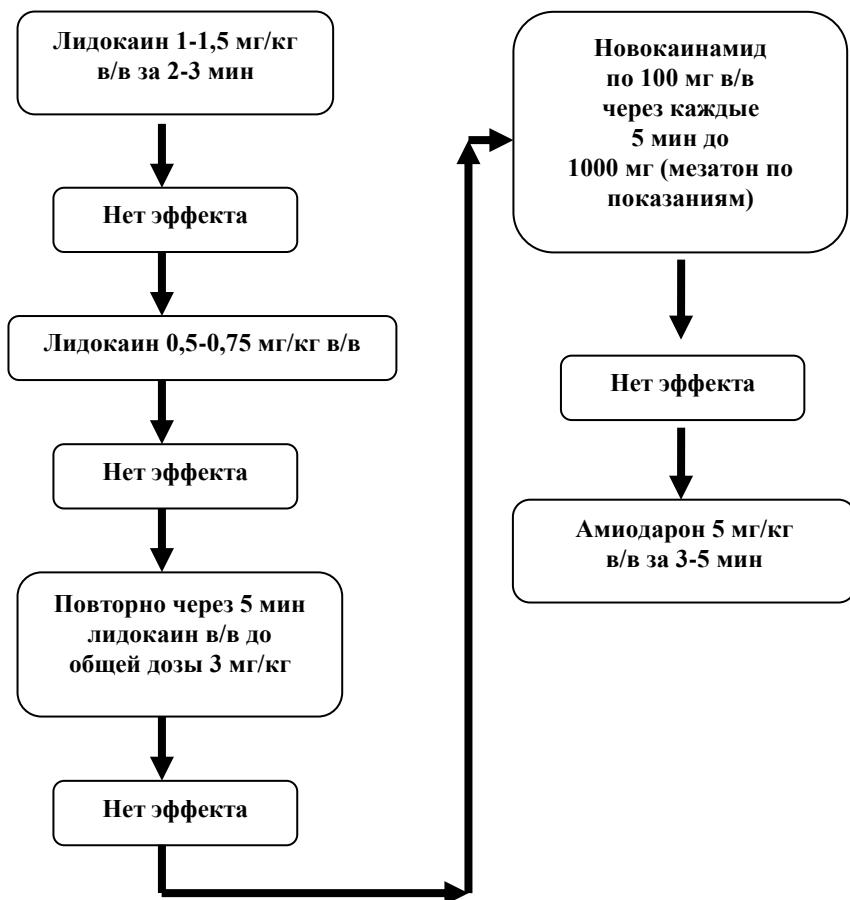
Б. Полиморфная желудочковая тахикардия (при стабильной гемодинамике).

1. Коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии, гипомагниемии) - К-Mg-аспарагинат 500 мл 1-2 раза в сутки, скорость введения 15 – 45 капель в минуту в зависимости от индивидуальной переносимости; глюкозо-инсулино-калиевая смесь в/в капельно.

2. Сульфат магния 10% раствор, в/в инфузия со скоростью 2-10 мг/мин в течение 24-36 часов.

3. Учащающая биполярная предсердно-желудочковая электрокардиостимуляция (особенно, если пароксизм устойчив и провоцируется брадикардией).

В. При нестабильной гемодинамике - несинхронизированная кардиоверсия (разряд 200 Дж).

Купирование моноформной желудочковой тахикардии

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Характеризуется беспорядочным, некоординированным сокращением волокон миокарда, отсутствием эффективной систолы желудочков, приводящим к остановке кровообращения.

КЛИНИКА: больные внезапно теряют сознание, наблюдаются судороги, дыхание агонального типа, отсутствие пульса на сонных артериях, расширение зрачков, бледность кожи сменяется цианозом, происходят непроизвольные мочеиспускание, дефекация.

ЭКГ:

- непрерывно меняющиеся по форме, длительности, высоте и направлению волны;
- отсутствие изоэлектрической линии;
- частота фибрилляций 300-600 в минуту;
- комплексы QRS четко не дифференцируются.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- инфаркте миокарда;
- острой коронарной недостаточности;
- при синдроме WPW;
- при синдроме кардиомегалии;
- травмах сердца, в том числе электрическим током;
- вследствие неосторожных манипуляций при катетеризации полостей сердца;
- при дигиталисной интоксикации.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ с:

- желудочковой тахикардией;
- тромбоэмболией легочной артерии;
- разрывом миокарда с тампонадой полости перикарда;
- эпилептическим припадком;
- геморрагическим инсультом.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Прекардиальный удар (нижняя треть грудины), если есть дефибриллятор, то предпочтение отдается электрической дефибрилляции.
2. Начальная серия дефибрилляций:

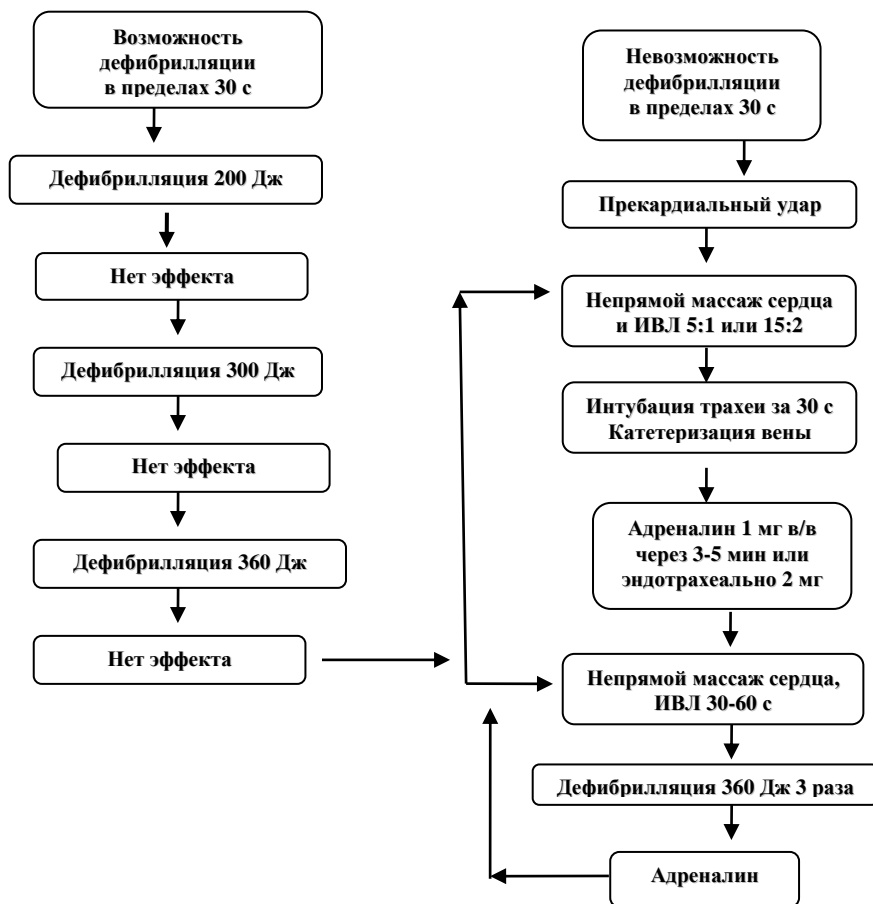
1-й разряд - 200 Дж (если фибрилляция сохраняется, то дефибриллятор немедленно заряжают для повторных разрядов),

2-й разряд - 300 Дж,

3-й разряд - 360 Дж.

3. Если фибрилляция сохраняется после 3 разряда, начать непрямой массаж сердца и ИВЛ доступным способом необходимо наладить доступ к крупной вене, интубировать больного для проведения ИВЛ, проводить мониторинг ЭКГ. При апатной ИВЛ использовать 100% кислород.
4. Адреналин 0,1% - 1 мл в/в, (повторять через каждые 3 минуты реанимацию). дефибрилляция разрядом 360 Дж 3 раза.
5. На фоне ИВЛ и непрямого массажа сердца, в/в струйно 300 мг амиодарона.
8. Повторные серии электрических разрядов (360 Дж), через каждые 1-2 минуты на фоне проведения основных реанимационных мероприятий до восстановления ритма или до наступления биологической смерти (до 30 мин) (таблица 5).
9. При отсутствии эффекта - альтернативные мероприятия:
 - сульфат магния 10% - 10 (до 20) мл в/в в течение 1-2 минут, при отсутствии эффекта повторить вливание через 5-10 минут.

Сердечно-легочная реанимация при фибрилляции желудочков



СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА

Эпизоды нарушения мозгового кровообращения, связанные с выраженным урежением эффективной сократительной деятельности сердца.

КЛИНИКА: для приступов характерна полная внезапность; в легких случаях они проявляются головокружением с быстрым восстановлением исходного самочувствия; в тяжелых случаях - потеря сознания на 2-3 минуты, судороги, бледность кожи сменяется цианозом, может отмечаться дыхание Чейна-Стокса или его остановка, аускультативно - резкая брадикардия (тоны сердца могут не определяться).

ЭКГ:

- полная АВ-блокада с ЧЖС менее 30 в минуту;
- брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 40 в минуту;
- желудочковая тахикардия или фибрилляция.

Соответственно данным ЭКГ выделяют гиподинамический и гипердинамический варианты синдрома.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- хронической АВ-блокаде III степени (наиболее часто при дистальном ее варианте);
- переходе неполной АВ-блокады в полную (при ревматизме, люэтическом кардите, миокардитическом и атеросклеротическом кардиосклерозе, инфаркте межжелудочковой перегородки, аллергическом отеке миокарда, передозировке сердечных гликозидов и др. препаратов, блокирующих АВ узел);

- синдроме слабости синусового узла;
- пароксизмальной желудочковой тахикардии;
- фибрилляции желудочков.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ с:

- первичной асистолией;
- внезапной коронарной смертью;
- эпилептическим припадком;
- гипогликемической комой;
- геморрагическим, ишемическим инсультами;
- острой сосудистой недостаточностью.

ЛЕЧЕНИЕ (гиподинамического варианта)

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Ингаляция кислорода, непрямой массаж сердца, ИВЛ.
2. Атропин 0,1% - 1 мл в/в, при необходимости повторно через 3-5 мин.
3. эуфиллин 2,4% - 10 мл в/в медленно
4. Допамин 100 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно со скоростью увеличивающей ЧЖС до минимально достаточной.
5. При отсутствии эффекта показана временная электрокардиостимуляция (чреспищеводная - при синусовой брадикардии, или эндокардиальная - при полной АВ-блокаде).
6. Госпитализация в блок интенсивной терапии кардиологического отделения.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

Уложить больного с приподнятыми под углом 20⁰ нижними конечностями (при отсутствии выраженного застоя в легких)

1. Мониторинг ЭКГ.
2. Адреностимуляторы: изадрин 15-30 мг/сут сублингвально в 3-6 приемов или в/в капельно.
3. Атропин 2-3 мг/сут п/к; нет эффекта или нет возможности проведения ЭКС – в/в медленно струйно 240-480 мг эуфиллина.
При необходимости – ритмичное поколачивание по грудине («кулачный ритм»).
4. Если причиной возникшего состояния является отек миокарда (ревмокардит, аллергический, микседематозный отек) показаны глюкокортикостероиды: преднизолон 20-40 мг/сут per os.
5. При передозировке сердечных гликозидов: отменить препарат, в/м унитиол по 5 мл 5% раствора 3-4 раза в сутки.
6. При неэффективности медикаментозной терапии, частых рецидивах приступа Морганьи-Адамса-Стокса показана имплантация искусственного водителя ритма сердца.

Лечение гипердинамического варианта синдрома Морганьи-Адамса-Стокса описано в разделах пароксизмальная желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

ДИАГНОСТИКА. Появление частых или тяжелых ангинозных приступов (или их эквивалентов) впервые, ухудшение течения имевшейся ранее стенокардии, возобновление или появление стенокардии в первые 14 дней развития инфаркта миокарда или появление впервые ангинозной боли в покое.

Имеются факторы риска развития или клинические проявления ишемической болезни сердца. Изменения на ЭКГ, даже на высоте приступа, могут быть неопределенными или отсутствовать!

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА В большинстве случаев - с затянувшейся стенокардией напряжения, острым инфарктом миокарда, кардиалгиями, экстракардиальными болями.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

1. Показаны:

- физический и эмоциональный покой;
- нитроглицерин (таблетки по 0,5 мг под язык повторно), или нитроминт аэрозоль, который купирует приступ стенокардии в 2 раза быстрее, чем сублингвальные таблетки нитроглицерина, и более эффективен в устранении боли;
- оксигенотерапия;
- коррекция артериального давления и сердечного ритма;
- ацетилсалициловая кислота 250 – 500 мг (разжевать);
- пропранолол (анаприлин, обзидан) 20-40 мг внутрь (при тахикардии и повышенном АД).

2. При ангинозной боли (в зависимости от ее выраженности, возраста и состояния пациента):

- морфин в/в медленно по 2-3 мг до 10 мг, либо нейролептанальгезия: фентанил 0,05-0,1 мг или промедол 10-20 мг с 2,5-5 мг дроперидола в/в медленно;

3. 5000 ЕД гепарина внутривенно струйно, а далее капельно или дозатором по 1000 ЕД/ч.

4. Постоянно контролировать сердечный ритм и проводимость.

5. Госпитализация.

Основные опасности и осложнения:

- инфаркт миокарда;
- острые нарушения сердечного ритма или проводимости (вплоть до внезапной смерти);
- неполное устранение или рецидив ангинозной боли;
- артериальная гипотензия (в том числе медикаментозная);
- острая сердечная недостаточность;
- нарушения дыхания при введении наркотических анальгетиков.

Примечание

Показана экстренная госпитализация в блоки (палаты) интенсивной терапии отделений для лечения больных с острым инфарктом миокарда (независимо от наличия изменений на ЭКГ).

Необходимо обеспечить постоянный контроль за сердечным ритмом и артериальным давлением.

Для оказания неотложной помощи (в первые часы заболевания или при осложнениях) показана катетеризация периферической вены.

При рецидивирующей ангинозной боли или влажных хрипах в легких нитроглицерин следует вводить внутривенно капельно.

После купирования ангинозных болей в/в введением нитратов следует перейти на пероральные формы, соблюдая при этом безнитратный период. Предпочтительно применение препаратов изосорбид-5-мононитрата.

Для лечения нестабильной стенокардии скорость внутривенного введения гепарина необходимо подбирать индивидуально, добываясь стабильного увеличения

активированного частичного тромбoplastинового времени в 2 раза по сравнению с его нормальным значением.

При нестабильной стенокардии не менее эффективно применение низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин, фраксипарин, дальтепарин, надропарин). Низкомолекулярные гепарины вводят подкожно, доза рассчитывается исходя из массы тела больного. Постоянный лабораторный контроль при этом не требуется.

Если у пациента с нестабильной стенокардией имеет место высокий риск развития инфаркта миокарда или смерти (рецидивы ангинозных болей, динамика сегмента ST на ЭКГ, повышение уровня сердечных тропонинов или МВ-КФК, нестабильная гемодинамика, наличие сахарного диабета), с первых суток пребывания в стационаре к аспирину необходимо добавить клопидогрель. Начальная «нагрузочная» доза – 300 мг, затем 75 мг в сутки.

Если традиционные наркотические анальгетики отсутствуют, то можно назначить 1-2 мг буторфанола или 50-100 мг трамадола с 5 мг дроперидола и (или) 2,5 г анальгина с 5 мг диазепама внутривенно медленно или дробно.

В период госпитализации по поводу нестабильной стенокардии необходимо начать терапию статинами.

У пациентов с уровнем ХС ЛПВП < 1,03 ммоль/л и/или гипертриглицеридемии целесообразно использование фибратов.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

ДИАГНОСТИКА. Характерны загрудинная боль (или ее эквиваленты) с иррадиацией в левое (иногда и в правое) плечо, предплечье, лопатку, шею, нижнюю челюсть, надчревную область; нарушения сердечного ритма и проводимости, нестабильность артериального давления; реакция на прием нитроглицерина неполная или отсутствует. Реже наблюдаются другие варианты начала заболевания: астматический (сердечная астма, отек легких), аритмический (обморок, внезапная смерть, синдром МАС), цереброваскулярный (острая неврологическая симптоматика), абдоминальный (боль в надчревной области,

тошнота, рвота), малосимптомный (слабость, неопределенные ощущения в грудной клетке). В анамнезе — факторы риска или признаки ишемической болезни сердца, появление впервые или изменение привычной ангинозной боли. Изменения на ЭКГ (особенно в первые часы) могут быть неопределенными или отсутствовать! Через 3-10 ч от начала заболевания — повышение уровня в крови биохимических маркеров некроза миокарда (тропонин Т или I).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. В большинстве случаев - с затянувшейся стенокардией, нестабильной стенокардией, кардиалгиями, экстракардиальными болями, тромбоэмболия легочной артерии, острыми заболеваниями органов брюшной полости (панкреатит, холецистит и др.), расслаивающей аневризмой аорты.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

1. Показаны:

- физический и эмоциональный покой;
- нитроглицерин (таблетки по 0,5 мг или нитроминт аэрозоль). При использовании нитроминта антиангинальный эффект развивается в течение 1 минуты и длится около 30 минут. В отличие от таблетированных форм нитроглицерина нитроминт всасывается даже с сухой слизистой полости рта, может длительно храниться (до 3 лет) без потери эффективности, тогда как таблетированный нитроглицерин быстро разрушается на свету. Кроме того, нитроминт хорошо переносится больными, редко вызывая гипотонию и тахикардию.

- оксигенотерапия;
- коррекция артериального давления и сердечного ритма;
- ацетилсалициловая кислота 0,25 г (разжевать) и клопидогрель 300 мг;
- пропранолол 20-40 мг внутрь (при отсутствии противопоказаний).

2. Для обезболивания (в зависимости от выраженности боли, возраста пациента, его состояния):

- морфин в/в медленно по 2-5 мг до 10 мг, либо нейролептанальгезия: фентанил 0,05-0,1 мг или промедол 10-20 мг с 2,5-5 мг дроперидола в/в медленно дробно;

3. Для восстановления коронарного кровотока:

- при инфаркте миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ (в первые 6 ч, а при рецидивирующей боли - до 12 ч от начала заболевания) как можно раньше ввести тромболитик, например, стрептокиназу 1 500 000 МЕ внутривенно капельно за 30 мин;

- при субэндокардиальном инфаркте миокарда с депрессией сегмента ST на ЭКГ (или невозможности проведения тромболитической терапии) как можно раньше ввести 60 ЕД/кг, но не более 5000 ЕД гепарина внутривенно струйно.

4. Постоянно контролировать сердечный ритм и проводимость.

5. Госпитализация.

Основные опасности и осложнения:

- острые нарушения сердечного ритма и проводимости вплоть до внезапной смерти (фибрилляция желудочков), особенно в первые часы течения инфаркта миокарда;

- рецидив ангинозной боли;

- артериальная гипотензия (в том числе медикаментозная);

- острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких, шок);

- артериальная гипертензия;

- аллергические, аритмические, геморрагические осложнения при введении стрептокиназы;

- нарушения дыхания при введении наркотических анальгетиков;

- разрыв миокарда, тампонада сердца.

Примечание. Для оказания неотложной помощи (в первые часы заболевания или при развитии осложнений) показана катетеризация периферической вены.

При рецидивирующей ангинозной боли или влажных хрипах в легких нитроглицерин следует вводить внутривенно капельно.

При повышенном риске развития аллергических осложнений

перед назначением стрептокиназы ввести внутривенно 30 мг преднизолона. При проведении тромболитической терапии обеспечить контроль за сердечным ритмом и основными показателями гемодинамики, готовность к коррекции возможных осложнений (наличие дефибриллятора, аппарата для проведения ИВЛ).

Для лечения субэндокардиального (с депрессией сегмента ST и без патологического зубца Q) инфаркта миокарда скорость внутривенного введения гепарина необходимо подбирать индивидуально, добиваясь стабильного увеличения активированного частичного тромбопластинового времени в 2 раза по сравнению с его нормальным значением. Значительно удобнее использовать низкомолекулярные гепарины.

При применении β_1 -селективных без внутренней симпатомиметической активности β -блокаторов смертность после острого инфаркта миокарда в течение первого года снижается на 30%.

При отсутствии противопоказаний (AV-блокада II, III степени, синоатриальная блокада, ЧЖС менее 50 уд/мин, синдром слабости синусового узла, систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., выраженные нарушения периферического кровообращения, острая сердечная недостаточность) целесообразно назначение β -адреноблокаторов.

С первых суток инфаркта миокарда необходимо назначить (при отсутствии противопоказаний) ингибиторы АПФ: каптоприл, лизиноприл, зофеноприл. Стартовая доза каптоприла – 6,25 мг, через 2 часа – 12,5 мг, через 10-12 часов – 25 мг. Применение лизиноприла особенно показано для пациентов с нарушением функции печени.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Дезорганизация гемодинамики, вследствие нарушения сократительной функции левого желудочка сердца, с предельным снижением минутного объема кровообращения.

КЛИНИКА: адинамия, заторможенность больного, бледность или серо-пепельный оттенок кожных покровов,

холодный, липкий пот, акроцианоз, "мраморный рисунок" кожи, холодные конечности, спавшиеся вены; пульс нитевидный, частый; снижение систолического АД ниже 80 мм рт.ст. (при предшествовавшей артериальной гипертензии, проявления кардиогенного шока могут наблюдаться при АД 90-100 мм рт.ст.), пульсового АД - менее 20 мм рт.ст.; снижение диуреза до 20 мл/мин и меньше; аускультативно - глухость тонов сердца, ослабление I тона на верхушке, появление добавочного III тона или протодиастолического ритма галопа; на ЭКГ - признаки обширного (40% и более) повреждения миокарда.

В клинике различают следующие варианты кардиогенного шока: истинный кардиогенный шок, ареактивный, рефлекторный и аритмогенный.

ВСТРЕЧАЕТСЯ: в остром периоде инфаркта миокарда с зубцом Q (чаще при передней локализации: передний распространенный, переднебоковой); при некоронарогенных диффузных некрозах миокарда.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- выраженными нарушениями электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, газового состава артериальной крови;

- синдромом брадикардии-гипотонии;
- медикаментозной гипотензией;
- коллапсом;
- инфекционно-токсическим шоком;
- обезвоживанием;
- анафилактическим шоком.

ЛЕЧЕНИЕ:

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП:

1. Купирование болевого синдрома:
наркотические анальгетики: промедол 2% - 1 мл, или морфин 1% - 1 мл в/в медленно дробно.
2. Оксигенотерапия
3. Катетеризация центральной вены, начало в/в капельной инфузии прессорных аминов и, по возможности,

тромболитической терапии (если диагностирован инфаркт миокарда); схемы введения препаратов см. ниже.

4. При отсутствии выраженного застоя в легких и признаков резкого повышения ЦВД 100-400 мл реополиглюкина в/в за 10 мин под контролем АД, частоты сердечных сокращений, дыхания, аускультативной картины в легких, ЦВД.

5. Гепарин 60 ЕД/кг но не более 5000 ЕД в/в струйно.

6. Госпитализация в БИТ кардиологического или инфарктного отделения.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП:

Уложить больного с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями.

1. Катетеризация легочной артерии, определение давления заклинивания в ее стволе. Если давление ниже 15 мм рт. ст., то состояние расценивается как гиповолемическое (наблюдается на фоне приема диуретиков, рвоты, диареи, профузного потоотделения) и требует введения реополиглюкина, реомакродекса.

2. Катетеризация периферической вены (если это не было сделано на догоспитальном этапе); постоянная в/в инфузия через катетер гепарина (1000 ЕД/час) .

3. Мониторинг ЭКГ, АД, контроль диуреза.

4. Адекватное обезболивание (см. выше).

5. Введение прессорных аминов:

-дофамин 100-200 мг на 200 мл 0,9% хлорида натрия раствора, скорость введения 20-40 капель в минуту (3-5 мг/кг/мин), при отсутствии эффекта скорость введения может быть увеличена до 20-50 мг/кг/мин;

-добутамин (добутрекс) 250 мг, разведенных в растворителе, на 200 мл 0,9% хлорида натрия раствора; 3-10 мг/кг/мин (скорость можно увеличить до 20-40 мг/кг/мин);

-если при монотерапии эффективность недостаточна, пробуют вводить оба препарата одновременно или к одному из них присоединяют инфузию норадреналина (2-8 мкг/мин).

6. Контрпульсация (внутриаортальная или наружная).

7. Ранняя коронарная баллонная ангиопластика (при противопоказаниях к тромболитической терапии наиболее показана больным с диффузной гипо- и акинезией левого желудочка).

8. Самым тяжелым больным или тем из них, состояние которых не улучшилось в течение 24-48 часов от начала контрпульсации и проведения коронарной баллонной ангиопластики, показана операция коронарного шунтирования. Лечение аритмогенного шока см. в разделе об аритмиях.

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

Состояние, связанное с избыточным пропотеванием тканевой жидкости на поверхность диффузионной альвеолярно-капиллярной мембраны легких в результате повышения давления в левом предсердии и капиллярах легких.

КЛИНИКА: внезапное начало (чаще в ночное время), нарастающая одышка (30 и более в минуту) или приступ удушья, больной принимает положение ортопноэ, возбужден, выражены акроцианоз, бледность кожи, потливость, характерен страх смерти; при аускультации сердца - тахикардия, эмбриокардия, систолический ритм галопа, акцент и расщепление II тона над легочной артерией; пульс частый, альтернирующий. Для интерстициальной фазы отека легких характерны сухой кашель, экспираторная одышка, большое количество внезапно появившихся сухих хрипов по всем легочным полям. В альвеолярную фазу - одышка становится инспираторной или смешанной, развивается удушье, дыхание громкое, клокочущее, кашель с пенистой, иногда окрашенной в розовый цвет мокротой, при аускультации легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы, их количество быстро увеличивается.

РАЗВИВАЕТСЯ при:

- инфаркте миокарда (часто при задне-диафрагмальной, задне-боковой, верхушечной локализации, инфаркте сосочковых мышц);

- отрыве хорд или сосочковых мышц в результате травмы или некроза;

- пороках сердца (недостаточности митрального клапана, стенозе левого АВ-отверстия, недостаточности аортального клапана, незаращении артериального протока);

- дилатационной кардиомиопатии;

- аневризме левого желудочка;

- диффузном миокардите;

- артериальной гипертензии;

- выраженном диффузном кардиосклерозе;

- нерациональной внутривенной инфузии жидкости, особенно у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ с:

А. Отеком легких другого генеза:

- уремическим;

- при поражении центральной нервной системы;

- при токсикозе беременных;

- при воздействии на паренхиму легких токсических веществ (хлорид аммония, окись углерода, сероводород, пары кислот);

- при нарушении оттока крови от легких, связанном со сдавлением легочных вен опухолью средостения или развитием сдавливающего перикардита.

Б. Заболеваниями органов дыхания:

- бронхиальная астма (приступ, 1 стадия астматического статуса)

- отек гортани;

- аллергический бронхоспазм;

- трахеобронхиальная дискинезия.

В. Истерией.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Придать больному сидячее или полусидячее положение с опущенными ногами.

2. а) Введение наркотических анальгетиков:

- морфин 1% раствор 1 мл в/в медленно в 10 мл физ. раствора или промедол 2% - 1 мл в/в медленно в 10 мл физ. раствора;

б) Проведение нейролептанальгезии:

- фентанил 0,005% - 2 мл + дроперидол 0,25% - 2 мл в/в медленно на растворе 0,9% хлориде натрия (при нормальном или повышенном АД);

в) Оксibuтират натрия 20% раствор 20 мл в/в медленно (при тенденции АД к снижению).

3. Ингаляция кислорода с пеногасителем (антифомсилан аэрозоль 10% раствора или пары 30 % раствора спирта), введение в трахею 2 мл 96% раствора этилового спирта в исключительно тяжелых случаях

4. При высоком АД:

а) ганглиоблокаторы: пентамин 5% раствор 1-2 мл разводят в 0,9% хлорида натрия растворе до 20 мл, вводят в вену дробно по 3-5 мл с интервалом в 5-10 минут до желаемого эффекта (контроль АД ежеминутно).

5. При нормальном или умеренно повышенном АД:

а) петлевые диуретики: фуросемид 40-80 мг в/в; этакриновая кислота 0,1 мг в/в.

б) веноулярные вазодилататоры: нитроглицерин 1-2-3 таблетки или нитросорбид 20-30 мг под язык; лучше – нитроминт аэрозоль (более эффективен, чем сублингвальные таблетки нитроглицерина, отличается быстротой действия, точностью дозирования, гарантированной стабильностью в течение 3 лет (в отличие от 2 месяцев у сублингвальных таблеток нитроглицерина), хорошей переносимостью (на 27% реже, чем нитроглицерин вызывает головную боль), легкостью использования и экономичностью).

в) морфин по 3 мг в/в дробно, до 10 мг или диазепам до 10 мг.

6. При сниженном АД:

а) если причиной отека легких не является инфаркт миокарда, то показано введение сердечных гликозидов: строфантин 0,025% 1-2 мл;

б) преднизолон 60-90-120 мг в/в; только при респираторном дистресс – синдроме (аспирация, инфекция, вдыхание раздражающих веществ и т.п.)

в) по возможности, начать в/в введение прессорных аминов (добутамин, добутрекс).

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Постоянный контакт с центральной веной, измерение ЦВД, мониторинг АД и ЭКГ; уточнение этиологии и непосредственной причины отека легких.

2. Положение больного с приподнятым изголовьем.

3. Седативная терапия (см. пункт 2 лечения на догоспитальном этапе).

4. Ингаляция кислорода с пеногасителями.

5. При высоком или нормальном АД:

-фуросемид 40-80 мг в/в;

-венулярные вазодилататоры: нитроглицерин 10 мг на 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида или изокет 10 мг или перлинганит 10 мг на 100-200 мл 0,9% раствора хлорида натрия;

-нитропруссид натрия в/в капельно со скоростью 1-2 мг/кг/мин.

б. При низком АД:

- добутамин (добутрекс) 250 мг на 200-250 мл 0,9% растворе хлорида натрия (скорость введения 20-40 мг/кг/мин);

- сочетанное введение в разные вены прессорных аминов и венулярных вазодилататоров: добутамин или дофамин 100-200 мг на 200 мл физ. раствора (скорость в/в инфузии 3-5 мг/кг/мин) + нитроглицерин 1-2 мл на 100 мл физ. раствора

- фуросемид 40 мг в/в после стабилизации АД.

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

ДИАГНОСТИКА. Отсутствие сознания и пульса на сонных артериях, несколько позже - прекращение дыхания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. В процессе проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) - по ЭКГ: фибрилляция желудочков (в 80% случаев), асистолия или электромеханическая диссоциация (в 10-20% случаев). 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, нарушение и остановка дыхания. Реакция на своевременную СЛР положительная, на прекращение СЛР - быстрая отрицательная.

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

Электромеханическая диссоциация при массивной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) возникает 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.

Электромеханическая диссоциация при разрыве миокарда, тампонаде сердца развивается внезапно (часто после тяжелого ангинозного синдрома), без судорожного синдрома, признаки эффективности СЛР полностью отсутствуют. На спине быстро появляются гипостатические пятна.

Электромеханическая диссоциация вследствие других причин (гиповолемии, гипоксии, напряженного пневмоторакса, передозировки лекарственных средств, нарастающей тампонады сердца) не возникает внезапно, а развивается на фоне прогрессирования соответствующей симптоматики.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

1. *При фибрилляции желудочков (см. раздел фибрилляция желудочков)*

2. *При асистолии:*

- если невозможно точно оценить электрическую активность

сердца (не исключать атоническую стадию фибрилляции желудочков) — действовать, как при фибрилляции желудочков (см. фибрилляция желудочков);

- если асистолия подтверждена в двух отведениях ЭКГ – выполнить п.1,3 и 4;

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

- ЭКС как можно раньше;

- корректировать возможную причину асистолии (гипоксия, гипо- или гиперкалиемия, ацидоз, передозировка лекарств и др.);

- может быть эффективно введение 240-480 мг эуфиллина в/в.

2.1. *Непрямой массаж сердца*, проводить с частотой 90 в 1 мин с соотношением компрессии-декомпрессии 1:1; более эффективен метод активной компрессии-декомпрессии (с помощью кардиопампа).

2.2. *ИВЛ доступным способом* (соотношение массажных движений и дыхания 5:1, а при работе одного врача — 15:2), обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть нижнюю челюсть, ввести воздуховод), по показаниям:

- санировать дыхательные пути;

- использовать 100% кислород;

- интубировать трахею (не более чем за 30 с);

- не прерывать массаж сердца и ИВЛ более чем на 30 с.

2.3. Катетеризировать центральную или периферическую вену.

2.4. Адреналин по 1 мг каждые 3 мин проведения СЛР.

3. При *электромеханической диссоциации*:

- выполнить п. 2.1., 2.2., 2.3., 2.4.;

- установить и корректировать ее возможную причину (массивная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - см. соответствующие рекомендации; тампонада сердца - перикардицентез).

4. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр).

5. Госпитализировать после возможной стабилизации состояния.

6. СЛР можно прекратить, если:

- по ходу её проведения выяснилось, что СЛР не показана, а именно:

- наблюдаются стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию, или многократные эпизоды асистолии;

- при использовании всех доступных методов нет признаков эффективности СЛР в течение 30 мин.

7. СЛР можно не начинать:

- в терминальной стадии неизлечимого заболевания (если бесперспективность СЛР заранее зафиксирована документально);

- если с момента прекращения кровообращения прошло более 30 мин.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Окклюзия ствола легочной артерии, левой или правой ветви, или их ветвей, тромбом из системы нижней полой вены или правых полостей сердца.

КЛИНИКА

Внезапная одышка (более 30 в мин) без ортопноэ, часто сочетающаяся с остро возникшим цианозом лица, шеи, верхней половины туловища и резкой болью в грудной клетке (ее локализация может быть и за грудиной); тахикардия, коллапс, холодный пот; набухание шейных вен, пульсация в эпигастрии и во II межреберье слева от грудины, расширение границ сердца вправо, набухание печени, ее болезненность; аускультативно - акцент и раздвоение II тона над легочной артерией; при развитии инфарктной пневмонии (через 1-2 дня) - кашель с отхождением мокроты красно-коричневого цвета, лихорадка, боль в грудной клетке при дыхании, локальное притупление перкуторного звука, аускультативно над зоной инфаркт-пневмонии - крепитация, мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры.

ЭКГ:

- синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия;
- отклонение электрической оси сердца вправо, смещение переходной зоны к V₅-V₆ острое развитие блокады правой ножки пучка Гиса;
- синдром SI-QIII, 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.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ:

- расширение тени сердца вправо;
- выбухание легочной артерии;
- расширение корня легкого на стороне поражения, исчезновение или ослабление сосудистого рисунка дистальнее места закупорки, симптом "ампутации";
- клиновидная тень, вершиной обращенная к корню легкого;
- локальное просветление легочного поля за счет олигемии (с-м Вестермарка);
- высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения;
- появление дисковидных ателектазов;
- расширение тени верхней полой и непарной вен;
- при развитии инфарктной пневмонии определяется очаговое уплотнение любой формы в нижней части легочного поля, сочетающееся с признаками экссудата в косто-диафрагмальном синусе и односторонним парезом диафрагмы.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- флеботромбозах и тромбофлебитах (особенно часто, если их обострение сочеталось с длительной иммобилизацией больного или с нарушением сердечного ритма);
- в раннем послеоперационном периоде при гинекологических, урологических и объемных полостных

вмешательствах; при использовании аппарата искусственного кровообращения более 30 минут;

- при нарушениях сердечного ритма, чаще, при мерцательной аритмии;

- инфаркте миокарда, пороках сердца;

- хронической сердечной недостаточности;

- синдроме ДВС (сепсис, ожоговая болезнь, беременность);

- при врожденных и приобретенных нарушениях реологических свойств крови (полицитемия, гиперфибриногемия, болезнь и синдром Верльгофа, прием оральных контрацептивов).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- другими видами эмболий (жировая, воздушная, опухолевая, околоплодными водами);

- инфарктом миокарда (в том числе с разрывом межжелудочковой перегородки);

- первичным тромбозом;

- расслаивающей аневризмой аорты;

- приступом бронхиальной астмы и астматическим статусом;

- отеком легких;

- спонтанным пневмотораксом;

- пневмонией, сухим плевритом;

- ущемленной диафрагмальной грыжей, диафрагматитом;

- острым панкреатитом, холециститом;

- острым расстройством мозгового кровообращения;

- рентгенологически - с синдромом Флейшнера (сочетание элевации диафрагмы с дисковидными ателектазами в нижних отделах легкого пораженной стороны - наблюдается при острых заболеваниях грудной и брюшной полостей).

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Адекватное обезболивание

а) наркотические анальгетики: промедол 2% - 1 мл или морфин 1% - 1 мл в/в медленно;

б) нейролептаналгезия: дроперидол 0,25% - 2 мл + фентанил 0,005% - 2 мл или таламонал 2 мл в/в.

2. Ингаляция кислородно-воздушной смеси.
3. Гепарин 10000 ЕД в/в струйно, начало тромболитической терапии.
4. Катетеризация центральной вены, реополюглокин 200-400 мл в/в капельно
5. Эластичное бинтование нижних конечностей.
6. Госпитализация.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Катетеризация центральной вены, если не выполнена ранее (для проведения в/в инфузии, измерения ЦВД и давления в полостях сердца).

2. ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ (локальный тромболитический проводится, если с момента эмболии прошло не более 12 часов, при отсутствии противопоказаний).

Наиболее часто используются следующие препараты:

Стрептокиназа 1 500 000 ЕД тыс ед. на 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 30 минут.

Альтеплаза (тканевой активатор пламиногена, актилизе) 100 мг на 400 мл физ. раствора в/в капельно за 2 часа.

Урокиназа 4400 ед/кг веса больного в/в болюсом за 15-30 минут, далее в течение 12-24 часов в/в капельно 4000 ед/кг.

Оптимальным считается режим введения препаратов при концентрации фибриногена крови 1- 1,5 г/л и увеличении тромбинового времени в 2-5 раз. Для предотвращения аллергической реакции перед инфузией в/в ввести 125 мг гидрокортизона (или 30 мг преднизолона). Тромболитическую терапию завершают при уменьшении одышки, тахикардии, цианоза, обратном развитии ЭКГ-признаков перегрузки правых отделов сердца.

3. АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ:

а) как самостоятельный метод лечения при тромбоэмболии легочной артерии проводится, согласно критериям В.С. Савельева, при перфузионном дефиците менее 30%, систолическом и конечном диастолическом давлении в правом желудочке соответственно ниже 39 и 10 мм рт.ст., давлении в легочном стволе менее 24 мм рт. ст.: 10 000 ЕД гепарина в/в

струйно, далее 1000-2000 ЕД/ч в/в непрерывная инфузия в течение 7-10 дней (каждые 6 часов исследуют активированное частичное тромбопластиновое время, оптимальным считается его увеличение в 2 раза); за 3 дня до отмены гепарина переходят на непрямые антикоагулянты;

б) если проводилась тромболитическая терапия, начало антикоагулянтной терапии 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 актилизе и урокиназы - сразу по прекращении инфузии препарата: по 12500 ЕД 2 раза/сут п/к, с постепенным уменьшением дозы (1 раз в 3 дня), не изменяя кратности введения; контролируется активированное частичное тромбопластиновое время, количество эритроцитов в периферической крови и в моче, концентрация гемоглобина и гематокрит; за 3 дня до отмены гепарина, больного переводят на непрямые антикоагулянты варфарин 5-7,5 мг/сут под контролем МНО – цель 2,0-3,0.

4. Антиагрегационная терапия (применяется как дополнение антикоагулянтной терапии), если по данным коагулограммы нет опасности развития кровотечения): пентилин 5 мл (или персантин, трентал) в 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия или реополиглюкина вводить в/в капельно (контроль количества тромбоцитов, мегакариоцитов в периферической крови, агрегационных свойств тромбоцитов).

5. При развитии инфарктной пневмонии - антибиотики.

6. При массивной тромбоэмболии легочной артерии, 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, показана эмболэктомия.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Острый значительный подъем артериального давления, сопровождающийся выраженными клиническими проявлениями

со стороны головного мозга (энцефалопатия), сердца (стенокардия, аритмии, левожелудочковая недостаточность) и почек (протеинурия, гематурия, азотемия).

КЛИНИКА гипертонических кризов приводится в соответствии с клинико-патогенетической классификацией М.С. Кушаковского, учитывая доступность этих критериев для врачебной оценки у постели больного:

1) **нейровегетативная форма** (криз I типа, адреналовый) характеризуется внезапным началом и преобладанием в клинической картине гипердренергического синдрома: психическое возбуждение, выраженные вегетативные реакции, гиперемия лица, гипергидроз, дрожь, пиломоторный рефлекс, повышение температуры тела, позывы на мочеиспускание; тахикардия, экстрасистолия, пульс полный, напряженный, повышается преимущественно систолическое АД; клиническая картина, напоминающая нейровегетативный криз, развивается и при диэнцефальном кризе (синдром Пейджа);

2) **отечная форма** (криз II типа, норадреналовый) - развивается постепенно, преобладает синдром нарушения водно-солевого обмена: больные адинамичны, наблюдается бледность кожных покровов, пастозность лица, голеней, рук; отмечается урежение пульса, экстрасистолия, равномерный прирост систолического и диастолического АД, или относительно больший прирост последнего; кризу часто предшествует мышечная слабость, уменьшение диуреза, нарастание общей отечности, озноб без повышения температуры тела;

3) **судорожная форма** проявляется пульсирующей головной болью, повторной рвотой без облегчения острой энцефалопатией (вследствие отека мозга), клоническими, тоническими судорогами, потерей сознания, при возвращении сознания имеет место амнезия и дезориентация. Подобный криз имеет особенность быстро рецидивировать, осложняться геморрагическим инсультом. Крайне высокий подъем АД может приводить к развитию некроза почечных клубочков,

проявляться микрогематурией, протеинурией, гиперкреатининемией, острой почечной недостаточностью.

Развитие гипертонического криза может наблюдаться при:

- гипертонической болезни;
- симптоматических гипертензиях (симпато-адреналовые кризы при феохромоцитоме, параганглиоме, диэнцефалитах; при заболеваниях почечной паренхимы и сосудов; климаксе, гипертиреозе, гиперкинетическом циркуляторном и постконтузионном синдромах и др.).

У лиц, не страдавших ранее артериальной гипертензией, при:

- острой гипоксии;
- преэклампсии;
- приступе бронхиальной астмы;
- пароксизмальной тахикардии;
- некоронарогенном отеке легких;
- свинцовой колике;
- отравлении таллием;
- острой порфирии;
- приеме лекарственных препаратов (индометацина; ингибиторов MAO в сочетании с продуктами, содержащими тирамин); блокаторов медленных кальциевых каналов подгруппы нифедипина на фоне нейро-циркуляторной дистонии; резкой отмене клонидина, бета-адреноблокаторов

- смещении дистопированной почки;
- ущемлении грыжи;
- кровоизлиянии в мозговые центры, контролирующие АД;
- в отдельных случаях инфаркта миокарда;
- при тяжелых повреждениях спинного мозга;
- у здоровых людей в чрезвычайных обстоятельствах (синдром Кеннона).

ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ варианты кризов, типы гемодинамики и нозологические формы, на фоне которых развиваются кризы.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

А. Нейровегетативная форма криза:

1. Клофелин 0,01% - 0,5 (1,0) мл в 10-20 мл 0,9% раствора хлорида натрия, вводить в/в в течение 5-7 минут или - 0,75 (1,5) мл в/м; или нифедипин 10-30 мг (при бради-, нормокардии) сублингвально, или пропранолол 20-40 мг (при тахикардии) сублингвально.

2. Сочетание препаратов: нифедипин 10-30 мг сублингвально + клофелин 0,075-0,15 мг внутрь (или 0,075-0,15 мл в/м); нифедипин 10-20 мг сублингвально + пропранолол (обзидан, анаприлин) 20-80 мг сублингвально.

3. Обзидан (при тахи-, нормокардии) 0,1% -5 мл + дроперидол 0,25% - 1-2 мл в/в медленно.

4. При отсутствии эффекта, дополнительно ввести 40-80 мг фуросемида в/в или в/м .

Б. Отечная форма криза:

1. Фуросемид 40-80 мг в/в или в/м.

2. Сочетание препаратов:

фуросемид 80 мг в/в + нифедипин 10-30 мг сублингвально, или каптоприл по 12,5 мг внутрь через каждые 30 минут в течение 2 часов (до эффекта).

NB! Короткодействующие препараты (например, каптоприл, клофелин, нифедипин, пропранолол) используются только для купирования гипертонического криза, но не в качестве постоянной антигипертензивной терапии! Длительное лечение артериальной гипертензии предполагает применение препаратов пролонгированного (24- и 12-часового) действия!

3. При угрозе развития осложнений криза показано применение ганглиоблокаторов: 5% раствор пентамина 0,3-1 мл в/в медленно в 20 мл 5% раствора глюкозы.

В. Судорожная форма криза:

1. Фуросемид 80 мг в/в + 20 мл 25% раствора сульфата магния в/в медленно;

2. Дроперидол 0,25% - 1-2 мл в/в медленно в 20 мл 5% раствора глюкозы или диазепам 2 мл в/в медленно в 5% растворе глюкозы, или в изотоническом растворе).

3. Госпитализация в реанимационное или неврологическое отделение стационара.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Мониторинг АД, ЭКГ.

2. Нитропруссид натрия (раствор готовится *ex tempore*), скорость введения 1-4 мг/кг/мин, зависит от уровня поддерживаемого АД.

3. Нитроглицерин 10 мг на 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия (или перлингнит 10 мг, изокет 10 мг на 150-200 мл 0,9% раствора хлорида натрия) в/в капельно.

4. Определение с помощью интегральной реографии типов гемодинамики и в соответствии с этим подбор гипотензивных препаратов для предотвращения в ближайшем периоде рецидива криза.

Гиперкинетический тип характеризуется повышением частоты сердечных сокращений, минутного и ударного объемов сердца (МО и УО), среднего АД, при нормальном или сниженном общем периферическом сопротивлении (ОПСС), сердечный индекс (СИ) $> 3,55$ л/мин/м².

Косвенные признаки: тахикардия, высокое систолическое и пульсовое АД. Целесообразно назначение β -адреноблокаторов, $\alpha+\beta$ -адреноблокаторов, верапамила, тиазидных диуретиков.

Гипокинетический тип характеризуется значительным повышением ОПСС и среднего АД при нормальной частоте сердечных сокращений и сниженных показателях УО и МО, СИ $< 2,5$ л/мин/м². Косвенные признаки: значительное повышение диастолического АД относительно систолического, небольшое пульсовое АД, тенденция к брадикардии. При этом типе гемодинамики целесообразно назначение нифедипина, тиазидных диуретиков, альфа-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента.

Эукинетический тип гемодинамики отличается малоизмененными МО, УО, частотой сердечных сокращений, при увеличенном ОПСС, СИ 2,5-3,55 л/мин/м². Косвенные признаки: равномерное повышение систолического и диастолического АД при нормальной частоте сердечных

сокращений. Целесообразно назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, тиазидных диуретиков, нифедипина, бета-адреноблокаторов.

ИНСУЛЬТ

Инсульт (ОНМК) — это быстро развивающееся фокальное или глобальное нарушение функции мозга, длящееся более 24 ч или приводящее к смерти при исключении иного генеза заболевания. Развивается на фоне атеросклероза мозговых сосудов, гипертонической болезни, их сочетания или в результате разрыва аневризм сосудов головного мозга.

КЛИНИКА

Клиническая картина зависит от характера процесса (ишемия или геморрагия), локализации (полушария, ствол, мозжечок), темпов развития процесса (внезапное, постепенное). Для инсульта любого генеза характерно наличие очаговых симптомов поражения головного мозга (гемипарезы или гемиплегии, реже монопарезы и поражения черепных нервов — лицевого, подъязычного, глазодвигательных) и общемозговой симптоматики различной степени выраженности (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение сознания).

ОНМК клинически проявляется субарахноидальным или внутримозговым кровоизлиянием (геморрагический инсульт), или ишемическим инсультом.

Преходящее (транзиторное) нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) — состояние, при котором очаговая симптоматика подвергается полному регрессу за период менее 24 ч. Диагноз ставится ретроспективно.

Субарахноидальные кровоизлияния развиваются в результате разрыва аневризм и реже на фоне гипертонической болезни. Характерно внезапное возникновение резкой головной боли, вслед за ней тошноты, рвоты, двигательного возбуждения, тахикардии, потливости. При массивном субарахноидальном кровоизлиянии наблюдается, как правило, угнетение сознания. Очаговая симптоматика чаще отсутствует.

Геморрагический инсульт — кровоизлияние в вещество мозга: характерны резкая головная боль, рвота, быстрое (или внезапное) угнетение сознания, сопровождающееся появлением выраженных симптомов нарушения функции конечностей или бульбарных нарушений. Развивается обычно днем, во время бодрствования.

Ишемический инсульт — заболевание, приводящее к уменьшению или прекращению кровоснабжения определенного отдела головного мозга. Характеризуется постепенным (на протяжении часов или минут) нарастанием очаговых симптомов, соответствующих пораженному сосудистому бассейну. Общемозговые симптомы, как правило, менее выражены. Развивается чаще при нормальном или умеренно повышенном или низком артериальном давлении, нередко во время сна.

На догоспитальном этапе не требуется дифференциации характера инсульта (ишемический, геморрагический, субарахноидальное кровоизлияние) и его локализации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ следует проводить с черепно-мозговой травмой (анамнез, наличие следов травмы на голове) и значительно реже — с менингоэнцефалитом (анамнез, признаки общепаразитарного процесса, сыпь).

ЛЕЧЕНИЕ

1. *Базисная (недифференцированная) терапия* включает экстренную коррекцию жизненно важных функций - восстановление проходимости верхних дыхательных путей, при необходимости — интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, а также нормализация гемодинамики и сердечной деятельности.

2. При артериальном давлении значительно выше обычных величин - снижение его до показателей, несколько превышающих «рабочее», привычное для данного больного, если нет информации - то до уровня 180/90 мм рт. ст.; для этого использовать - 0,5-1 мл 0,01% раствора клонидина (клофелина) в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или

внутримышечно или 1-2 таблетки сублингвально (при необходимости введение препарата можно повторить), или пентамин - не более 0,5 мл 5% раствора внутривенно при том же разведении или 0,5-1 мл внутримышечно;

- в качестве дополнительного средства можно использовать дибазол 5-8 мл 1% раствора внутривенно или нифедипин - 1 таблетка (10 мг) сублингвально.

3. Для купирования судорожных приступов, психомоторного возбуждения - диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) 2-4 мл внутривенно с 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида медленно или внутримышечно или рогипнол 1-2 мл внутримышечно;

- при неэффективности - 20% раствор натрия оксибутирата из расчета 70 мг/кг массы тела на 5-10% растворе глюкозы внутривенно медленно.

4. В случае повторной рвоты - церукал 2 мл внутривенно на 0,9% растворе натрия хлорида внутривенно или внутримышечно;

- витамин B₆ 2 мл 5% раствора внутривенно;

- дроперидол 1-3 мл 0,025% раствора с учетом массы тела больного;

- при головной боли - 2 мл 50% раствора анальгина, либо 5 мл баралгина внутривенно или внутримышечно, трамадол 2 мл.

Тактика

Обязателен вызов специализированной неврологической (нейрореанимационной) бригады. Показана госпитализация на носилках в неврологическое (нейрососудистое) отделение.

При отказе от госпитализации - вызов невролога поликлиники и, в случае необходимости, активное посещение врачом неотложной помощи через 3-4 ч.

Опасности и осложнения:

1. Обструкция верхних дыхательных путей рвотными массами;
2. Аспирация рвотных масс;
3. Невозможность нормализовать артериальное давление;
4. Отек головного мозга;
5. Прорыв крови в желудочки головного мозга.

Примечание

1. Возможно раннее применение антигипоксантов и активаторов клеточного метаболизма (ноотропил, пирацетам 60 мл (12 г) внутривенно струйно 2 раза в день через 12 ч в первые сутки; церебролизин 15-50 мл внутривенно капельно на 100-300 мл изотонического раствора в 2 приема; глицин 1 табл. под язык; рибоксин 10 мл внутривенно болюсом; солкосерил 4 мл внутривенно болюсом; в тяжелых случаях 250 мл 10% раствора солкосерила внутривенно капельно позволяет значительно уменьшить количество необратимо поврежденных клеток в зоне ишемии, уменьшить зону перифокального отека.

2. Аминазин и пропазин должны быть исключены из средств, назначаемых при любой форме инсульта. Эти препараты резко угнетают функции стволовых структур мозга и отчетливо ухудшают состояние больных, особенно пожилого и старческого возраста.

3. Сульфат магния не применяется при судорожном синдроме и для снижения артериального давления.

4. Эуфиллин показан только в первые часы легко протекающего инсульта.

5. Фуросемид (лазикс) и другие дегидратирующие препараты (маннитол, реоглюман, глицерол) нельзя вводить на догоспитальном этапе. Необходимость назначения дегидратирующих средств может определяться только в стационаре по результатам определения осмолярности плазмы и содержания натрия в сыворотке крови.

6. При отсутствии специализированной неврологической бригады показана госпитализация в неврологическое отделение.

7. К больным любого возраста с первым или повторными ОНМК с незначительными дефектами после ранее перенесенных эпизодов также может быть вызвана специализированная неврологическая (нейрореанимационная) бригада в первые сутки заболевания.

8. Всем пациентам, перенесшим ишемический инсульт, необходимо рекомендовать длительный прием антигипертензивных средств с доказанными церебропротективными свойствами.

ОБМОРОК

Обморок – один из клинических вариантов острой сосудистой недостаточности. Сопровождается внезапным кратковременным нарушением сознания, возникшим вследствие гипоксии мозга или острого расстройства метаболизма нейронов другой этиологии (например, нарушения доставки глюкозы, действия токсических веществ). В иностранной литературе обозначается термином синкопе.

Обморочные состояния наблюдаются часто и обычно рассматриваются как легкие проявления сосудистой недостаточности, но могут быть и первым проявлением тяжелых заболеваний. В 50-85% случаев обмороки связаны с расстройством нейрогуморальной регуляции тонуса артерий головного мозга. Переутомление, недосыпание, инфекционные заболевания, недоедание – предрасполагающие факторы. Острая сосудистая недостаточность может также возникнуть вследствие положительных эмоций (прослушивание музыки, просмотр картин – т.н. синдром Стендаля).

Классификация причин обмороков:

1. Дистонические (гипоксические):

- Эссенциальные (местные нарушения кровообращения)
- Вследствие нарушения нейрогуморальной регуляции:

1. нервные факторы: патологические рефлексy, связанные с раздражением синокаротидной области, вестибулярного аппарата, выраженный болевой синдром; поражение нервной системы (заболевания головного мозга, опухоль мозга, гипертензионно-гидроцефальный синдром, дизэнцефальный синдром);

2. гормональные факторы (гипотиреоз, гипокортицизм, гипоталамо - гипофизарная недостаточность, гипогликемический синдром)

3. гуморальные факторы (дизэлектролитемия, эндо- и экзогенные интоксикации).

2. Гипоксемические:

- Дыхательные (заболевания, протекающие с дыхательной недостаточностью, задержка дыхания, частый резкий кашель, чихание): гипоксическая гипоксия при высотной и горной болезни;

- Циркуляторные: артериальная гипотензия, нарушения ритма сердца (синдром Морганьи-Эдамса-Стокса), аортальные пороки, сердечная недостаточность, периодическая вертебробазилярная недостаточность, окклюзия-стеноз магистральных сосудов мозга);

- Гемические гипоксии: анемии различного генеза, острые и хронические

3. Связанные с поражением сосудистой стенки:

- Церебральный атеросклероз.

Возможно одновременно сочетание нескольких механизмов.

Обморoki имеют различную прогностическую значимость в зависимости от их генеза (связанные с патологией сердечно-сосудистой системы могут быть предвестниками внезапной смерти, требуют обязательного выявления причин и адекватного лечения).

Клинические проявления:

Периоды обморока:

1. Предвестники (обморочная аура)
2. нарушение сознания
3. восстановительный период.

1. Обморочные состояния гораздо чаще возникают в положении стоя, гораздо реже сидя. Период предвестников обычно 10-60 сек. За это время больные, которые ранее переносили обморок, успевают лечь, принять необходимые лекарственные средства. Часто переход в положение лежа купирует обморок.

2. Резкая слабость, потеря мышечного тонуса, падение больного, бледность, потливость, слюноотделение, похолодание конечностей. Пульс слабого наполнения, замедленные, иногда в течение короткого времени прощупывается с трудом, на сонных артериях остается удовлетворительным. АД снижается до 90/50

мм.рт.ст. и ниже, дыхание редкое, поверхностное, зрачки расширены (иногда сужены), реагируют на свет, сухожильные рефлексы в норме. Легкий обморок длится несколько секунд – минуту, больные отмечают сумеречность сознания, нарушение ориентировки. При глубоком обмороке длительностью 2-5 мин наступает полная потеря сознания: глаза закрыты, зрачки расширены, возможны кратковременные судороги, чаще клонического характера.

3. Длится до нескольких часов. Слабость, головная боль, потливость.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

Обычно проводится с эпилептическими и истерическими припадками. Надо помнить, что обморок наступает, как правило, при определенной ситуации, предвестники обморочного состояния преимущественно появляются в вертикальном положении тела, падение больного замедлено, отмечается снижение мышечного тонуса, быстрое возвращение сознания в горизонтальном положении, отсутствует амнезия. При эпилептическом припадке больной падает с криком, ушибается, отмечается судорожный синдром, прикус языка, пена изо рта, возможно непроизвольное мочеиспускание, дефекация, лицо багровое, дыхание свистящее, артериальное давление повышено, после приступа – оглушенность, сонливость.

Выяснить, не вводили ли больному инсулин, ганглиоблокаторы, альфа-адреноблокаторы.

При наличии заболеваний сердца: холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография, электрофизиологическое исследование сердца, позиционные пробы.

При отсутствии заболеваний сердца: позиционные пробы, консультация невропатолога, психиатра, электроэнцефалография, реоэнцефалография, при необходимости компьютерная томография мозга, ангиография, рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами (таблица 6).

ЛЕЧЕНИЕ:

Медикаментозного лечения обморока обычно не требуется.

1. Уложить больного с приподнятыми ногами, протереть лицо и грудь холодной водой, помассировать конечности или растереть их куском сукна, дать вдохнуть пары аммиака, обложить грелками, хорошо проветрить помещение.

2. Не следует сразу усаживать больных, т.к. это может привести к рецидиву обморока.

3. Если после проведенных мероприятий сознание не возвращается, подкожно ввести 1-2 мл кордиамина или 1 мл 10% кофеин-бензоата натрия.

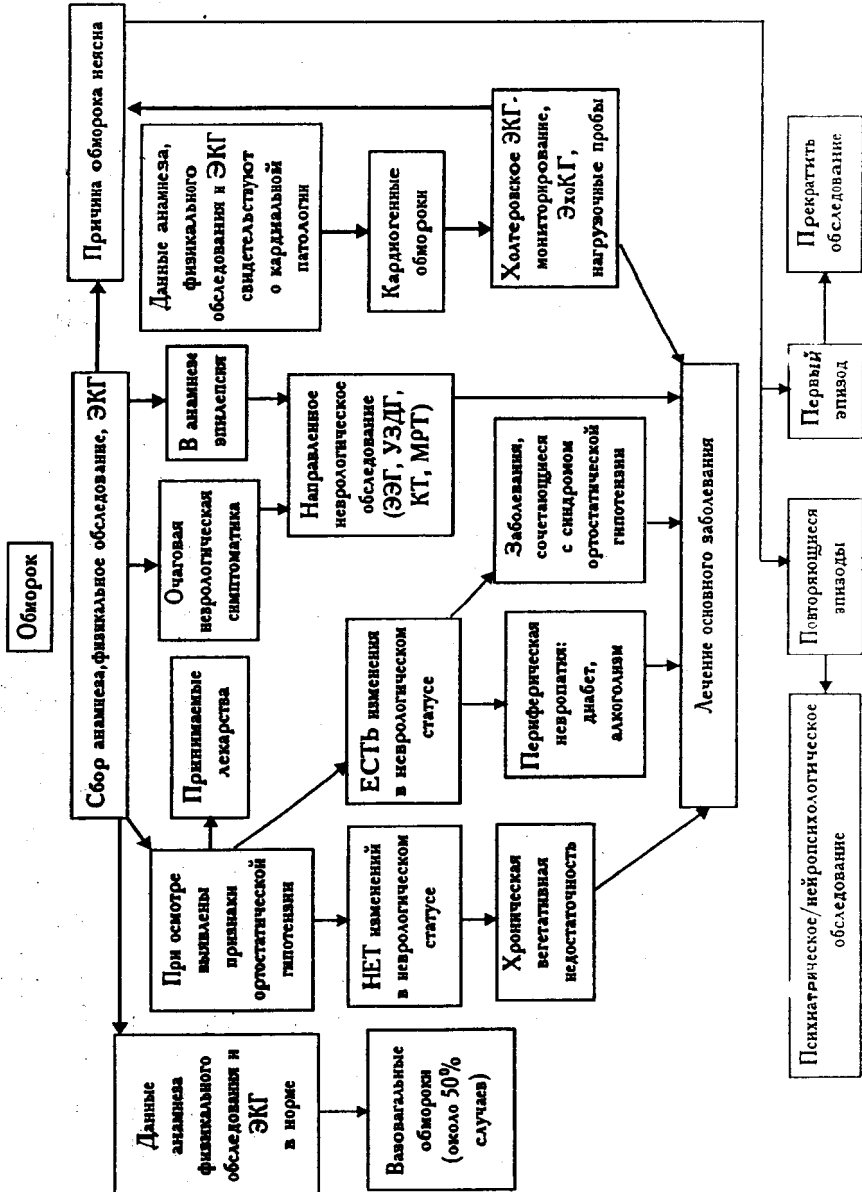
4. После возвращения сознания больному рекомендуют лежать, предлагают теплое питье (чай, кофе).

НВ: Если слабость, состояние дурноты, неприятные ощущения в голове, груди, животе, гипотензия сохраняются после обморока в течение 1 часа и более, а также возникают повторные обмороки большей длительности, можно заподозрить развитие угрожающего жизни патологического процесса (внутреннее кровотечение, атрио-вентрикулярная блокада, гипогликемическое состояние). Необходима госпитализация и уточнение диагноза.

НВ: Если обморок вызван кардиальным заболеванием, неотложная помощь может быть необходима для устранения непосредственной причины обморока – атрио-вентрикулярной блокады, гипотензии и др. (см. соответствующие разделы)

НВ: Лица со склонностью к обморокам не могут быть летчиками, машинистами, водителями, водолазами, верхолазами, работать возле станков с вращающимися механизмами и т.д.

Алгоритм дифференциальной диагностики обморочных состояний



ПРОФИЛАКТИКА:

1. Лечение основного заболевания (подбор адекватной дозы инсулина при сахарном диабете, препараты железа при железодефицитной анемии, препараты кодеина при сухом надсадном кашле и т.п.)
2. При обмороках, связанных с дистонией мозговых артерий проведение мероприятий, направленных на стимуляцию адаптационных механизмов: закаливание, занятие спортом, нормализация режима труда и отдыха.
3. Устранение факторов, способствующих возникновению обмороков: переутомление, неполноценное питание, сильное натуживание, быстрые повороты головы при нестабильности шейных позвонков, резкая смена положения тела, отрицательные эмоции, болевые ощущения).

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

КЛИНИКА

Генерализованный общий судорожный припадок характеризуется наличием тонико-клонических судорог в конечностях, сопровождающихся утратой сознания, пеной у рта, нередко — прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием, иногда дефекацией. В конце припадка наблюдается резко выраженная аритмия дыхания. Возможны длительные периоды апноэ. По окончании припадка больной находится в глубокой коме, зрачки максимально расширены, без реакции на свет. Кожа цианотичная, нередко влажная.

Простые парциальные судорожные припадки без утраты сознания проявляются клоническими или тоническими судорогами определенных групп мышц.

Комплексные парциальные припадки (височная эпилепсия или психомоторные припадки) — эпизодические изменения поведения, когда больной теряет контакт с окружающим миром. Началом подобных припадков может быть аура (обонятельная, вкусовая, зрительная, ощущение «уже виденного», микро- или макропсии). Во время сложных приступов может наблюдаться

торможение двигательной активности; либо чмокание губами, глотание, бесцельное хождение, обтирание собственной одежды (автоматизмы). По окончании приступа отмечается амнезия на события, имевшие место во время приступа.

Эквиваленты судорожных припадков проявляются в виде грубой дезориентации, сомнамбулизма и продолжительного сумеречного состояния, во время которых могут совершаться неосознанные тяжелейшие асоциальные поступки.

Эпилептический *статус* — фиксированное эпилептическое состояние вследствие продолжительного эпилептического припадка или серии припадков, повторяющихся через короткие интервалы времени. Эпилептический статус и часто повторяющиеся судорожные припадки являются опасными для жизни состояниями.

Судорожный припадок может быть проявлением «врожденной» и симптоматической эпилепсии — следствием перенесенных заболеваний (травма головного мозга, нарушение мозгового кровообращения, нейроинфекция, опухоль, туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, цистицеркоз, синдром Морганьи-Адамса-Стокса, фибрилляция желудочков, эклампсия) и интоксикации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

На догоспитальном этапе выяснение причины судорожного припадка часто крайне затруднительно. Большое значение имеют анамнез и клинические данные. Необходимо проявлять особую настороженность в отношении, прежде всего, черепно-мозговой травмы, острых нарушений мозгового кровообращения, нарушений сердечного ритма, эклампсии, столбняка и экзогенных интоксикаций.

ЛЕЧЕНИЕ

1. После одиночного судорожного припадка — диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) - 2 мл внутримышечно (как профилактика повторных припадков).

2. При серии судорожных припадков:

- предупреждение травматизации головы и туловища;
- восстановление проходимости дыхательных путей;

- купирование судорожного синдрома: диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) — 2-4 мл на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или внутримышечно, рогипнол 1-2 мл внутримышечно;

- при отсутствии эффекта — натрия оксибутират 20% раствор из расчета 70 мг/кг массы тела внутривенно на 5-10% растворе глюкозы;

- противоотечная терапия: фуросемид (лазикс) 40 мг на 10-20 мл 40% глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида (у больных сахарным диабетом) внутривенно;

- купирование головной боли: анальгин 2 мл 50% раствора; баралгин 5 мл, трамал 2 мл внутривенно или внутримышечно.

3. Эпилептический статус:

- предупреждение травматизации головы и туловища;

- восстановление проходимости дыхательных путей;

- купирование судорожного синдрома: диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) — 2-4 мл на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или внутримышечно, рогипнол 1-2 мл внутримышечно;

- при отсутствии эффекта — натрия оксибутират 20% раствор из расчета 70 мг/кг массы тела внутривенно на 5-10% растворе глюкозы;

- при отсутствии эффекта — ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом (2:1).

- противоотечная терапия: фуросемид (лазикс) 40 мг на 10-20 мл 40% глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида (у больных сахарным диабетом) внутривенно.

4. Купирование головной боли:

- анальгин — 2 мл 50% раствора;

- баралгин — 5 мл;

- Трамадол - 2 мл внутривенно или внутримышечно.

По показаниям:

- при повышении артериального давления значительно выше привычных для больного показателей — гипотензивные препараты (клофелин внутривенно, внутримышечно или таблетки сублингвально, дибазол внутривенно);

- при тахикардии свыше 100 уд/мин — см. «Тахиаритмии»;
- при брадикардии менее 60 уд/мин — атропин;
- при гипертермии свыше 38° С — анальгин.

Тактика

Больные с первым в жизни судорожным припадком должны быть госпитализированы для выяснения его причины. В случае отказа от госпитализации при быстром восстановлении сознания и отсутствии общемозговой и очаговой неврологической симптоматики рекомендуется срочное обращение к неврологу поликлиники по месту жительства. Если сознание восстанавливается медленно, имеется общемозговая и (или) очаговая симптоматика, то показан вызов специализированной неврологической (нейрореанимационной) бригады, а при ее отсутствии — активное посещение через 2-5 ч.

В случае купирования, как судорожного синдрома известной этиологии, так и после припадочных изменений сознания, больной может быть оставлен дома с последующим наблюдением невролога поликлиники.

Больных с купированным эпилептическим статусом или серией судорожных припадков госпитализируют в многопрофильный стационар, имеющий неврологическое и реанимационное отделения, а при судорожном синдроме, вызванном предположительно черепно-мозговой травмой - в нейрохирургическое отделение.

Некупируемый эпилептический статус или серия судорожных припадков является показанием к вызову специализированной неврологической (нейрореанимационной) бригады. В случае отсутствия таковой — госпитализация.

При нарушении деятельности сердца, приведшему к судорожному синдрому - соответствующая терапия или вызов специализированной кардиологической бригады. При эклампсии, экзогенной интоксикации — действие по соответствующим рекомендациям.

Основные опасности и осложнения:

- асфиксия во время припадка;

- развитие острой сердечной недостаточности.

Примечание

1. Аминазин не является противосудорожным средством.

2. Сульфат магния и хлоралгидрат в настоящее время не применяются для купирования судорожного синдрома ввиду малой эффективности.

3. Использование гексенала или тиопентала натрия для купирования эпилептического статуса возможно только в условиях специализированной бригады при наличии условий и возможности перевести больного на ИВЛ в случае необходимости (ларингоскоп, набор эндотрахеальных трубок, аппарат ИВЛ)

ОСТРЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Боль в спине чрезвычайно распространенный симптом. Среди поражений позвоночника, сопровождающихся неврологическими расстройствами, наиболее часто встречаются дегенеративно-дистрофические процессы: остеохондроз и спондилоартроз. Диагностика острых и хронических болей в спине и шее должна начинаться с исключения возможной связи люмбагий, торакалий и цервикалий с заболеванием органов грудной и брюшной полости.

Наиболее частой причиной болей в спине и шее при вертеброгенных расстройствах являются компрессионные синдромы и рефлекторные мышечно-тонические нарушения.

Поясничные синдромы.

Клиническая картина характеризуется болью в спине, вынужденным положением тела, ограничением подвижности позвоночника. Боль, обусловленная заболеваниями верхней части поясничного отдела позвоночника, обычно иррадирует на передние поверхности бедер и голеней. Боль, связанная с поражением нижних поясничных и крестцовых сегментов позвоночника проецируется в ягодичные области, область тазобедренного сустава, задние и заднебоковые поверхности бедер, от боковой поверхности икры до наружной части

лодыжки, дорзальной поверхности стопы и 1 или 2-го и 3-го пальцев стопы; или по задней поверхности икры до пятки, на подошвенную поверхность стопы и в 4-й и 5-й пальцы стопы. Имеет ноющий, тупой, продолжительный характер различной интенсивности. Парестезии могут отмечаться во всех указанных областях.

Шейные синдромы.

Боль, возникающая в шейном отделе позвоночника, ощущается в области шеи и затылочной части головы, может иррадиировать в плечо, предплечье, пальцы кисти; вызывается или усиливается движениями или определенными положениями шеи, сопровождается болезненностью при надавливании и ограничением подвижности шеи. Боли носят ноющий постоянный характер, иногда могут иметь форму прострелов, часто сопровождаются напряжением паравертебральных мышц. Очень часто провоцирующим моментом в возникновении острого болевого синдрома является травма, даже незначительная, на которую больной нередко не обращает внимания.

Грудные синдромы.

В связи с тем, что грудной отдел позвоночника (в отличие от поясничного и шейного) малоподвижен, грыжи грудных дисков с компрессией корешков и спинного мозга встречаются редко.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ следует проводить с заболеваниями органов грудной и брюшной полости, в клинической картине которых присутствуют отраженные боли в позвоночнике; с опухолевыми, инфекционными и метаболическими заболеваниями позвоночника.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Постельный режим до стихания болей;
2. Избегать резких наклонов, поворотов и болезненных поз;
3. Нестероидные противовоспалительные средства:
 - Ибупрофен менее 1600 мг/сут или диклофенак (вольтарен, ортофен 2% 3 мл в/м или 75 – 100 мг/сут перорально)
 - Применение индометацина и пироксикама не рекомендуется, т.к. могут вызвать тяжелые побочные эффекты,

плохо взаимодействуют с другими препаратами (антигипертензивными, мочегонными, в-блокаторами)

- У пожилых больных, особенно с факторами риска НПВС-гастропатии: селективные ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам 7.5 мг/сут или 15 мг в/м, нимесулид 200 мг/сут перорально, целекоксиб 100-200 мг/сут.

4. Реланиум 2,0 внутримышечно.

Тактика

Экстренной госпитализации подлежат больные, у которых острый болевой синдром сопровождается наличием очаговых поражений спинного мозга, развившихся в результате нарушения спинального кровообращения или сдавления спинного мозга (парапарез, тетрапарез). В остальных случаях больные оставляются дома под наблюдением невролога.

Более высокому риску развития осложнений от приема НПВС подвержены:

- - больные старших возрастных групп (старше 65 лет)
- - язвенная болезнь в анамнезе
- - лица мужского пола – по другим данным, женского.
- - первый месяц приема препарата
- - больные с сопутствующими заболеваниями, особенно

ССС

- - прием препарата в высокой дозе
- - прием нескольких НПВС
- - прием вместе с кортикостероидами, варфарином
- - совместный прием с низкими дозами аспирина (признают не все авторы)
- - курение
- - инфекция Н.р.

ПНЕВМОНИЯ

Пневмония – инфекционное поражение альвеол, сопровождающееся инфильтрацией клетками воспаления и экссудацией паренхимы.

КЛИНИКА

Обширная пневмония — острое начало, резкий озноб, тяжелая головная боль, высокая температура тела, боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании, покашливание, выраженная одышка, отставание пораженной половины грудной клетки в дыхании; перкуторно — укорочение звука над пораженным участком легкого; аускультативно — дыхание везикулярное ослабленное, бронхиальное.

В последующие 2-3 дня — интенсивный кашель с трудноотделяемой вязкой слизисто-гноющей мокротой, иногда ржавого цвета или с кровохарканьем. При перкуссии над пораженным участком определяется притупление перкуторного звука, выслушивается шум трения плевры, который сменяется крепитирующими и влажными мелкопузырчатыми хрипами, ослабленное дыхание становится бронхиальным, жестким.

Осложнения пневмонии (раннего периода):

1. Острая артериальная гипотензия проявляется усилением головной боли, головокружением, резко усиливающимися при изменении положения тела; при попытке сесть или встать развивается ортостатический обморок;

2. Делириозный синдром развивается на высоте интоксикации; проявляется беспокойством, чувством тревоги, двигательным возбуждением, повышенной говорливостью, галлюцинациями (иногда устрашающего характера);

3. Инфекционно-токсический шок — это полиорганная недостаточность при общей воспалительной реакции на инфекцию (см. в соответствующем разделе).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы *лечения* пневмонии:

1. Своевременное выявление осложнений раннего периода (артериальной гипотензии, делириозного синдрома, инфекционно-токсического шока);

2. Немедленное проведение мероприятий по устранению осложнений и госпитализации больного в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Интенсивная терапия артериальной гипотензии:

1. Придание больному положения с опущенным головным и приподнятым ножным концом носилок;
2. Срочная пункция или катетеризация центральной или периферической вены;
3. Внутривенно струйно плазмозамещающие растворы: полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, гемодез, 5% раствор глюкозы — общий объем не менее 1000-1500 мл;
4. Глюкокортикоидные гормоны, в перерасчете на преднизолон -60-90 мг внутривенно струйно;
5. Вазопрессоры: норадреналин 2-4 мл 0,2% раствора или допамин 200 мг на 200 мл одного из плазмозамещающих растворов внутривенно капельно, увеличивая скорость вливания до достижения систолического давления 90-100 мм рт. ст.;
6. Оксигенотерапия: непрерывная подача через маску наркозного аппарата или ингалятора кислородно-воздушной смеси с содержанием кислорода не более 30-40%;
7. Антиоксиданты: унитиол — 5% раствор 1 мл/10 кг внутривенно, аскорбиновая кислота 5% раствор 0,3 мл/10 кг внутривенно, токоферол — 20-40 мг/кг внутримышечно;
8. Гепарин 5000-10 000 ЕД внутривенно капельно или струйно.

Лечение делириозного синдрома:

1. Надежная фиксация пациента;
2. Срочная пункция или катетеризация периферической вены;
3. Внутривенно диазепам (седуксен, реланиум); повторное введение не раньше, чем через 15 минут до достижения седации;
- при недостаточном эффекте от введения седуксена — 40-50 мл 20% раствора натрия оксибутирата (80-100 мг/кг) внутривенно медленно.

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.

Необходимо различать терминологически:

Острая тяжелая астма (acute severe asthma) (термин, распространенный в странах Европы) – тяжелый затянувшийся приступ удушья.

Астматический статус - эпизод тяжелого обострения бронхиальной астмы, продолжающийся более 24 часов. Однако скорость развития тяжелого приступа не может служить критерием его выделения из группы астматических атак, т.к. может развиваться настолько быстро, что летальный исход может наступить через несколько часов или даже минут. Употребляется в США, Канаде, России. В понятие вкладывается не длительность приступа, а его необычная тяжесть и резистентность к обычной бронходилатирующей терапии.

КЛИНИКА.

I стадия - относительной компенсации, длительный, некупируемый приступ бронхиальной 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.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- обтурацией и компрессией гортани, трахеи и крупных бронхов;
- заболеваниями сердечно-сосудистой системы (недостаточность по малому кругу кровообращения у больных гипертонической болезнью, инфарктом миокарда и т.д.);
- нарушениями нервной регуляции дыхания (истерия, синдром гипервентиляции д`Акосты);
- системными заболеваниями соединительной ткани (узелковый периартериит – синдром Черджа-Стросс, диссеминированная эозинофильная коллагеновая болезнь и др.);
- гормоноактивными опухолями (карциноид);
- заболеваниями органов пищеварения (желудочно-пищеводный рефлюкс);
- глистными инвазиями.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. *Астматический статус* является противопоказанием к применению β -агонистов (адреномиметиков) вследствие утраты чувствительности β_2 -рецепторов легких к этим препаратам. Острая тяжелая астма характеризуется частичной резистентностью к в-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_2 -агонистов - фенотерола 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 ипратропиум бромид. 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.

8. Транспортировка предпочтительна в положении сидя.

Противопоказаны:

- седативные и антигистаминные средства (угнетают кашлевой рефлекс, усиливают бронхолегочную обструкцию);
- муколитические средства для разжижения мокроты, антибиотики, сульфаниламиды, новокаин (обладают высокой сенсibiliзирующей активностью)
- препараты кальция (углубляют исходную гипокалиемию);
- диуретики (увеличивают исходную дегидратацию и гемоконцентрацию).

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

I стадия:

1. Кислородная (O₂) терапия - непрерывная инсуффляция O₂ - воздушной смеси (с содержанием O₂ 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 вену 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 β_2 -агонистами – фенотеролом 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 не ликвидирована картина "немого" легкого, 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%) - O₂ (25%) смеси.

5. Длительная перидуральная анестезия.

Возможные осложнения терапии: при ИВЛ - разрыв легких, пневмоторакс, резкое вздутие легких, задержка жидкости, угнетение сердечной деятельности. При фторотановом наркозе - спазм сосудов малого круга, снижение сердечного выброса, увеличение общего периферического сопротивления.

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости при нарушении целостности плевры. Чаще встречается в возрасте 20-40 лет. Частота гораздо выше среди курильщиков. Риск развития пневмоторакса в 9 раз выше у женщин-курильщиц и в 22 раза чаще у мужчин. Выявлена зависимость «доза-эффект» между числом выкуренных за день сигарет и частотой пневмоторакса.

Выделяют:

- Первичный (идиопатический): разрыв субплеврально расположенных булл, врожденные дефекты эластических структур легочной ткани
- Вторичный (симптоматический): прорыв патологического фокуса в плевральную полость при деструктивных процессах в легких: абсцесс, гангрена легкого, туберкулезная каверна, опухолевый процесс, эхинококкоз легких, хронический бронхит, астма, редко инфаркт легкого. Чаще правосторонний, редко двусторонний.
- Открытый: сообщение полости плевры с бронхами: на вдохе воздух входит в плевральную полость, на выдохе выходит. Иногда закрывается сам: коллапс легкого, выпадение фибрина.
 - Закрытый: сообщения нет
 - Клапанный: через дефект на вдохе воздух поступает в плевральную полость, на выдохе дефект закрыт – формируется напряженный пневмоторакс.
 - Встречается: острый, хронический, рецидивирующий
 - Встречается: тотальный (полный) и частичный (парциальный).

КЛИНИКА: первичный на фоне полного здоровья, чаще при физической нагрузке, но иногда возможен в покое, даже во время сна; вторичный - чаще при физическом напряжении. Типичная картина: внезапное возникновение одышки в сочетании с болью в грудной клетке или надключичной области. Возможна иррадиация боли в шею, плечо, брюшную полость. Одышка быстро появляется и нарастает, сопровождается сухим кашлем, холодным потом. Положение сидячее или полусидячее. Дыхание затрудненное, выраженная бледность кожных покровов, тахикардия, падение АД. Увеличение грудной клетки в объеме на стороне поражения, ее отставание в акте дыхания, голосовое дрожание резко ослаблено, перкуторный звук над областью пневмоторакса тимпанический, при выслушивании - резкое ослабление дыхания или его отсутствие. Сердце смещено в противоположную сторону. Снижение жизненной емкости легких, гиповентиляция, респираторный ацидоз. Опасен развитием острой дыхательной и острой сердечной недостаточности. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием. На ЭКГ - признаки перегрузки правых отделов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ с:

- виды спонтанного пневмоторакса по происхождению;
- инфарктом миокарда;
- ТЭЛА;
- экссудативным плевритом с высоким уровнем жидкости;
- ателектазом легкого;
- тотальными пневмониями;
- острой тяжелой астмой.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

Лечение пневмоторакса зависит, главным образом, от того, насколько он влияет на состояние больного, а не от объема его по данным рентгенографии.

1. Полный покой.
2. Купирование боли – 3мл 2% раствора диклофенака натрия в/м.

3. При выраженном сухом кашле - противокашлевые (препараты кодеина перорально).

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Выдидательная консервативная терапия применяется при небольшом пневмотораксе (воздух занимает менее 25% объема плевральной полости).

2. Чрескожная аспирация воздуха. Альтернатива – межреберный дренаж. Аспирация воздуха позволяет достичь удовлетворительного расправления воздуха у 70% больных.

3. При наличии признаков угнетения сердечно-сосудистой системы (брадикардия, гипотония) – экстренная канюляция плевральной полости.

4. Для адекватного обезболивания диклофенак натрия, кеторолак или наркотические анальгетики (промедол 2% 1-2 мл или морфин 1% 1 мл в 10-20 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия, в/в). Для потенцирования обезболивающего эффекта НПВС возможен димедрол 1% - 1-2 мл или 2% раствора супрастина.

5. Кодеин 0,015 или дионин 0,01 2-3 раза в день (при необходимости).

6. Рецидивирующий пневмоторакс, особенно если двустороннее поражения, следует лечить либо путем химического плевродеза или, что более предпочтительно, с помощью париеальной плеврэктомии либо плевральной абразии.

NB: предупредить пациента о возможности развития повторных пневмотораксов. Не рекомендуется летать на самолетах в течение 6 недель после полного разрешения пневмоторакса.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ И КРОВОХАРКАНИЕ

Легочное кровотечение ЛК (гемоптоэ, haemoptoe) - выделение значительного количества крови из дыхательных путей во время кашля в чистом виде или в виде примеси к мокроте. При ЛК обычно имеется разрыв сосуда в легком.

Кровохарканье КХ (гемофтиз, haemoptysis) – незначительная примесь крови к мокроте (прожилки, крапинки). Чаще обусловлено диапедезом эритроцитов, но может быть предвестником ЛК.

Известно более 100 причин. В прошлом лидирующее место занимал туберкулез, сейчас он уступает свои позиции гнойно-деструктивным заболеваниям легких, опухолям. У 10-15% больных с заболеваниями органов дыхания наблюдается ЛК или КХ.

Заболевания, при которых встречаются ЛК и КХ

(Федосеев Г.Б., 1996):

1. Легочные заболевания:

- Инфекционные неспецифические: бронхиты и бронхоэктатическая болезнь (вместе до 40-45% всех К), вторичные бронхоэктазы, абсцесс (11%) и гангрена легкого, грибковые инфекции (аспергиллома)

- Инфекционные специфические: туберкулез (3-6%)

- Рак легкого

- Паразитарные заболевания (эхинококкоз, анкилостомиаз, парагонимоз и др.)

- Иммунопатологические процессы: синдром Гудпасчера, гарнулематоз Вегенера, васкулиты при ДБСТ

- Травмы (ушибы и ранения грудной клетки)

- Инородные тела бронхов

- Врожденные заболевания бронхов: кисты, альвеолярный микролитиаз

- Эндометриоз легких

- Идиопатический легочный гемосидероз

- Пневмокониозы

2. Заболевания сердечно-сосудистой системы:

- Митральный стеноз

- Врожденные пороки сердца с выраженной легочной гипертензией

- Тромбоэмболия легочной артерии

- Прорыв крови из аорты при аневризме аорты

- Атеросклероз бронхиальных артерий.

3. Геморрагические диатезы.

- Цинга
- Болезнь Рандю – Ослера.

NB: Частые травматические причины КХ: контузия легких вследствие тупой травмы (удар груди о рулевое колесо при автоаварии), перелом ребер.

NB: пневмония редко сопровождается КХ («ржавая мокрота») – около 1% больных

NB: У курильщиков старше 40 лет бронхогенные карциномы составляют 90% всех опухолей легких. КХ встречается у 50% больных раком легкого: эрозия слизистой бронха опухолью, некроз опухолевого конгломерата внутри просвета бронхиального дерева. Доброкачественные опухоли очень редко вызывают КХ.

NB: большинство метастазирующих опухолей не вызывают КХ. Как потенциальные источники могут рассматриваться остеогенная саркома, метастазы хориокарциномы.

NB: Источник кровотечения при туберкулезе – анастомозы между бронхиальными и легочными сосудами в стенке туберкулезной каверны (аневризма Расмуссена).

NB: КХ наблюдается у 10-20% больных с митральным стенозом. Причина: разрыв легочных вен и капилляров вследствие легочной гипертензии.

Даже после тщательно проведенного обследования причины

КХ не выяснены у 5-15% больных.

К возникновению ЛГ предрасполагают 3 фактора:

1. Морфологические изменения легочной ткани. В зонах пневмофиброза происходит выраженная перестройка сосудистого русла.

2. Гемодинамический фактор – повышение давления в системе легочной артерии до 32 – 40 мм.рт.ст и более. Хроническая легочная гипертензия способствует аневризматическому расширению сосудов.

3. Нарушения свертывания крови – гипокоагуляция, активация местного фибринолиза. При туберкулезе придают значение фибринолитическому действию продуктов цитолиза БК. Некоторые препараты способны вызвать тромбоцитопению (рифампицин, ПАСК, тиацетазон).

Спровоцировать ЛК могут факторы, которые создают перепады внутригрудного давления: сильный кашель, крик, физическое напряжение. Реже это резкие перепады атмосферного давления, температуры воздуха, быстрый переезд в высокогорную местность, перегревание, прием алкоголя, лечение дезагрегантами, антикоагулянтами, протеолитическими ферментами, резкое повышение системного АД, инсоляция.

Клиника ЛК: Может начинаться внезапно или ему предшествует «продромальный период» - повторяющееся кровохарканье. Начало ЛК – ощущение боли в груди, тепла, жжения, течения «теплой струи», «кипение» в груди. Появляется першение, щекотание в глотке, ощущается солоноватый вкус крови. Кровь обычно ярко-красная, пенистая, не свертывается, реакция ее щелочная (проверяется лакмусовой бумажкой). Если кровь выделяется после задержки в полости (киста, каверна) то может быть темного цвета и содержать сгустки. Кровь собирается в лоток для оценки количества теряемой крови. Больные испуганы, возбуждены, скованны в движениях. Отмечаются бледность, одышка, тахикардия. В легких могут быть обильные разнокалиберные хрипы на стороне поражения, а затем – при аспирации крови – с обеих сторон. Осмотреть зев, десны, слизистая полости рта.

NB!: Используется тихая перкуссия, не показаны приемы с форсированием дыхания, знаменитое «33» и т.д.

Наиболее тяжелые («удушающие») ЛК составляют всего 4%, чаще возникают при воспалительных заболеваниях, чем при опухолевых. Асфиксии способствует наступающий генерализованный бронхоспазм, который уменьшает емкость бронхиального дерева.

Причина смерти: асфиксия (75% больных, умерших от массивного ЛК). Реже коллапс, острая постгеморрагическая

анемия. Реже тяжелая аспирационная пневмония с абсцедированием.

Дифференциальный диагноз:

Необходимо дифференцировать с желудочно-кишечным кровотечением. При ЛК: указание в анамнезе на легочную патологию, часто отмечаются дыхательные нарушения и выраженная гипоксемия, кровотечение наблюдается при кашле, кровь откашливается, а не отрывается, кровь ярко-красная, плохо сворачивается, кровь пеннистая, реакция крови щелочная, кровь смешана с мокротой, прожилки крови продолжают отходить с мокротой в течение нескольких дней после остановки кровотечения, мелена отсутствует, анемия обычно отсутствует.

Экспекторированная кровь не всегда происходит из респираторного тракта. КХ надо отличать от носового кровотечения, кровотечения из ротовой полости и гортани.

Классификация ЛК: Стручков В.И. и соавт., 1982.:

1 степень: кровопотеря до 100 мл (малая), частота дыхания 22-24, пульс 80-86, АД систолическое нормальное, гемоглобин норма.

2 степень: 100-500 мл (умеренная): ЧД 24-26, пульс 90-96, некоторое снижение систолического АД, гемоглобин на 1-10-15% ниже исходного.

3 степень: более 500 мл одномоментно (тяжелая): ЧД 28-30, пульс 110-115, систолическое АД ниже 90 мм, гемоглобин на 20-25% ниже исходного.

NB: кровохарканье объемом более 100 мл в течение 24 часов должно рассматриваться как потенциально жизнеугрожающее.

Диагностические мероприятия:

1. Группа крови, резус фактор, общий анализ крови, определение гематокрита, газов крови, показателей коагулограммы.

2. Рентгенография органов грудной клетки в 3 проекциях: признаки основного легочного заболевания (пневмосклероз с ячеистой деформацией легочного рисунка – бронхоэктатическая болезнь, затенение – пневмония, абсцесс).

3. Бронхоскопия – проводится практически всем больным с ЛК. Диагностическое и лечебное значение (выявление локализации, определение этиологии – опухоль, инородное тело, выполнение щеточной биопсии). Наиболее «информативное время» для бронхоскопии – на высоте кровотечения или сразу после его остановки. Можно выявить прямые признаки кровотечения, распознать топику процесса.

4. Дополнительные исследования (обычно проводятся после остановки ЛК): томография, бронхография, ангиография бронхиальных артерий.

Госпитализация больных – обязательна.

Догоспитальный этап:

1. Покой. Положение больного должно быть полусидячим, со спущенными ногами (обеспечить упор для них). Для лучшего отхождения мокроты целесообразны периодические повороты. Раньше больному запрещали говорить. Негромкий разговор с больным не противопоказан.

2. Пузырь со льдом к груди сейчас не прикладывают. Если это может иметь значение, то только психотерапевтическое.

3. Жгуты на нижние конечности – сейчас не практикуется.

4. Согревание нижних конечностей грелкой, или опускание в таз с горячей водой.

5. Глотание кусочков льда необоснованно, т.к. приводит к сужению сосудов брюшной полости и увеличивает приток крови к легким. В качестве «домашней» помощи можно пить небольшими глотками крепкий раствор поваренной соли (1 ст.л. на стакан воды): это отвлекает кровь в органы брюшной полости.

6. Не подавлять кашель, т.к. это ведет к скоплению крови в нижних отделах и повышает вероятность аспирационной пневмонии. Поэтому противопоказано введение наркотиков. Лишь при очень сильном кашле небольшие дозы кодеина.

7. Необходимо успокоить больного. Психотерапия, возможны малые дозы седативных, чтобы не подавлять кашлевой рефлекс.

Госпитальный этап:

1. Ответить на вопросы:

- Объем кровопотери?
- Установлен ли источник кровотечения?
- Нарушена ли гемодинамика?
- Изменены ли показатели свертывающей системы – фибринолиза?

2. Консервативные методы (медикаментозные):

- Возмещение кровопотери
- Повышение свертываемости крови
- Снижение протеолитической активности и уровня протеаз крови
- Снижение проницаемости сосудистых стенок
- Снижение давления в легочной артерии
- Кислородотерапия
- Искусственная управляемая гипотония
- Антибиотики для профилактики аспирационной пневмонии.

3. Полурадикальные методы:

- Наложение искусственного пневмоторакса и пневмоперитонеума
- Эндоваскулярная эмболизация ветвей бронхиальной артерии
- Эндобронхиальные методы:
 - Лекарственные и иные воздействия на зону кровотечения через бронхоскоп
 - Обтурация кровоточащих бронхов.

4. Радикальные методы (хирургические операции).

Консервативное лечение:

- Возмещение кровопотери при обильном ЛК (500-1000 мл и более) с нарушениями гемодинамики. Переливание цитратной крови нежелательно, т.к. избыток цитрата натрия (он возникает при переливании более 500мл крови) оказывает антикоагулянтное действие и может усилить кровотечение. Переливать эритроцитарную взвесь. Возможно введение

нативной плазмы (150-250мл), свежемороженную плазму, желатиноль (500-1500мл), раствор альбумина (5% 200-250 мл), фибриноген по 4 гр (2 флакона) в 500 мл физиологического раствора. При сниженном количестве тромбоцитов: тромбоцитарная масса 100-125 мл в/в капельно повторно до достижения 50-60 тыс тромбоцитов.

- Гемостатические средства: дицинон (этамзилат) 12.5% по 2-4 мл в/в через каждые 4-6 часов; викасол по 10-20 мг 2-3 раза в день в/в.

- Снижение протеолитической активности: Е-аминокапроновая кислота 5% 100мл в/в капельно, затем перорально 2-5 г на прием 3-4 раза в день. Контрикал 10-20 тыс ед. в 100-150 мл физиологического раствора в/в капельно.

- Снижение проницаемости сосудистых стенок: хлорид или глюконат кальция по 10 мл 10% в/в через каждые 6 часов (эффективность признают не все исследователи). Аскорбиновая кислота 5% по 4-8 мл в/в.

- Для снижения давления в легочной артерии атропин (расширяя сосуды брюшной полости, разгружает малый круг). Показано введение эуфиллина, менее эффективны но-шпа и папаверин.

- Кислородотерапия под контролем газов крови. Поддерживать $P_a O_2$ на уровне не ниже 50-60 мм.рт.ст. Используемое ранее подкожное введение кислорода – до 800 мл в область бедра – ушло в прошлое.

- Искусственная управляемая гипотония – создает условия для тромбообразования. Приводя хотя бы к временной остановке ЛК, позволяет выиграть время для дообследования и подготовки больного к операции. Противопоказание: исходный уровень систолического АД менее 90 мм.рт.ст. Применяют ганглиоблокаторы – пентамин, арфонад – вводят в/в капельно. Арфонад 0.1% раствор на 5% глюкозе с начальной скоростью 30-50 капель в минуту. Оптимальным для гемостаза считается снижение АД до 80-90 мм.рт.ст.

- антибиотики широкого спектра назначаются при ЛК сразу же. Уже на следующий день после ЛК возникает т.н.

резорбционная лихорадка, а через 2-3 дня возможна аспирационная пневмония, чаще на стороне кровотечения.

Полурадикальные методы:

▪ Искусственный пневмоторакс или пневмоперитонеум. Эффективность методов в настоящее время очень спорна.

▪ Эндобронхиальные манипуляции. Аспирация крови через эндоскоп (особенно жесткий), лаваж холодными солевыми растворами, введение сосудосуживающих средств в кровотокающий бронх (адреналин).

▪ Лечебная обтурация (пломбировка) бронха. Материал: чаще стерильная поролоновая губка в виде шарика, диаметр в 2-2.5 раза больше диаметра бронха (тампонада должна быть тугой) – обтуратор не должен находиться в устье бронха более 3 суток.

Положительным моментом при лечении больных ЛК является то, что у некоторых из них ЛК сопровождается спонтанными остановками.

ОТЕК ГОРТАНИ

Нарушение проходимости гортани, обусловленное отеком слизистой оболочки воспалительного, токсического или аллергического характера.

КЛИНИКА: вначале появляются болезненные спазмы в горле, боли при глотании, затем - лающий кашель, осиплость голоса, затруднение вдоха и выдоха, одышка, вслед за этим быстро присоединяется стридорозное дыхание. Лицо становится цианотичным, затем бледным, шейные вены набухают. Больной крайне напуган и беспокоен, мечется, пытается облегчить дыхание. Конечности холодные. Межреберные промежутки, надключичные пространства, яремная ямка, подложечная область втягиваются при вдохе. Тахикардия. Артериальное давление снижается. Над легкими выслушивается проводной шум стридорозного дыхания. При дальнейшем нарастании гипоксии развиваются кома и судорожный синдром.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- дифтерии;
- отеке Квинке;
- термических или химических ожогах;
- острых респираторных заболеваниях;
- декомпенсированных пороках сердца;
- уремии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ с:

- инородными телами и опухолью гортани;
- инфильтративным и флегмонозным ларингитом;
- бронхиальной астмой и астматическим статусом;
- остро возникшим ателектазом легкого;
- ТЭЛА;
- обширными тотальными пневмониями;
- пневмотораксом;
- сердечной астмой.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Срочное прекращение контакта с аллергеном (при аллергическом отеке).
2. Ингаляция кислорода для уменьшения гипоксемии.
3. Ингаляция углекислоты вместе с кислородом, а также подкожные инъекции лобелина для возбуждения дыхательного центра.
4. Адреналин 0,3-0,5 мл 0,1% раствора п/к.
5. Десенсибилизирующая и дегидратационная терапия.
6. Госпитализация больного в оториноларингологическое отделение.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Трахеостомия при угрозе асфиксии.
2. Адреналин 0,3-0,5 мл 0,1% раствора подкожно.
3. Противоаллергическая терапия:
 - а) пипольфен 2 мл 2,5% раствора в/м, супрастин - 2 мл 2% раствора или димедрол 2 мл 1% раствора;
 - б) преднизолон 60-90 мг в/м или в/в.
4. Сальбутамол, алуцент - ингаляции.

5. Горячие ножные ванны.

6. Дегидратационная терапия:

а) лазикс 2-4 мл 1% раствора в/в струйно в изотоническом растворе натрия хлорида;

б) этакриновая кислота (урегит) 1-2 мл 5% раствора в/в струйно в изотоническом растворе натрия хлорида.

7. Аминокaproновая кислота 100-200 мл 5% раствора в/в.

8. Контрикал (трасилол) - 30000 ЕД в/в в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида.

9. При дифтерийном отеке гортани лечение начинают с в/м или п/к введения антитоксической противодифтерийной сыворотки и антибактериальных препаратов.

ОЖОГИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Термические и химические ожоги гортани и трахеи сочетаются, как правило, с такими же изменениями слизистых оболочек полости рта, глотки и пищевода (желудка). Термические ожоги возникают чаще всего вследствие вдыхания раскаленного воздуха или пара при пожарах, взрывах котлов и пр.; химические - в результате приема крепких кислот, щелочей или других веществ, обладающих прижигающим действием.

КЛИНИКА: резкие боли в полости рта, глотке, за грудиной по ходу пищевода усиливающиеся при глотании, невозможность приема даже жидкостей, повторная рвота (часто с примесью крови), обильная саливация, затруднение дыхания, повышение температуры тела. При осмотре отмечаются ожоги на губах, коже лица вокруг рта, яркая гиперемия и выраженная отечность слизистой оболочки ротовой полости и глотки. Быстро нарастающие отек и инфильтрация в области голосовой щели или входа в гортань могут привести к стенозу последней, удушью и смерти от асфиксии. Глубокий некроз стенки пищевода может привести к перфорации его и развитию медиастенита.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при: проглатывании кислот, щелочей по ошибке или с суицидальной целью. Наиболее распространены

ожоги уксусной эссенцией, нашатырным спиртом и каустической содой. Термические ожоги возникают при воздействии горячих жидкостей, паров и газов.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических и ларингоскопических данных.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Для удаления химического вещества промывают желудок (3-4 л жидкости). При термических ожогах промывание желудка не производят.

2. Для снятия болевого синдрома: анальгин 50% 2-4 мл в комбинации с димедролом 1% 1 мл в/м или пипольфеном 2,5% 1 мл в/м, 1-2 мл 2% раствора супрастина п/к.

3. Для подавления секреции слюнных и бронхиальных желез - холинолитики (1 мл 0,1% раствора атропина, 0,1% раствора метацина, 0,2% раствора платифиллина п/к) .

4. Внутрь: кусочки льда, растительное масло, рыбий жир, 0,5% раствор новокаина 1 ст. ложка.

5. Полоскание глотки дезинфицирующими растворами (0,02% раствор фурацилина, 0,1% раствор риванола) .

6. Госпитализация в токсикологическое или хирургическое отделение.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Продолжать борьбу с болевым синдромом, введение холинолитиков.

2. С целью уменьшения воспалительной реакции и отека применяют глюкокортикоиды (преднизолон 90-150 мг или гидрокортизон 150-300 мг на изотоническом растворе хлорида натрия в/в) до стихания воспалительных явлений.

3. Антибиотики.

4. Стероидные гормоны, антибиотики и адреномиметики могут вводиться также ингаляционно.

5. Для снятия интоксикации - в/в капельно 400 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза.

6. Внутрь - растительное масло, рыбий жир, 0,5% раствор новокаина, таблетки анестезина, полоскание глотки дезинфицирующими растворами.

7. При нарастающем стенозе гортани и угрозе асфиксии накладывают трахеостому, по показаниям применяют искусственную вентиляцию легких.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Инспирация твердых или жидких инородных тел может привести к острому стенозу верхних дыхательных путей.

КЛИНИКА

Приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем (иногда с отхождением кровавой мокроты), боль в горле при глотании и нарушение голосовой функции (охриплость голоса или афония). При проскакивании инородного тела в трахею может возникнуть симптом "хлюпания", хорошо ощущаемый рукой в яремной ямке (следствие удара инородного тела о смыкающиеся голосовые связки при каждом выдохе и кашлевом толчке). Появляется стридорозное дыхание. Если инородное тело полностью или в значительной степени закрывает просвет гортани, почти мгновенно развивается асфиксия и наступает смерть. Полная закупорка бронха вызывает ателектазы сегмента, доли, всего легкого (в зависимости от калибра бронха). При ателектазе доли исчезают дыхательные шумы при аускультации, наблюдается притупление перкуторного звука, отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании. Присоединение инфекции приводит к развитию перифокальной пневмонии.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клиники, данных рентгенологического исследования или трахеобронхоскопии.

Аспирация инородных тел встречается при:

- рвоте, особенно в состоянии алкогольного опьянения;
- кровотечениях из верхних дыхательных путей, носовых кровотечениях, кровотечениях из пищевода и желудка;

- промывании желудка без предварительной интубации трахеи у больных в коматозном состоянии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- заболеваниями органов дыхания (бронхиальной астмой, острым трахеобронхитом, хроническим обструктивным бронхитом);

- заболеваниями сердечно-сосудистой системы (сердечная астма) у больных гипертонической болезнью, инфарктом миокарда, миокардитом и др.);

- нарушениями нервной регуляции дыхания (истерия, синдром гипервентиляции - д`Акосты);

- системными заболеваниями соединительной ткани (узелковый полиартериит и др.);

- гормоноактивными опухолями (карциноид);

- заболеваниями органов пищеварения (желудочно-пищеводный рефлюкс).

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Принять все меры к срочной госпитализации больного.

2. При попадании твердых инородных тел в дыхательные пути - четыре сильных толчка в эпигастральной области (этот прием противопоказан при беременности); вспомогательное ручное дыхание путем сдавливания грудной клетки.

3. Если больной в бессознательном состоянии и произошла аспирация воды, крови или других жидкостей, следует применить дренаж положением, используя силу тяжести для облегчения эвакуации жидкости из бронхов в трахею, а затем в гортань.

4. Удалить мокроту из ротоглотки пальцем, обернутым материей, очищая ротоглотку от инородного содержимого.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Инородные тела при достаточной их доступности удаляют щипцами Гертмана, изогнутыми под углом 90 градусов. В связи с возможным при манипуляции продвижением инородных тел вглубь дыхательных путей целесообразно пользоваться бронхоскопом.

2. При угрозе асфиксии производят трахеостомию и инородное тело удаляют лишь после восстановления самостоятельного дыхания.

3. Попавшие в дыхательные пути кровь, рвотные массы, промывные воды, слюну, слизь и пр. удаляют через резиновый катетер после интубации трахеи эндотрахеальной трубкой соответствующего размера.

4. По показаниям - ИВЛ.

5. При бронхообструктивном синдроме - введение бронхолитических средств: 10-15 мл 2,4% раствора эуфиллина в/в струйно с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, или капельное введение на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида.

6. При наличии инфекции показана антибиотикотерапия с учетом выясненной микрофлоры.

ШОКОВОЕ ЛЕГКОЕ

Шокое легкое (травматическое легкое, влажное легкое, респираторное легкое, прогрессирующее легочное уплотнение, геморрагические ателектазы, постперфузионное или посттрансфузионное легкое, гиалиновые мембраны у взрослых и др.) - респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) - синдром тяжелой дыхательной недостаточности при специфических изменениях в легких, характерных для шока, отека, потери эластичности, альвеолярном коллапсе.

КЛИНИКА

РДСВ развивается постепенно, достигая пика в среднем через 24-48 ч от начала повреждения, и заканчивается массивным, обычно двусторонним поражением легочной ткани. Независимо от причины РДВС имеет четко выраженную клиническую картину.

Выделяют четыре стадии РДСВ:

I стадия - повреждение (до 8 часов после стрессового воздействия). При клиническом и рентгенологическом исследовании обычно не выявляют изменений в легких.

II стадия - кажущаяся устойчивость (6-12 часов после стрессового воздействия). Тахипноэ, тахикардия, нормальное или умеренно сниженное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2). При динамическом исследовании выявляется прогрессирование артериальной гипоксемии, появление сухих хрипов в легких, жесткое дыхание. На рентгенограмме видны первые проявления изменений в легких: усиление сосудистого компонента легочного рисунка, переходящие в интерстициальный отек легких.

III стадия - дыхательная недостаточность (12-24 часа после стрессового воздействия). Клиническая картина выраженной острой дыхательной недостаточности: одышка, гиперпноэ, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, тахикардия, значительное падение PaO_2 (менее 50 мм рт.ст.), жесткое дыхание, сухие хрипы в легких. Появление влажных хрипов свидетельствует о накоплении жидкости в альвеолярном пространстве. На рентгенограмме - выраженный интерстициальный отек долей, на фоне усиленного сосудистого рисунка появляются очаговоподобные тени, иногда горизонтальные. Тени сосудов размыты, особенно в нижних отделах. Видны явные инфильтративные тени, представляющие периваскулярную жидкость.

IV стадия - терминальная. Прогрессирование симптомов. Глубокая артериальная гипоксемия, цианоз. Дыхательный и метаболический ацидоз. Сердечно-сосудистая недостаточность. Альвеолярный отек легких.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- несчастных случаях (аспирация воды или кислого желудочного содержимого);
- действии лекарственных средств;
- травмах;
- вдыхании ядовитых газов, ингаляции O_2 в высоких концентрациях;
- заболеваниях (пневмонии, сепсис, панкреатиты, туберкулез, диабетический кетоацидоз, карциноматоз, эклампсия, шок любой этиологии);

- искусственном кровообращении;
- микроэмболии малого круга кровообращения;
- обширных хирургических вмешательствах;
- перенесенных критических состояниях (длительная гипотензия, гиповолемия, гипоксия, кровотечение);
- переливании больших объемов крови и растворов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ с:

- ХОБЛ;
- левожелудочковой недостаточностью;
- тяжелыми пневмониями (бактериальная, вирусная, грибковая, аспирационная, ателектатическая);
- ТЭЛА.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Устранение причины, вызвавшей РДСВ.
2. Оксигенотерапия.
3. Обезболивание: анальгин 50% 2-4 мл, возможна комбинация с димедролом 1% 1 мл в/м или пипольфеном 2,5% 1 мл в/м.
4. При падении АД: мезатон 1% 2 мл п/к или в/в.
5. При сердечной недостаточности: строфантин 0,05% - 0,5 мл в/в на физ. растворе.
6. При бронхоспастическом синдроме - эуфиллин 2,4% 10 мл в/в.
7. Госпитализация в реанимационное отделение.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Лечение основного заболевания.
2. Преодоление легочного барьера транспорту O₂:
 - а) оксигенотерапия;
 - б) применение положительного давления в конце выхода (ПДКВ);
 - в) щадящие режимы искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
 - г) физиотерапия.
3. При бронхоспастическом компоненте - эуфиллин 2,4% 10 мл в/в, преднизолон 60 мг в/в струйно и 60 мг в/м и далее в

зависимости от стадии статуса (см. "лечение астматического статуса").

4. Адекватное обезболивание:

- а) анальгин 50% 2-4 мл в комбинации с димедролом 1% 1 мл в/м или пипольфеном 2,5% 1 мл в/м;
- б) оксibuтират натрия (ГОМК) 20% 5 мл в/в медленно на глюкозе 5% 10 мл;
- в) вдыхание смеси закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 или 2:1 в течении 10-15 мин.

5. При гипотонии:

- а) мезатон 1% 0,5-1 мл в/в;
- б) норадреналин 0,2% 0,5-1 мл в/в капельно на 5% растворе глюкозы или физ.растворе;
- в) допамин 0,5% - 20 мл (100 мг) разводят в 125-400 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% р-ра глюкозы в/в капельно;
- г) стероидные гормоны - преднизолон 90-150 мг или гидрокортизон 150-300 мг на изотоническом р-ре хлорида натрия в/в.

б. Нормализация реологии и микроциркуляции, КОС:

- а) реополиглюкин или реомакродекс;
- б) гепарин, стрептодеказа;
- в) натрия гидрокарбонат 4% - 200 мл в/в капельно;
- г) инфузионные электролитные растворы.

Общий объем жидкости для больного с массой тела 70 кг (при отсутствии патологических потерь) должен составлять 2,3-2,5 л/сут.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Угрожающее жизни нарастание симптомов токсического зоба.

КЛИНИКА

Характеризуется острым началом в виде лавинообразного нарастания симптомов тиреотоксикоза: повышение температуры тела до 38-40⁰ С; усиливается психическое и двигательное беспокойство, больные испытывают сердцебиение, страх

смерти, удушье, боль в области сердца, головную боль. Кожа горячая, гиперемированная, мокрая от профузного пота. Отмечаются одышка, тахикардия, достигающая 150 ударов в минуту, часто аритмии. Может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность. Нарушение функции ЦНС проявляется генерализованной слабостью, спутанностью сознания. Изменения функции желудочно-кишечного тракта характеризуются болью в животе с тошнотой, рвотой, диареей, что в сочетании с высокой температурой приводит к дегидратации. Смерть при тиреотоксическом кризе наступает вследствие гиповолемического шока, комы и сердечной недостаточности.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- операциях по поводу диффузного токсического зоба;
- лечении токсического зоба радиоактивным йодом;
- при недиагностированном или плохо леченном диффузном токсическом зобе.

Тиреотоксический криз провоцируют: психическая травма, интеркуррентные инфекции, острые хирургические заболевания, интоксикации, токсикоинфекции, грубая пальпация щитовидной железы, прием симпатотропных лекарственных средств или резкая отмена анти тиреоидной терапии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- острой недостаточностью коры надпочечников;
- диабетической, печеночной, уремической комой;
- острым энцефалитом;
- гастроэнтеритом;
- галлюцинаторным, кататоническим синдромом, острым психозом.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Оксигенотерапия со скоростью 5-10 л в минуту;
2. В/в инфузия 5% раствора глюкозы со скоростью 0,5 л/ч.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Мерказолил 30 мг через 6 часов (внутри или через зонд) за час до введения йода.

2. Натрия йодид 10% 10 мл каждые 8 часов в 300-500 мл 5% раствора глюкозы или на физ. растворе в/в со скоростью 120 капель в минуту.

3. Рауседил 0,25% 1 мг в/в через 8 часов или резерпин внутрь по 0,25-0,5 мг через 6 часов.

4. Обзидан (анаприлин) в/в 2-10 мг/сутки или внутрь 120 мг и более в сутки (при отсутствии противопоказаний).

5. Гидрокортизона гемисукцинат 150 мг через 6 часов (600-1000 мг/сутки) или преднизолон 200-300 мг/сутки в сочетании с 50 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

6. ДОКСА 0,5-2 мл в/м через 6 часов.

7. Глюкоза 5% на физ. растворе до 3-4 л/сутки.

8. Анальгин 50% 2-3 мл в/м, 2 мл 1% раствора димедрола.

9. При выраженном возбуждении вводят в/в 1-2 мл седуксена; 1-3 мл 2,5% раствора левопромазина (тизерцина) в/м; 1 мл 0,5% раствора галоперидола.

10. Эфферентная терапия (плазмозферез, гемосорбция).

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА

Осложнение гипотиреоза выражающееся в резком усилении всех клинических проявлений недостаточности щитовидной железы.

КЛИНИКА

Резкое снижение температуры тела, нарастающее торможение центральной нервной системы (летаргия, депрессия, ступор, кома), прострация, полное угнетение глубоких сухожильных рефлексов, прогрессирующая брадикардия и артериальная гипотония, гипотермия, атония гладкой мускулатуры с синдромом острой задержки мочи и кишечной непроходимости. Гипогликемия, урежение дыхания, гиперкапния, дыхательный ацидоз. Характерен внешний вид больного: лицо желтовато-бледное, одутловатое с отеком век, губ, щек. Кожа толстая, грубая, холодная на ощупь, сухая, шелушащаяся.

ВСТРЕЧАЕТСЯ:

- у больных с тяжелым гипотиреозом при погрешностях в лечении (нелеченный гипотиреоз или недостаточное и нерегулярное его лечение тиреоидными препаратами) .

Провоцирующие факторы: переохлаждение, сопутствующие заболевания, физическая травма, хирургические вмешательства, пищевые интоксикации, прием сильнодействующих лекарственных веществ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- инсультом;
- инфарктом миокарда;
- гипоталамо-гипофизарной, уремической, хлоропенической и эклампсической комами;
- коматозными состояниями, связанными с сахарным диабетом.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Оксигенотерапия.
2. В случае необходимости - интубация и ИВЛ.
3. Для коррекции гипогликемии - в/в 20-30 мл 40% раствора глюкозы.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Трийодтиронина гидрохлорид внутрь или через желудочный зонд 100-200 мкг через 12 часов или по 25 мкг через 4 часа. После повышения ректальной температуры и учащения пульса дозу уменьшают до 50 мкг/сут; в/в тироксин 250 мкг каждые 6 часов, затем поддерживающие дозы 50-100 мкг в сутки.

2. Для борьбы с коллапсом: преднизолон 100-200 мг в/в капельно или гидрокортизон 200-400 мг с последующим переходом на в/м инъекции до исчезновения симптомов коллапса. Введение жидкости ограничивают до 500-1000 мл/сут из-за возможности быстрого развития сердечно-сосудистой недостаточности.

Симпатотонические препараты противопоказаны из-за возможного развития острой сердечно-сосудистой недостаточности.

3. Для профилактики и лечения гипогликемии - в/в капельно 5% раствор глюкозы.

4. Для улучшения окислительных процессов: в/в капельно 100 мг кокарбоксилазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 200 мкг витамина В₁₂, 1 мл 5% раствора витамина В₆.

5. При снижении содержания в крови натрия и хлоридов: в/в 10 мл 10% р-ра натрия хлорида.

6. Для предупреждения и лечения инфекционных осложнений - антибиотики широкого спектра действия.

7. С целью устранения гипоксии и респираторного ацидоза - искусственное дыхание. Для улучшения дыхания - ИВЛ.

8. Тепловые процедуры не показаны, так как ухудшают кровообращение внутренних органов и могут привести к развитию острой сердечной недостаточности. Больные должны находиться в помещении с температурой воздуха 25⁰ С вдали от источников тепла.

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Состояние, угрожающее жизни больного и развивающееся вследствие быстрого или внезапного резкого снижения функциональных резервов коры надпочечников.

КЛИНИКА

Резкая боль в животе, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, частый жидкий стул, резкая мышечная слабость, похолодание конечностей, падение АД, нарушение психики, появление галлюцинаций, делириозного состояния. Рвота и частый жидкий стул вызывают потерю жидкости и электролитов. Снижаются содержание натрия и хлоридов в сыворотке крови, концентрация калия в крови повышается. Повышаются уровни остаточного азота, мочевины и снижается сахар в крови.

ВСТРЕЧАЕТСЯ:

Первичная надпочечниковая недостаточность при:

- аутоиммунном поражении коры надпочечников;
- инфекции (туберкулез, гистоплазмоз);
- кровоизлиянии в надпочечники;
- новообразованиях надпочечников, гемохроматозе;

- после адреналэктомии;
- синдроме Уотерхауса - Фридериксена.

Вторичная надпочечниковая недостаточность развивается при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы:

- опухоли;
- гранулематозный процесс;
- следствие гипофизэктомии;
- нейроинфекции;
- длительная терапия глюкокортикостероидами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- пищевой токсикоинфекцией;
- острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта;
- инфарктом миокарда;
- инсультом.

ЛЕЧЕНИЕ: острой надпочечниковой недостаточности должно проводиться немедленно в условиях стационара:

1. Преднизолон 30-60 мг в 5% р-ре глюкозы с физ. раствором 300-400 мл в/в и 30-60 мг в/м. Затем 30 мг в/м через 2-3 часа. Гидрокортизон гемисукцинат 150 мг растворить в 200 мл 5% р-ра глюкозы и вводить струйно в/в и 150 мг в/м. Затем 50-100 мг в/м через 2-3 часа до выраженного улучшения. На второй день доза снижается в 2-3 раза, а в последующие дни более медленно.

2. ДОКСА 0,5% 1-2 мл в сутки в/м.

3. Глюкоза 5% с физ. раствором 3-3,5 л в сутки в/в.

4. Норадреналин 0,2% или адреналин 0,1%, или мезатон 1%, по 1-2 мл в капельницу, допмин 80 мг в 400 мл 5% р-ра глюкозы в/в капельно.

5. Аскорбиновая кислота 5% 50 мл в капельницу.

6. Кордиамин 4-8 мл в капельницу.

ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНАЯ КОМА

Состояние, угрожающее жизни больного и развивающееся вследствие прекращения или снижения секреции тропных гормонов передней доли гипофиза (пангипопитуитаризм). Это в свою очередь ведет к снижению функции периферических желез

внутренней секреции, преимущественно щитовидной железы, коры надпочечников и половых желез.

КЛИНИКА

Нарастающая слабость, апатия, головная боль, анорексия, тошнота, рвота, прогрессирующая потеря массы тела, аменорея. Наблюдаются различной продолжительности заторможенность, депрессия, вегетативные расстройства, галлюцинаторно-бредовый синдром. Отмечаются гипотермия, нередко «алебастровая» бледность кожи, сухость, ломкость и выпадение волос, тонкие ломкие ногти, кахексия, атрофия и гипотония мышц, снижение АД, брадикардия.

Клиническая картина комы зависит от преобладания недостаточности той или иной периферической эндокринной железы. Различают следующие варианты комы: микседематозный, гипогликемический, гипертермический и сочетанный.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- сдавлении аденогипофиза опухолями интраселлярной локализации, кровоизлияния в них;
- гипофизэктомии;
- длительной лучевой терапии;
- синдроме Шиена;
- стрессовых состояниях, оперативном лечении, травмах, инфекционных или других острых заболеваниях, у больных, страдающих пангипопитуитаризмом.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- гипотиреоидной комой;
- гипогликемической комой;
- уремической комой;
- хлорпенической комой;
- эклампсической комой;
- острой надпочечниковой недостаточностью;
- пищевой токсикоинфекцией;
- острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта;
- инфарктом миокарда;
- инсультом.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Немедленное струйное введение 125 мг гидрокортизона или 60 мг преднизолона на изотоническом растворе натрия хлорида.

2. Срочная госпитализация.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Через 30-60 мин: внутривенное капельное введение 125 мг гидрокортизона в течение 1 часа; витамины группы В, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

2. При гипотензии в/м ДОКСА (1-2 мл в сутки).

3. При гипотермии (микседематозный вариант комы) - постепенное согревание, трийодтиронин (10-20 мкг и более в сутки, через зонд интраназально);

4. При гипертермии (связанной с интеркуррентной инфекцией) - антибиотики.

5. Через 2 часа: повторяют в/м введение ДОКСА и в/в капельное введение гидрокортизона или преднизолона, добавляют норадреналин, кофеин, если состояние не улучшается - плазму крови (300 - 400 мл), кровезаменители.

6. Через 6 часов: по показаниям повторяют в/в капельное введение гидрокортизона (до 625 мг в сутки), ДОКСА (по 5 мг 2-3 раза в сутки). При повышении АД дозу гидрокортизона снижают до 250-375 мг в сутки.

После выведения из комы - заместительная терапия кортикостероидами, препаратами щитовидной железы и половыми гормонами.

ОСТРЫЙ ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ (ОСТРЫЙ ГИПОПАРАТИРЕОЗ)

Острое патологическое состояние, развивающееся вследствие недостаточной секреции околощитовидными железами паратгормона, что ведет к резкому снижению уровня кальция в крови с последующими приступами тонических судорог.

КЛИНИКА

Нередко приступу тетании предшествуют предвестники - похолодание конечностей, онемение, покалывание и ползание мурашек, парестезии и чувство спазмов. Вслед за предвестниками развиваются болезненные тонические судороги, которые чаще поражают симметричные группы мышц и имеют избирательный характер: сардоническая улыбка, "рыбий рот", тризм, "рука акушера", опистотонус, вследствие судорожных сокращений межреберных мышц, мышц живота и диафрагмы резко нарушается дыхание. Изменения органов и систем при тетании зависят от преобладания тонуса симпатической и парасимпатической системы. Преобладание тонуса симпатической системы ведет к тахикардии, повышению АД, бледности; а парасимпатической системы - к рвоте, брадикардии, снижению АД, поносу, полиурии. Спазмы гладкой мускулатуры внутренних органов и сосудов могут симулировать сердечно-сосудистые заболевания (приступы стенокардии, эндартериит, мигрень и т.д), заболевания органов дыхания (бронхиальная астма), желудочно-кишечного тракта (холецистит, панкреатит, язвенная болезнь, аппендицит и т.д.), мочеполовой системы (цистит, нефрит и т.д.).

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- операциях на щитовидной железе (случайные удаления околощитовидных желез);
- травме околощитовидных желез;
- удалении гиперфункционирующей аденомы околощитовидной железы в результате атрофии других околощитовидных желез;
- послеоперационном воспалении околощитовидных желез или их аутоиммунном повреждении;
- поражении околощитовидных желез метастазами злокачественных новообразований;
- лечении радиоактивным йодом токсического зоба;
- инфекциях (туберкулезе, кори, гриппе);
- амилоидозе околощитовидных желез;
- врожденной неполноценности околощитовидных желез;
- интоксикации;

- Д-гиповитаминозе;
- беременности, лактации и др.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- другими гипокальциемическими тетаниями: рахит взрослых, спазмофилия, спру, целиакия, хронический панкреатит, понос после резекции большого участка тонкого кишечника, хронический энтерит, после операции по поводу фиброзно-кистозного остита, при отравлении оксалатами и др.;
- нормокальциемическими тетаниями: отравление цитратом, гипервентиляция, избыточное введение щелочей, рвота (алколоз), после внутривенной инъекции фосфатов, хронический нефрит;
- ятрогенной тетанией: введение больших доз кальцитонина, ЭДТА, митрамицина, глюкагона, солей фосфата, длительный прием фенобарбитала;
- эпилепсией;
- столбняком, бешенством;
- отравлением стрихнином;
- первичным гиперальдостеронизмом;
- синдромом тетании, обусловленного органическими заболеваниями ЦНС (ревматизм, опухоль мозга и др.).

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Внутривенно 10-50 мл 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата.
2. Успокаивающие и спазмолитические средства (бромиды, седуксен, реланиум, папаверин, но-шпа и др.).
3. Немедленная госпитализация.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Повторное внутривенное введение препаратов кальция (3-4 раза в сутки).
2. Подкожно или внутримышечно 40-100 ед паратиреоидина.
3. После устранения судорог вместо паратиреоидина или одновременно с ним назначают дигидротрахистерол (АТ-10) в дозе 2 мг внутрь через 6 ч. Поддерживающая доза 2 мг.

4. Вместо дигидротахистерола можно использовать эргокальциферол (витамин Д₂) - 200000-400000 МЕ в сутки с последующим постепенным уменьшением дозы после прекращения приступов до 2500-50000 МЕ в сутки. Лечение витамином Д₂ проводят под систематическим контролем уровня кальция в крови.

5. Назначают успокаивающие и спазмолитические средства (бромиды, седуксен, реланиум, папаверин и др.).

6. Для устранения алкалоза применяют хлорид аммония по 3-7 г в день.

7. При нарастающем ларингоспазме показана интубация или трахеотомия.

ОСТРЫЙ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ КРИЗ (ГИПЕРПАРАТИРЕОИДНЫЙ)

Тяжелое состояние, угрожающее жизни больного, развивающееся вследствие быстрого и резкого повышения содержания кальция в крови.

КЛИНИКА

Быстрое развитие болей в эпигастральной области (ведущий признак), рвота, жажда, олигурия, высокая температура. Развиваются психоневрологические нарушения в виде спутанности сознания, которое может переходить в ступор или психомоторное возбуждение. Дальнейшее повышение уровня кальция - опасное состояние, при котором наступает глубокое подавление функции ЦНС, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров.

ВСТРЕЧАЕТСЯ при:

- гиперпаратиреозе;
- миеломной болезни, лимфогрануломатозе;
- метастазах злокачественных опухолей в кости (саркома, лимфома, рак молочной железы);
- изредка при: передозировке витамина Д, препаратов лития, тиазидовых диуретиков, саркоидозе, длительной иммобилизации, острой почечной недостаточности, щелочно-

молочном синдроме (синдром Бернетта), семейной гипокальциурической гиперкальциемии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- острым приступом почечно-каменной болезни;
- обострением панкреатита или язвенной болезни;
- желудочным кровотечением;
- острым психозом;
- миастеническим кризом;
- гипертоническим кризом с цереброваскулярными нарушениями.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. В качестве антагониста кальция ввести в/м 10 мл 25% раствора магния сульфата.

2. Госпитализация.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Единственным методом лечения гиперкальциемического криза, обусловленного аденомой или гиперплазией околощитовидных желез, является экстренная операция.

2. При паранеопластическом синдроме или ятрогенных гиперкальциемиях оперативное вмешательство на околощитовидных железах не показано.

3. При невозможности экстренной операции, а также при гиперкальциемическом кризе другого генеза проводят медикаментозную терапию, направленную на снижение уровня кальция в крови:

а) для повышения клубочковой экскреции кальция вводят в/в капельно 3000 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 3 часов;

б) для форсированного диуреза (при отсутствии выраженного обезвоживания и почечной недостаточности с олигурией) назначают длительно (иногда до 2 суток) фуросемид по 80-100 мг/ч в/в капельно в изотоническом растворе натрия хлорида под контролем электролитов крови и в первую очередь уровня калия и магния;

в) повторное в/м введение 10 мл 25% раствора магния сульфата;

г) для уменьшения всасывания кальция в кишечнике используют глюкокортикоиды (гидрокортизон или его аналоги по 150 мг в/м или в/в капельно);

д) для улучшения фиксации кальция в костях назначают тирокальцитонин по 5-10 мг (500-1000 ед) в/в на протяжении нескольких часов;

е) для связывания кальция и его выведения из крови при отсутствии почечной недостаточности применяют фосфаты: натрий и калий-фосфатный буфер рН - 7,4 (0,081 М раствор $\text{KН}_2\text{PО}_4$ в 1 литре дистиллированной воды или 5% раствора глюкозы) в/в капельно в течение 8-12 часов. В/в введение фосфатов повторяют через 24 часа. В более легких случаях применяют натрий фосфат внутрь по 1,5 г в капсуле (до 12-14 г в сутки).

При отсутствии почечной недостаточности вместо фосфатов можно назначить натрия цитрат или сульфат: 2,5% раствор натрия цитрата по 250 мл в/в или натрия сульфат 38,9 г на 1 л изотонического раствора натрия хлорида. В/в вводят 3000 мл раствора натрия сульфата в течение 8-10 часов. С этой же целью назначают натриевую соль этилендиаминотетрауксусной кислоты (ЭДТА). Ее вводят в/в капельно в течение 4-8 часов из расчета 50-70 мг/кг в 200-250 мл 5% раствора глюкозы.

ж) в качестве антагониста паратормона и витамина Д больным со злокачественными опухолями и гиперкальциемией (при отсутствии почечной и печеночной недостаточности) назначают митрамицин по 25 мкг/кг в/в;

з) для борьбы с дегидратацией и кардиоваскулярными расстройствами используют симптоматическую терапию, показанную в этих случаях;

и) назначают диету бедную кальцием (исключают молоко, молочные продукты, витамин Д);

4. При неэффективности медикаментозной терапии и противопоказаниях к операции показан перитонеальный диализ и гемодиализ с бескальциевым диализатом.

Возможные осложнения при применении:

- а) фосфатов - гипомагниемия, гиперфосфатемия, гипотензия, образование внескелетных кальцификатов;
- б) натрия сульфата - гипомагниемия, гипокальциемия, гипернатриемия;
- в) ЭДТА - гломерулосклероз, гипотензия;
- г) митрамицин - нарушение протромбинообразующей функции печени, гломерулосклероз.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА) И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Острое тяжелое осложнение сахарного диабета (СД), характеризующееся высокой гипергликемией, гиперкетонемией, системным ацидозом, нарушением электролитного обмена и обезвоживанием в результате абсолютного недостатка инсулина и избытка контринсулярных гормонов. В подавляющем большинстве случаев развивается у больных СД I типа, но может развиваться и у больных СД II типа.

Причины ДКА:

- острейшее начало СД I типа;
- прекращение лечения инсулином больных СД I типа;
- тяжелые стрессовые ситуации, инфекции, хирургические вмешательства, острые соматические заболевания (инфаркт, инсульт, тромбоз), грубые нарушения диеты, голодание;
- беременность (чаще во второй половине).

КЛИНИКА

Кетоацидоз развивается постепенно в течение нескольких дней, при наличии тяжелой сопутствующей инфекции - нескольких часов. Ранними клиническими проявлениями являются нарастающая сухость кожи и слизистых оболочек, жажда, полиурия, впоследствии сменяющаяся олиго- и анурией, слабость, головная боль, сонливость, снижение аппетита, потеря массы тела, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. С нарастанием интоксикации и ацидоза присоединяются головокружения, тошнота, рвота (иногда «кофейной гущей»),

шумное дыхание Куссмауля. Абдоминальный синдром проявляется клиникой «острого живота». Тургор кожи снижен, глазные яблоки мягкие, язык обложен густым коричневым налетом. Мышечный тонус, сухожильные рефлексы, температура тела и АД снижены. Пульс слабого наполнения и напряжения. Возможно развитие циркуляторного коллапса, ОПН транзиторного характера. Угнетение ЦНС проявляется сначала головной болью, раздражительностью, а затем «оглушенностью», сонливостью, апатией и ареактивностью, переходящими в кому. В плазме крови определяется гипергликемия выше 16 ммоль/л, гиперкетонемия, повышение азота, мочевины, креатинина и иногда лактата. Уровень Na^+ обычно снижен, рН крови снижается до 7,2 и ниже. В моче - наличие глюкозы и кетонных тел. При диабетической нефропатии глюкозурия может отсутствовать.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с заболеваниями, сопряженными с метаболическим ацидозом:

- лактат ацидоз;
- уремия;
- алкогольный кетоацидоз;
- отравления кислотами, метанолом, этиленгликолем, салицилатами, не сопровождающимися столь выраженной дегидратацией и потерей массы тела.

ЛЕЧЕНИЕ

Основными целями терапии кетоацидоза являются борьба с дегидратацией и гиповолемическим шоком, восстановление физиологического КОС, нормализация электролитного баланса, ликвидация интоксикации и лечение сопутствующих заболеваний.

Больной в состоянии кетоацидоза, а тем более комы подлежит немедленной госпитализации в отделение интенсивной терапии.

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

Оксигенация.

Для исключения гипогликемической или наркотической комы ввести 50-80 мл 40% р-ра глюкозы на физ. растворе в/в струйно,

0,4 мг (1 ампулу) налоксона и 100 мг тиамина, после чего продолжить в/в капельное введение физ. раствора.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

Оксигенация. При рвоте вводится желудочный зонд, при анурии ставится мочевого катетер. Проводится ЭКГ и наблюдение за уровнем калия в крови, полное клиническое исследование крови и мочи.

1. Инсулинотерапия иногда начинается уже на догоспитальном этапе. Используется инсулин короткого действия, желательно человеческий (актропид НМ, хумулин R) в дозе 10-20 ЕД в/в струйно, а затем капельно по 5-6 ЕД в час на физ. растворе (1 мл инсулина разводят в 400 мл физ. раствора). Контроль за уровнем глюкозы каждые 1,5-2 часа. При уровне глюкозы в 14-16 ммоль/л дозу инсулина уменьшают до 2 ЕД в час и начинают введение 10% р-ра глюкозы в/в капельно на физ. растворе 200-300 мл/ч для профилактики гипогликемии. Когда больной начинает получать пищу и жидкость, переходят на п/к введение короткого инсулина по 6-8 ЕД перед каждым приемом пищи. Не следует стремиться к снижению гликемии ниже 10 ммоль/л из-за риска гипоосмолярности. При отсутствии кетоацидоза на 2-3 сутки лечения больной может быть переведен на 5-6 разовое введение инсулина короткого действия, а в дальнейшем - на обычную комбинированную инсулинотерапию.

2. Регидратация. В течение первого часа вводят в/в капельно 1 л 0,9% раствора NaCl. При наличии гиперосмолярности физ. раствор может быть заменен на гипотонический - 0,45% раствор NaCl. В течение следующих 2-х часов ежечасно вводят по 500 мл 0,9% раствора NaCl, затем по 300 мл. При уровне гликемии менее 14 ммоль/л физ. раствор заменяют на 10% раствор глюкозы. При повышении уровня калия до 5 ммоль/л скорость инфузии физ. раствора уменьшается до 0,5 г/л. При угрозе отека мозга вводится 6-8 г магнезии в виде 25% р-ра сернокислой магнезии в течение 3 часов. Пожилым больным с сердечно-сосудистой патологией вводят 1,3-3 л жидкости: в первые 6 часов выведения из комы —50%, в следующие 6 часов - еще

25%, а в последующие 12 часов - 25 % всего количества жидкости.

3. Восстановление электролитного баланса. При уровне калия в плазме крови ниже 3 ммоль/л необходимо вводить 3 г/час (сухого вещества), при 3-4 ммоль/л - 2 г/час, при уровне 4-5 ммоль/л - 1,5 г/ч, при 5-6 ммоль/л - 0,5 г/час. По достижении уровня 6 ммоль/л введение раствора КСЛ прекращается. В течение еще 10 дней больной должен принимать 10% р-р хлорида калия внутрь и продукты, содержащие калий.

4. Бикарбонат натрия показан, если рН артериальной крови 7,0 и ниже, или 7,1 и ниже при наличии аритмии, гипотонии и глубокой комы. Вводится в виде 2,74% р-ра в объеме 400 мл в/в капельно быстро в первый час под контролем рН артериальной крови, который не должен превышать 7,1-7,15, т.к. возникает риск метаболического алкалоза. Дополнительно вводится 10% раствор хлорида калия 10-15 мл. Бикарбонат натрия используется строго по показаниям.

5. При наличии инфекции назначаются соответствующие антибиотики широкого спектра действия.

6. Для улучшения реологических свойств крови и предотвращения ДВС дважды в первые сутки лечения вводят 5000 ЕД гепарина в/в под контролем коагулограммы.

7. В целях нормализации окислительных процессов добавляют 150-200 мл кокарбоксылазы и 5 мл 5% р-ра аскорбиновой кислоты.

8. При низком АД и других симптомах шока проводят терапию, направленную на повышение и поддержание АД и сердечной деятельности.

Примечание:

1. При терапии большими дозами инсулина в 25-50% случаев возникает «рикошетная» гипогликемия. При быстром снижении уровня сахара крови развивается отек легких.

2. Гипергидратация (слишком быстрая регидратация) может стать причиной острой левожелудочковой недостаточности, чрезмерно быстрого снижения уровня гликемии и привести к отеку мозга.

3. Массивная инфузия больших объемов 0,9% раствора хлорида натрия может вызвать гипернатриемию и повышение осмотического давления плазмы.

4. Интенсивная заместительная калиевая терапия может вызвать гиперкалиемию с тяжелыми сердечно-сосудистыми осложнениями.

5. Слишком быстрое устранение ацидоза, тем более «рикошетный» алкалоз вызывает гипоксию ткани и молочно-кислый ацидоз.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА (ГОК)

Характеризуется высокой гипергликемией, гиперосмолярностью крови, выраженным обезвоживанием, отсутствием кетоацидоза. Встречается чаще у лиц старше 50 лет, страдающих сахарным диабетом II типа. В 30% случаев оказывается первым проявлением сахарного диабета.

Предрасполагающие факторы:

- у 5-7% больных ГОК развивается спонтанно;
- у 90% больных имеется почечная недостаточность;
- инфекционные заболевания: пневмония, инфекции мочевых путей, сепсис (особенно уросепсис);
- лекарственные средства, усиливающие глюкогенез: тиазидные диуретики или фуросемид, пропранолол, азатиоприн и др.;
- нарушения мозгового кровообращения, субдуральные гематомы, острый панкреатит, тяжелые ожоги, хирургические вмешательства;
- резкая дегидратация организма, обусловленная рвотой, поносом, кровопотерей;
- сопутствующие эндокринные заболевания (акромегалия, синдром Кушинга, тиреотоксикоз);
- описаны случаи ГОК при использовании концентрированных растворов глюкозы, применяющихся для парентерального питания.

КЛИНИКА

Развивается в течение нескольких часов или 1-2 дней. Характерны резчайшая слабость, жажда, полиурия. Желудочно-кишечный синдром выражен меньше, чем при ДКА, однако анорексия имеет место у всех больных. Кожа и слизистые сухие. Тонус глазных яблок снижен. Тахикардия, аритмия, артериальная гипотония, тахипноэ. Нет запаха ацетона. Неврологические симптомы: гемипарез, гиперрефлексия либо арефлексия, нарушение сознания (от сонливости и заторможенности до комы). Нередки тромбозы вен и артерий. Уровень глюкозы в крови 30 - 110 ммоль/л. Осмолярность крови выше 330 мосм/л. Массивная глюкозурия, ацетона в моче нет или один (+). Повышены уровни креатинина, мочевины и азота. Уровень Na может быть высоким, нормальным или низким. Отсутствие кетоацидоза. В периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, рН крови в пределах нормы.

Тяжелая дегидратация и гиперосмолярность ведут к гипотонии, снижению сократительной функции миокарда, уменьшению клубочковой фильтрации вплоть до анурии. В результате развивается шок, преренальная почечная недостаточность и глубокая кома. При несвоевременном или недостаточном лечении наступает смерть.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- комами при сахарном диабете;
- комами, вызываемыми нарушениями мозгового кровообращения или субдуральной гематомой, особенно у пожилых;
- гиперосмолярным синдромом при назначении тиазидовых диуретиков по поводу почечной недостаточности.

ЛЕЧЕНИЕ

Необходимо вводить большое количество жидкости и не вводить бикарбонат натрия.

1. Инсулин. Лечение инсулином подобно лечению ДКА (см. лечение ДКА).

2. Жидкости. Если у больного циркуляторной коллапс, вводится изотонический раствор NaCl 1000 мл/час, пока не стабилизируются АД и ЧСС и не нормализуется диурез. Затем вводится 0,45% NaCl 150-500 мл/час в течение 8-10 часов в/в капельно под контролем ЧСС, АД, ЦВД.

3. Калий. Тактика такая же, как при ДКА.

4. При наличии инфекции назначаются соответствующие антибиотики широкого спектра действия.

5. Для предотвращения ДВС-синдрома назначаются небольшие дозы гепарина (5-10 тыс. ед 2 раза в сутки).

Примечание. Высокая смертность при ГОК (30-70%) обусловлена эпилептическими припадками, тромбозом глубоких вен, панкреатитом и почечной недостаточностью.

ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Лактацидотическая кома (ЛК) обусловлена развитием метаболического молочнокислого ацидоза.

Предрасполагающие факторы.

Выраженная кислородная задолженность с большим накоплением лактата:

- тяжелая сердечная недостаточность;
- легочная недостаточность;
- инфаркт миокарда;
- отравление бигуанидами, салицилатами, этанолом и др.;
- инфекции, тяжелая физическая нагрузка, анемия,

гиповитаминоз.

КЛИНИКА

Развитие комы быстрое, в течение нескольких часов. Характерны рвота, тошнота, сонливость, дыхание Куссмауля, понижение температуры тела, снижение артериального давления, коллапс, олигурия, иногда выраженное беспокойство. Обезвоживания нет. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует. рН артериальной крови низкий. Уровень глюкозы крови может быть нормальный или высокий. Глюкозурия. Но гиперкетонемия и кетонурия отсутствуют. Уровень лактата в крови обычно выше 6 ммоль/л.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- другими комами при СД;
- другими формами метаболического ацидоза, вызванными гиперхлоремией, а также избыточным экзогенным введением в организм уксусной кислоты, длительном бесконтрольном приеме салицилатов и др.

Проблема ранней диагностики лактатацидоза особенно актуальна, т.к. в развернутой стадии этот синдром практически инкурабелен.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Энергичное лечение причин лактатацидоза – борьба с шоком, анемией, гипоксией, лечение печено-почечной недостаточности, алкогольной интоксикации и др.

2. Параллельная инфузия жидкости. Введение бикарбоната натрия под контролем ЭКГ, ЦВД, содержания электролитов и газов крови для поддержания рН выше 7,2 (см. лечение ДКА). Как альтернатива бикарбонату натрия может использоваться дихлорацетат.

3. При наличии гипотонии вводят прессорные амины.

4. При сердечно-сосудистой недостаточности и инфаркте миокарда, когда введение бикарбоната натрия противопоказано, используют трисамин 3,66% раствор 500 мл/час, не более 1,5 г/сутки. Быстрое введение трисамина вызывает угнетение дыхательного центра.

5. Инсулин в малых дозах 1-2 ед/час в/в капельно под контролем гликемии (в пределах 7-8 ммоль/л).

Прогноз при лактатацидозе, несмотря на лечение, плохой.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Синдром, обусловленный падением концентрации глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм: < 3,3 ммоль/л в плазме и < 2,8 ммоль/л в цельной крови натощак и < 2,8 ммоль/л и < 2,2 ммоль/л соответственно – через 3-4 часа после еды или приема глюкозы.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ:

- голодание;

- лекарственная гипогликемия: инсулин (передозировка, недостаточный прием углеводов после введения обычных доз инсулина, интенсивная мышечная нагрузка, выведение больного из диабетической комы, психические травмы, роды и др.); пероральные сахароснижающие препараты (особенно на фоне приема сульфаниламидов, хлорамфеникола, дикумарина, фенилбутазона), ингибиторы МАО, окситетрациклин, хинидин;

- алкогольная гипогликемия;

- НТГ;

- пострезекционная гипогликемия;

- инсулинома, опухоли, не содержащие β -клетки;

- тяжелая печеночная, почечная, надпочечниковая недостаточность;

- сепсис.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ подразделяются на 2 категории.

Адренергические симптомы, обусловленные активацией ВНС (вегетативной нервной системы): слабость, потливость, тахикардия, тремор, повышенная возбудимость, раздражительность, покалывание губ и пальцев, чувство голода, тошнота, рвота. Неврологические симптомы, обусловленные нарушением функции ЦНС и возникающие при снижении уровня глюкозы до 2,8 ммоль/л и ниже, головная боль, гипотермия, нарушения зрения, психическая заторможенность, оглушенность, амнезия, судороги, кома. Больные ИЗСД из-за нарушения секреции глюкагона, адреналина и дисфункции ВНС не чувствуют приближения гипогликемии и неврологическая симптоматика у них может возникнуть без предшествующих адренергических симптомов. Кроме того, у всех больных СД из-за адаптации мозга к постоянной гипергликемии адренергические (но не неврологические) симптомы могут появиться уже при концентрации глюкозы 6,7-8,2 ммоль/л. У больных СД, получающих инсулин, гипогликемические состояния могут наблюдаться при нормо- и гипергликемии, если происходит быстрое и резкое снижение сахара в крови

(например, с 22,2 ммоль/л до 11,1 ммоль/л). Основным лабораторным симптомом является гипогликемия. Сахар в моче обычно отсутствует, ацетона нет. Кислотно-щелочное равновесие и электролитный баланс в большинстве случаев не нарушены. У больных лабильным СД могут развиваться «голодный» кетоз и ацидоз.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ проводится с:

- диабетическими комами (кетоацидотической, гиперосмолярной, гиперлактацидотической);
- приступами гипогликемии при сосудистых нарушениях мозга, остром психозе, тетании, истерии, неврастении, психастении, опухолях мозга и др.;
- гипофизарной, гипотиреоидной комами, аддисоническим кризом;
- органической гипогликемией (первичный гиперинсулинизм);
- гипогликемией, возникающей при синдромах Симмондса и Шиена, гипотиреозе, аддисоновой болезни.

ЛЕЧЕНИЕ

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. Немедленное в/в струйное введение 60-80 мл 40% раствора глюкозы. Если сознание к больному возвращается, делают сладкий чай и кормят с короткими интервалами.
2. При отсутствии эффекта – повторное введение еще 40-50 мл 40% раствора глюкозы в/в. Транспортировка в больницу.

ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

1. 5% раствор глюкозы в/в капельно по 400-500 мл/час до повышения глюкозы крови (11 ммоль/л) и появления сахара в моче.
2. Глюкагон 1 мл п/к, в/м, в/в.
3. При отсутствии эффекта 1 мл 0,1% раствора адреналина п/к.
4. Гидрокортизон 150-300 мг + кокарбоксылазы 100 мг + 5% раствор аскорбиновой кислоты 5 мл в 300-500 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно.

5. При отсутствии сознания у больного после устранения гипогликемии, продолжить в/в капельное введение глюкозы, в/м введение 1-2 мл глюкагона каждые 2 часа, 75 мг гидрокортизона (или 30 мг преднизолона) в/в капельно 4 раза/сутки, 5-10 мг 25% раствора сульфата магния в/в.

6. 15-20% раствор маннитола из расчета 0,5-1 г/кг массы тела в/в капельно для профилактики отека мозга.

7. Коррекция гипогликемии, коллапса, нарушений гемостаза – по общим правилам. ЭКГ и энцефалография обязательны.

Примечание. При алкогольной гипогликемии смертность без лечения достигает около 25% у детей и 10% у взрослых. Лечение глюкагоном обычно неэффективно, поскольку запасы гликогена уже истощены. Не требуется длительная инфузионная терапия. Рецидив гипогликемии предотвращают приемом умеренного количества углеводов.

Развитие гипогликемии при печеночной недостаточности – плохой прогностический признак, свидетельствующий об обширном поражении печени.

ЖЕЛЧНАЯ КОЛИКА

Желчная (печеночная) колика – приступ острых болей в правом подреберье.

КЛИНИКА: боль возникает внезапно, в правом подреберье, эпигастрии, по характеру – резчайшая, колющая, режущая, иррадирует вверх, вправо, в правое плечо, шею, челюсть, под правую лопатку, иногда в область сердца (холецистокоронарный синдром). Сопровождается тошнотой, рвотой пищей, желчью, не приносящей облегчения. При вовлечении в процесс поджелудочной железы может появляться неукротимая рвота и выраженный метеоризм. Часто сопровождается кратковременным субфебрилитетом, исчезающим вместе с окончанием приступа. Продолжается от нескольких минут до нескольких часов и дней, то уменьшается по интенсивности, то вновь усиливается. Провоцируют: погрешности в диете – употребление жирной, жареной пищи, прием алкоголя, пряностей; психо-эмоциональные перегрузки, физические

нагрузки, работа в наклонном положении, тряская езда. Боль может купироваться так же внезапно, как и возникать.

МЕХАНИЗМЫ: спастическое сокращение гладкой мускулатуры желчного пузыря и протоков при внезапном перерастяжении полости желчного пузыря, вследствие резкого повышения внутрипузырного давления при наличии механического препятствия (камня) на пути оттока желчи.

ОБЪЕКТИВНО: сознание ясное, положение вынужденное, с поджатыми к животу ногами (правой ногой). Из-за болей мечутся в кровати, стонут, кричат. Чаше повышенного питания, на коже ксантомы и ксантелазмы. Живот вздут, резко болезненный при пальпации в правом подреберье, положительные пузырьные симптомы (Ортнера, Мерфи). Возможен лейкоцитоз. Ускорение СОЭ, часто гиперхолестеринемия, конъюгированная гипербилирубинемия, повышение щелочной фосфатазы, которые нормализуются после приступа.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Спазмолитические средства (периферические М-холинолитики): атропина сульфат 0.1% 1 мл, или платифиллина гидротартрат 0.1% 1 мл, или метацин 1% 2 мл в/м.

2. При болевом синдроме умеренной интенсивности целесообразно назначение спазмолитиков как неселективных (М-холиноблокаторы, дротаверин (но-шпа) 2 мл в/м, папаверин 2% 2 мл в/м), так и селективных миотропных спазмолитиков: мебеверин 200 мг 2 раза в день в капсулах.

3. При выраженном болевом синдроме одновременно вводят анальгетики: ненаркотические: анальгин 2 мл 50% или трамал 50-100 мг. Возможно применение комбинированных препаратов: баралгин, спазган, спазмалгон.

4. Хороший эффект в самом начале колики может оказать нитроглицерин под язык, который снимает спазм сфинктера Люткенса и Одди.

5. При неэффективности, сохранении болевого синдрома: наркотические анальгетики: промедол 1 мл 2%, фортрал 30 мг в/в. Противопоказан морфин: вызывает спазм сфинктера Одди,

блокирует отделение желчи, вызывает рвоту. При неэффективности терапии, интенсивных болях возможно применение таламонала (2-4 мл в/м).

6. При наличии рвоты показан церукал 2 мл в/м или в/в, или мотилиум 20 мг внутрь или на язык (лингвальная форма).

7. При наличии клинических и лабораторных данных за активного воспалительного процесса в желчном пузыре показана антибактериальная терапия (чаще используются тетрациклины, макролиды, ципрофлоксацин).

8. Для профилактики дисбактериоза с первых дней антибиотикотерапии можно назначать пробиотики.

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (ПЭ) – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате острого или хронического заболевания печени и/или портосистемного шунтирования крови. Печеночная кома – крайняя степень выраженности ПЭ.

ПАТОГЕНЕЗ: эндогенные нейротоксины и аминокислотный дисбаланс, возникающие в результате печеночно-клеточной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови, приводят к отеку и функциональным нарушениям астроглии. Изменяется проницаемость гемато-энцефалического барьера, активность ионных каналов, нарушается процесс нейротрансмиссии и обеспечения нейронов макроэргическими соединениями (таблица 7).

Ведущее место в патогенезе отводят аммиаку. Органы его образования: толстая кишка – за счет гидролиза белка и мочевины интестинальной микрофлорой, мускулатура – пропорционально физической нагрузке, почки – продукция аммиака повышается при гипокалиемии, тонкая кишка – при распаде глутамината – основного источника энергии клеток слизистой. До 50% образующегося аммиака – расщепление белков в печени. Пути обезвреживания аммиака: синтез мочевины в печени (орнитиновый цикл), образование глутамината

для транспорта аммиака в нетоксичной форме в печень (мышцы, головной мозг).

Другие эндогенные нейротоксины: меркаптаны (продукты гидролиза серосодержащих аминокислот в толстой кишке, они же являются причиной печеночного запаха), коротко- и среднецепочечные жирные кислоты (образуются из пищевых жиров под воздействием кишечных бактерий), фенолы (образуются в кишечнике). Еще одна причина функциональных нарушений астроглии – аминокислотный дисбаланс, что ведет к синтезу ложных нейротрансмиттеров.

Примечательно, что не установлена жесткая связь между концентрациями каждого в отдельности эндогенного нейротоксина или аминокислоты и степенью тяжести ПЭ. Таким образом, ПЭ – результат комплексного воздействия и взаимного усиления нескольких факторов.

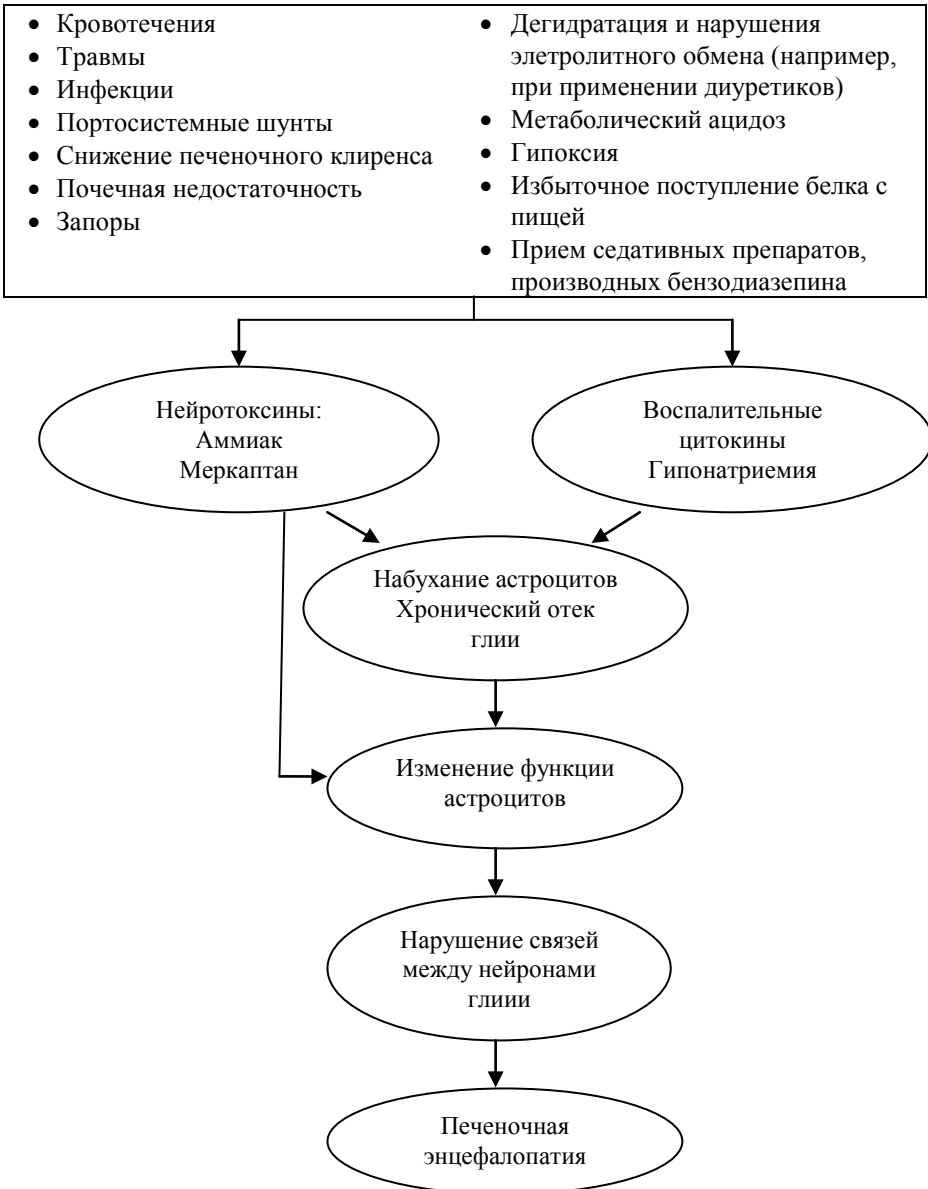
РАЗЛИЧАЮТ ДВЕ ФОРМЫ ПЭ:

Эндогенная (первичная, острая печеночная недостаточность, острая дистрофия печени). Результат острых заболеваний печени, печеночно-клеточной недостаточности; разрешающих факторов нет, течение чаще всего острейшее, прогноз плохой, летальность до 80%. Результат выраженного некроза печеночных клеток, вызванного разными причинами и проявляющаяся внезапным тяжелым нарушением функции печени у здорового до того человека. В англоязычной литературе называют фульминантной. Основной признак – развитие в течение 8-12 недель с момента появления признаков заболевания или желтухи. Причины:

- острые токсические гепатиты (промышленные, пищевые яды, лекарственные препараты)
- острый тяжелый алкогольный гепатит
- острый вирусный гепатит (самая частая, наряду с лекарствами, причина) – вирусы гепатита В, С, Д, Е, вирусы герпеса, Коксаки, цитомегаловирус)
- эндогенные токсические гепатозы: острая жировая печень беременных, синдром Рейе, возникающие после портосистемного шунтирования крови, операции отключения тонкой кишки.

ТАБЛИЦА 7

Патогенез печеночной энцефалопатии



Прогноз определяется:

- возрастом – неблагоприятен моложе 10 и старше 40 лет
- этиологией – более серьезен при вирусной, чем при лекарственной
- наличие желтухи, появившейся более, чем за 7 дней до развития ПЭ.

2. Экзогенная (вторичная, портосистемная, гепатопортальная энцефалопатия). Результат хронических заболеваний печени, за счет портокавального шунтирования крови, печеночно-клеточной недостаточности. Есть дополнительные разрешающие факторы, течение острое, рецидивирующее, хроническое, летальность зависит от стадии: при второй 35%, при третьей около 60%, при четвертой около 80%.

Симптоматика и терапия обеих форм сходны.

ДИАГНОСТИКА:

1. психические нарушения
2. неврологические нарушения
3. изменения на электроэнцефалограмме.

Биохимические показатели (билирубин и фракции, общий белок и его фракции, трансаминазы) диагностическими критериями служить не могут.

ВЫДЕЛЯЮТ 4 СТАДИИ ПЭ.

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 рефлексy, (сосательный, хоботковый), атаксия.

3 стадия: сопор, выраженная дезориентация, нечеткая речь. Гиперрефлексия: патологические рефлексy (Гордона, Жуковского), миоклонии, гипервентиляция.

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

Стадии могут переходить одна в другую. При этом большинство симптомов, появившихся на более ранних стадиях, сохраняются и на следующих. Основным критерий определения стадии ПЭ – состояние сознания. Частота латентной ПЭ (нет клиники, есть изменения на ЭЭГ) у больных циррозом печени составляет 30 – 70%.

У большей части больных развитие ПЭ связано с появлением разрешающих факторов. После устранения фактора и лечения ПЭ купируется, но повышается вероятность развития нового эпизода. Трудность представляет хроническое прогрессивное течение ПЭ – встречается редко, развивается у пожилых с выраженным портокавальным шунтированием крови после операции наложения анастомоза. Появление ПЭ у больного циррозом – неблагоприятный прогноз, ее появление свидетельствует о декомпенсации цирроза.

РАЗРЕШАЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

- желудочно-кишечное кровотечение
- инфекции (вирусные, бактериальные, грибковые), в том числе спонтанный бактериальный перитонит, инфекции мочевыводящих путей, бронхолегочные инфекции
- прием седативных препаратов (опиаты, барбитураты, бензодиазепины)
- массивная диуретическая терапия
- прием алкоголя
- операция наложения портокавального анастомоза
- избыточное употребление животных белков
- хирургические вмешательства по поводу других заболеваний
- парацентез с удалением большого количества жидкости
- нарушение электролитного баланса (рвота, диарея)
- запоры
- почечная недостаточность (гиперазотемия)

ЛЕЧЕНИЕ:

1. устранение разрешающих факторов
2. диетические мероприятия
3. медикаментозная терапия.

1. Разрешающие факторы экзогенной ПЭ выявляются в 70-80% случаев. Устранить факторы: остановить кровотечение, ликвидировать инфекцию, нормализовать электролитный баланс, ограничить прием белка. У 8-18% больных ЦП с асцитом развивается спонтанный бактериальный перитонит, который манифестирует появлением симптомов ПЭ. 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.

Доза индивидуальна, 30 – 120 мл/сутки. Оптимальная доза – та, при назначении которой достигается 2 –3 кратный стул

ежесуточно. При невозможности введения рег ос, возможны клизмы с лактулозой 2 раза в день (300 мл сиропа лактулозы развести 700 мл воды). При тяжелой ПЭ применяют одновременно внутрь и в виде клизм. Побочные эффекты: метеоризм, диарея, боли в животе. Для профилактики ПЭ 30 – 50 мл/сутки.

В целях уменьшения образования в кишечнике токсинов используют антибиотики. Сейчас не применяются неомицин и паромомицин. Препараты выбора в лечении ПЭ 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 и орнитин-кетоглутарат. Механизм: активация карбоамилофосфатсинтетазы – ведущего фермента синтеза мочевины; активация глутаминсинтетазы; сами они являются субстратами цикла синтеза мочевины. Орнитин-аспартат вводится в/венно 20-40 г/сутки или рег ос 9-18 г/сутки, при 1-2 стадиях: 20 г/сутки 7 дней в/в, затем 18 гр (6 грамм 3 раза в день за 20 минут до еды) рег ос в течение 14 дней. Доказана эффективность лечения латентной ПЭ. 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 ПЭ применяется в дозе 10 г/сутки.

Г. Препараты, уменьшающие тормозные процессы в ЦНС.

Флумазенил – антагонист бензодиазепиновых рецепторов. В/венно 0.4-1.0 мг. Уменьшение клинических симптомов ПЭ 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. Рекомендуются для профилактики и лечения отека мозга. Преднизолон 60 мг в/в каждые 6 часов.

Противопоказаны опиаты. Не следует назначать седативные препараты.

Терапевтическую тактику при ПЭ можно представить:

А. Выявление и устранение разрешающих факторов.

Б. Уменьшение содержания аммиака:

1. уменьшение содержания аммиакогенного субстрата

- очищение ЖКТ: клизмы ежедневно 1-2 раза, слабительные
- уменьшение потребления белка
- снижение уровня мочевины: улучшение функции почек, гемодиализ, перитонеальный диализ

2. подавление образования аммиака:

- антибиотики
- ацидификация кишечного содержимого: лактулоза

3. Превращение аммиака в нетоксичные формы

- орнитин-аспартат (Гепа-Мерц)
- орнитин-кетоглутарат (Орницетил)

В. Препараты, модифицирующие соотношение нейромедиаторов:

- флумазенил

Г. Поддерживающая терапия:

- лечение инфекции: антибактериальные препараты, хирургическое вмешательство

- коррекция анемии

- коррекция нарушений электролитного баланса и рН. При концентрации ионов калия менее 3.5 ммоль/л – вводить в/венно калий 30-60 ммоль/сутки.

- исключение индуцирующих кому лекарств и манипуляций
- остановка и профилактика повторных желудочно-кишечных кровотечений

- дезинтоксикационная терапия: 5% раствор глюкозы до 2.5-3 л/сутки. Опасна перегрузка жидкостью: нарастание асцита, возможен отек легких

- гепатогенные язвы, эрозивный гастрит – H₂-блокаторы, антациды, сукральфат.

Д. Трансплантация печени.

Больные с ПЭ на фоне острой печеночной недостаточности – выживаемость после трансплантации в течение года – 70%.

ОСТРЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Известно около 100 причин, вызывающих кровотечения. Их условно можно разделить на 4 группы:

1. Вследствие первичного поражения пищевода, желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, симптоматические язвы, опухоль, эрозии, синдром Маллори – Вейса, портальная гипертензия, изъязвление дивертикула).

2. Вследствие поражения стенки сосудов (артерий, вен, системные или относящиеся к ЖКТ – узелковый полиартериит, болезнь Рандю – Ослера, поражение мелких сосудов при инфекционном эндокардите, цинге).

3. Вследствие дисфункции системы свертывания (тромбоцитопения – болезнь Верльгофа, гиперспленизм, лейкозы; гемофилии, передозировка антикоагулянтов).

4. Травматического генеза.

Кровотечения бывают:

- внутриполостные (в просвет полого органа: желудка, кишки),
- внутриорганные (гематома печени при травме),
- полостные (в брюшную, плевральную полость).

КРОВОТЕЧЕНИЕ – ЭТО КАТАСТРОФА!

Неизвестно: когда началось, сколько будет длиться, угроза рецидива, остановилось или нет. Угроза не только снижения количества гемоглобина, объема циркулирующей крови, «запустевания» мелких сосудов – микротромбирование артериол и вен – развитие ДВС – синдрома.

ОБЯЗАТЕЛЬНЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ И НАБЛЮДЕНИЕ.

Последовательность действий:

1. Подтвердить наличие кровотечения (ложная «мелена» после употребления свеклы, викаира, де-нола, препаратов железа).
2. Установить источник кровотечения: кровь алая, «кофейная гуща», мелена.
3. Установить причину – основное заболевание.
4. Определить степень кровопотери (клинические признаки, если кровопотеря более 500 мл за несколько часов – минут).

Кровотечение:

- однократное (до нескольких часов);
- продолженное (1-3 суток);
- длительное (3-7 суток);
- рецидивирующее (более двух эпизодов).

Состояние больного определяется:

- степень кровопотери
- острота кровотечения
- исходное состояние (основное заболевание)
- сопутствующие заболевания
- общее физическое развитие
- реактивность организма.

Оценка тяжести (неблагоприятные прогностические признаки):

- возраст старше 60 лет
- шок (АД систолическое менее 100 мм.рт.ст. у пациентов до 60 лет, менее 120 мм – у лиц, старше 60 лет)

- выраженная брадикардия или ЧСС более 120 ударов в минуту

- хронические заболевания печени
- геморрагический диатез
- нарушение сознания

Объем кровопотери (без лабораторной и инструментальной диагностики) может быть определен приблизительно:

- определение клинически количества крови, содержащейся в рвотных массах или аспирированной через назогастральный зонд

- по степени угнетения гемодинамических показателей (снижение систолического АД и тахикардия появляются при дефиците объема циркулирующей крови (ОЦК) более 15%

- по результатам ответной реакции на переливание 1.5-2.0 литров кристаллоидных растворов: АД стабилизируется на субнормальных цифрах – объем кровопотери до 30% ОЦК; есть нестабильная тенденция к подъему АД – объем кровопотери 30-40% ОЦК, нет тенденции к подъему АД – объем кровопотери более 40% ОЦК.

Важное значение имеет правильная дифференциальная диагностика желудочного и легочного кровотечений. Легочное кровотечение: указания в анамнезе на легочную патологию, часто отмечаются дыхательные нарушения и выраженная гипоксемия, кровотечение наблюдается при кашле, кровь откашливается, кровь ярко – красная, кровь пенистая, реакция крови щелочная, кровь смешана с мокротой, мелена отсутствует, анемия часто отсутствует.

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).

При определении источника кровотечения необходимо учитывать:

- наличие в рвотных массах свежей крови позволяет предположить пищеводное кровотечение (чаще всего из варикозно-расширенных вен пищевода при циррозе печени)

- рвотные массы при желудочном кровотечении чаще имеют цвет «кофейной гущи», но при профузном кровотечении может выделяться неизменная кровь

- при кровотечении язвенного характера из двенадцатиперстной кишки кровавая рвота может отсутствовать.

Проводимая терапия на догоспитальном этапе:

1. Транспортировка в положении лежа на носилках. При нестабильных гемодинамических показателях опустить головной конец носилок.

2. Холод на эпигастральную область.

3. Голод (в том числе исключить употребление воды внутрь).

4. Этамзилат 12.5% р-р 2 – 4 мл внутривенно.

5. Инфузионная терапия: при кровопотере до 2 литром переливать коллоидные и кристаллоидные растворы в соотношении 1 : 2; при кровопотере более 2 литров – в соотношении 1 : 1. Сначала инфузия проводится струйно, при стабилизации систолического АД на уровне 80 мм.рт.ст. и выше – капельно.

6. При кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода интенсивная терапия в том же объеме, но для остановки кровотечения может проводиться баллонная тампонада зондом Sengstaken – Blakemore.

7. Больные с признаками кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта должны госпитализироваться в хирургическое отделение стационара, а с признаками геморрагического шока – в реанимационное.

Оценка тяжести (неблагоприятные прогностические признаки):

- возраст старше 60 лет;

- шок (АД систолическое менее 100 мм рт.ст. у пациентов до 60 лет, менее 120 мм рт.ст. у лиц, старше 60 лет);
- выраженная брадикардия или ЧСС более 120 ударов в минуту;
- геморрагический диатез;
- нарушение сознания.

Важное значение имеет правильная дифференциальная диагностика желудочного и легочного кровотечений.

Легочное кровотечение: указания в анамнезе на легочную патологию, часто отмечаются дыхательные нарушения и выраженная гипоксемия, кровотечение наблюдается при кашле, кровь откашливается, ярко-красная, пенистая, реакция щелочная, смешана с мокротой, мелена отсутствует, анемия часто отсутствует.

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).

Основные причины кровотечений из нижних отделов ЖКТ (их сравнительная частота может варьировать в зависимости от возраста) представлены следующим образом:

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

- аортокишечные свищи;
- гельминтозы.

Кавернозные гемангиомы и ангиодисплазии слизистой оболочки тонкой и толстой кишок (артериовенозные мальформации) оказываются причиной массивных кишечных кровотечений в 30% случаев. Выделяют три типа ангиодиспластических поражений кишечника.

Ангиодисплазии I типа выявляются, главным образом, у пожилых людей и локализуются в толстой кишке. Размеры пораженных сосудов обычно не превышают 5 мм, что затрудняет их диагностику даже при лапаротомии. Нередким бывает сочетание указанных сосудистых изменений со стенозом устья аорты или пролапсом митрального клапана.

Ангиодисплазии II типа носят, как правило, врожденный характер, выявляются у лиц моложе 50 лет, локализуются в тонкой кишке, имеют больший размер по сравнению с ангиодисплазиями I типа и обычно хорошо видны на операции.

К ангиодисплазиям III типа, обозначаемым обычно как синдром Вебера - Ослера - Рандю, относятся телеангиоэктазии, которые могут располагаться в любом отделе ЖКТ и сочетаться с телеангиоэктазией слизистой оболочки полости рта, носоглотки, а также кожных покровов. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Дивертикулез кишечника, как причина массивных кишечных кровотечений, обнаруживается в 17% случаев. При этом, несмотря на более частую локализацию дивертикулов в левой половине толстой кишки, источником кровотечения служат преимущественно дивертикулы правой половины кишечника. Кровотечения чаще возникают при наличии дивертикулита, но могут наблюдаться и при отсутствии воспаления, развиваясь вследствие травматизации кровеносных сосудов. У большинства больных с дивертикулами кишечника кровотечения возникают однократно, у 20 — 25% отмечаются повторные геморрагии.

Массивные кровотечения у детей и лиц молодого возраста в редких случаях могут быть вызваны изъязвлениями слизистой оболочки дивертикула подвздошной кишки (дивертикула Меккеля). Изъязвленные злокачественные опухоли и полипы толстой кишки редко выступают причиной массивных кишечных кровотечений, чаще способствуя развитию умеренно выраженных или скрытых кровотечений.

Кровотечения возможны при воспалительных заболеваниях (неспецифическом язвенном колите или болезни Крона), острых инфекционных колитах (например, псевдомембранозном колите), опухолях тонкой кишки (лимфомы), туберкулезе кишечника.

Другими причинами кровотечений из нижних отделов ЖКТ могут быть острые ишемические поражения кишечника, возникающие в результате тромбоза или эмболии ветвей мезентериальных артерий (при атеросклерозе, васкулитах, травме живота); радиационный колит, развивающийся у больных, получавших курсы лучевой терапии по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости и забрюшинного пространства (включая опухоли гинекологической и урологической сфер); анальные трещины; инородные тела в кишечнике и кишечные камни, вызывающие образование пролежней и изъязвлений стенки кишки; гельминтозы (например, анкилостомидоз); в редких случаях – амилоидоз и сифилис кишечника.

Профузное кишечное кровотечение может развиваться в результате разрыва аневризмы брюшного отдела аорты в просвет двенадцатиперстной или тонкой кишок, которое возникает спонтанно или же оказывается поздним осложнением реконструктивных операций, проводимых на аорте.

Определенное диагностическое значение имеет цвет выделяющейся крови. Чаще всего при кишечных кровотечениях отмечается появление неизменной крови (гематокезия). *Считается справедливым правило, которое гласит, что чем светлее выделяющаяся из прямой кишки кровь, тем дистальнее расположен источник кровотечения.*

Алая кровь свойственна преимущественно кровотечениям, связанным с поражением сигмовидной кишки, тогда как темно-красная кровь (цвета "бургундского вина") указывает обычно на локализацию источника кровотечения в более проксимальных отделах толстой кишки. В то же время кровотечения, обусловленные поражением тонкой кишки, могут в ряде случаев манифестироваться в виде мелены, тогда как типичная гематокезия может, наоборот, сопровождать кровотечения из верхних отделов ЖКТ.

При кровотечениях, связанных с поражением перианальной области (геморрой, трещины), выделяющаяся кровь (в виде следов на туалетной бумаге или капель, попадающих на стенки унитаза) обычно не смешана с калом, который в таких случаях сохраняет присущую ему коричневую окраску. Если источник кровотечения располагается проксимальнее ректосигмоидного отдела толстой кишки, то кровь бывает более или менее равномерно перемешана с калом, так что идентифицировать его нормальную коричневую окраску, как правило, не удастся.

Наличие болей в животе, предшествующих эпизоду кишечного кровотечения, свидетельствует в пользу острых инфекционных или хронических воспалительных заболеваний кишечника, острых ишемических поражений тонкой или толстой кишки. Внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся затем кишечным кровотечением, могут быть обусловлены разрывом аневризмы аорты в просвет двенадцатиперстной кишки. Боли в области прямой кишки, сопровождающие акт дефекации или усиливающиеся после нее, наблюдаются обычно при геморрое или трещине заднего прохода. Безболевого массивное кишечное кровотечение может отмечаться при дивертикулезе кишечника, телеангиоэктазиях, изъязвлении дивертикула Меккеля.

Важное диагностическое значение имеют другие клинические симптомы, сопутствующие кишечным кровотечениям. Остро возникшая лихорадка, боли в животе, тенезмы и диарея свойственны инфекционным заболеваниям толстой кишки. Длительная лихорадка, потливость, похудание,

диарея часто присутствуют в клинической картине туберкулеза кишечника. Наличие лихорадки, артрита, афтозного стоматита, узловатой эритемы, первичного склерозирующего холангита, поражений глаз (ирита, иридоциклита) характерно для хронических воспалительных заболеваний кишечника.

Сочетание гематохезии, болей в животе, диареи, лихорадки, геморрагических высыпаний на симметричных участках кожных покровов, полиартрита, изменений в анализах мочи (гематурия, протеинурия) может говорить о наличии у больного геморрагического васкулита (болезни Шенлейна-Геноха).

При радиационном проктите имеющиеся симптомы (учащенный стул, тенезмы) нередко сочетаются с клиническими проявлениями лучевого энтерита (обильный водянистый стул, стеаторея, признаки синдрома мальабсорбции).

К диагностическим методам, применяемым для установления источника кровотечений из нижних отделов ЖКТ, относятся:

- пальцевое ректальное исследование;
- исследование кала на скрытую кровь;
- аноскопия;
- ректороманоскопия;
- колоноскопия;
- ангиография;
- сцинтиграфия;
- компьютерная томография и ЯМР.

Установление возможного источника кровотечения из нижних отделов ЖКТ предполагает тщательный сбор анамнеза заболевания (например, выявление предшествующих курсов лучевой терапии по поводу рака простаты или женских половых органов, обнаружение отягощенной наследственности в отношении колоректального рака или наличия семейного полипоза толстой кишки и т.д.). Анкилостомидоз встречается у лиц, профессия которых связана с работой в шахтах, тоннелях, на плантациях.

Более чем у 90% больных источник кишечного кровотечения удается обнаружить при эндоскопическом исследовании толстой кишки (ректороманоскопия или высокая колоноскопия). Если при использовании эндоскопических методов источник кишечного кровотечения установить не удается, применяются селективная ангиография и сцинтиграфия. Сцинтиграфия, проводимая с эритроцитами, мечеными пертехнетатом технеция ($^{99\text{Tc}}$), или с тромбоцитами, позволяет выявить источник кровотечения, если объем кровопотери превышает 0,05 - 0,1 мл в 1 мин. Сцинтиграфия считается более чувствительным методом диагностики кишечных кровотечений, чем ангиография, относится к неинвазивным методам, но требует больше времени.

Традиционные методы рентгенологического исследования (ирригоскопия) не выявляют непосредственно источник кровотечения, помогают в диагностике заболеваний, способных быть его причиной (например, опухолей).

В 80% случаев острые кишечные кровотечения останавливаются самопроизвольно. При умеренно выраженных кровотечениях проводят консервативную терапию, характер которой определяется заболеванием, послужившим причиной их развития.

Этапы действий:

1. Прежде чем определить источник желудочно-кишечного кровотечения, необходимо сначала стабилизировать состояние пациента, добившись адекватного уровня артериального давления. Иногда потеря крови происходит настолько интенсивно и быстро, что обнаружение источника кровотечения проводится интраоперационно, без предшествующей дооперационной диагностики.

2. В основе диагностики источника ЖК - кровотечения лежит характер кровопотери. Кровявая рвота (гематомезис) — симптом кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Характер каловых масс дает ключ к дальнейшему диагностическому поиску. В целом изменения

кала зависят от объема и скорости кровотечения, его локализации, а также от времени, в течение которого кровь проходит по ЖКТ. При длительном времени транзита через ЖКТ кровь приобретает черный цвет (мелена) в связи с воздействием на нее соляной кислоты. Однако кровь обладает слабительными свойствами, поэтому большое ее количество приводит к ускорению транзита через ЖКТ, и стул может быть не черным, а каштанового оттенка (гематохез). Кровавая рвота и мелена обычно являются следствием кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Гематохез же может быть симптомом кровотечения как из верхнего, так и из нижнего его отделов. Ярко-красная кровь в кале характерна для кровотечения из нижнего отдела. Условно анатомической границей между верхним и нижним отделами ЖКТ считают связку Трейтца. Кал черного цвета следует исследовать на предмет наличия в нем крови, поскольку придавать ему такую окраску могут соединения висмута, активированный уголь, употребление в пищу шпината и чаще всего препараты железа. Прием аспирина и других НПВС в анамнезе позволяет предположить наличие язвы желудка или 12-перстной кишки. Наличие симптомов болезней печени, таких как сосудистые звездочки (телеангиоэктазии), пальмарная эритема, асцит - указывают на вероятность кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

3. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) — наиболее чувствительное и специфичное исследование для определения источника кровотечения из верхнего отдела ЖКТ; оно выявляет очевидный или потенциальный источник кровотечения более чем в 80% случаев. Чем более заметно кровотечение, тем больше вероятность обнаружения его источника. При очень интенсивном кровотечении, когда эндоскопическая визуализация затруднена, в обнаружении источника может помочь ангиография.

4. Наиболее частыми причинами кровотечений из верхнего отдела ЖКТ являются язвенная болезнь, варикозно - расширенные вены пищевода, а также повреждения слизистой,

например, при остром эзофагите, гастрите, синдроме Меллори-Вейса.

5. Мелена обычно является следствием кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. ЭГДС - первое исследование, которое следует провести для обнаружения ее источника. Гематокез может быть следствием кровотечения из верхнего или нижнего отделов ЖКТ. Для его появления объем кровотечения из верхнего отдела ЖКТ должен быть как минимум один литр. При кровотечении же из нижнего отдела ЖКТ для его возникновения достаточен гораздо меньший объем кровопотери.

6. Колоноскопия может быть значительно затруднена при наличии активного кровотечения. Если кровотечение прекратилось более 48 ч назад и состояние пациента стабильно, альтернативным исследованием может быть рентгеноскопия с бариевой клизмой, но все же колоноскопия - более чувствительный и специфичный тест. Исследование с бариевой клизмой противопоказано при активном кровотечении, поскольку наличие бария в кишке препятствует ангиографическому исследованию.

7. Ангиография показана при продолжающемся кровотечении, когда его источник не удалось определить при эндоскопии.

8. Неизменная кровь является симптомом кровотечения из нижнего отдела ЖКТ, как правило - из внутренних геморроидальных узлов. Наиболее чувствительное и специфичное исследование для выявления источника — проктосигмоидоскопия.

9. Одним из скрининговых исследований в диагностике ЖК - кровотечения является исследование на присутствие скрытой крови в каловых массах. Применяемые методы зачастую дают ложноположительные или ложноотрицательные результаты. При получении положительного результата теста следует также оценить гематокрит. Выявленная в кале кровь не обязательно является результатом заболевания ЖКТ, а может, например, быть следствием проглатывания крови при носовом кровотечении.

Эпаты лечения

1. Стабилизация состояния пациента; обеспечение проходимости дыхательных путей, восполнение ОЦК.
2. Выявление источника кровопотери.
3. Лечение причины с целью остановки кровотечения.

Первые мероприятия:

- обеспечение проходимости дыхательных путей: положение пациента на боку;
- внутривенный доступ или установка катетера;
- определение гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, глюкозы, протромбинового времени, функциональные пробы печени, группы крови, резус – фактора;
- восстановление ОЦК (физиологический раствор, 5% раствор декстрозы, препараты крови);
- катетеризация мочевого пузыря и контроль диуреза;
- целесообразность введения назогастрального зонда.

Польза промывания желудка не доказана, его не следует проводить всем больным.

Выявление источника кровотечения:

- анамнез;
- физикальное обследование;
- инструментальные методы диагностики.

Меры по прекращению кровотечения:

- очень дифференцированы в зависимости от конкретного источника кровотечения.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

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

КЛИНИКА

Шок проявляется чувством страха, беспокойством, головокружением, шумом в ушах, ощущением жара, нехваткой

воздуха, стеснением за грудиной, тошнотой, рвотой. Возможно появление крапивницы, отека мягких тканей. Острая сосудистая недостаточность проявляется липким холодным потом, резкой бледностью видимых слизистых оболочек и кожи, нитевидным пульсом, резким падением артериального давления. Угнетается сознание, нарушается дыхание. Дальнейшее ухудшение клинической картины характерно для развивающейся комы, обусловленной гипоксией головного мозга.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Прекратить введение аллергена.
2. Обеспечить проходимость дыхательных путей; при невозможности интубации трахеи — коникотомия.
3. Придать ногам возвышенное положение.
4. Ингаляция 100% кислорода (не более 30 минут); обеспечить доступ к вене.
5. Начать внутривенное струйное введение жидкости (полиглюкин, реополиглюкин, 0,9% раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы).
6. Ввести адреналин — 1 мл в 20 мл любого раствора внутривенно (при необходимости повторить).
7. При распространении отека на область гортани ввести адреналин эндотрахеально 2-3 мл в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
8. Ввести глюкокортикоидные гормоны внутривенно (преднизолон 90-120 мг или гидрокортизона гемисукцинат 300-600 мг (в капельницу или струйно) - при неэффективности - повторить).
9. Ввести внутривенно 2 мл 1% раствора димедрола или 1-2 мл раствора супрастина в/м.
10. Ввести внутривенно медленно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.
11. После стабилизации состояния — транспортировка в стационар.

КРАПИВНИЦА. АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК

(Отек Квинке)

Крапивница - локальные высыпания на коже в виде волдырей и эритемы. В результате слияния могут появляться обширные очаги поражения, сопровождающиеся характерным зудом. Аллергическая сыпь чаще всего появляется на туловище, конечностях, иногда на ладонях и подошвах ног. Высыпания могут сохраняться на одном месте в течение нескольких часов, затем исчезают и вновь появляются в другом. Часто сопровождается ангионевротическим отеком, который характеризуется более обширными участками отека, захватывающего как кожу, так и подкожные структуры. Набухание подкожной клетчатки и соединительной ткани чаще происходит на тыльной стороне кистей рук или ступней, слизистых оболочках языка, носоглотки, гортани, а также гениталий и желудочно-кишечного тракта. При вовлечении в процесс области гортани может развиваться жизнеугрожающая асфиксия. При ее появлении отмечается беспокойство больного, одутловатость лица и шеи, нарастающая осиплость голоса, кашель, затрудненное стридорозное дыхание, цианоз лица.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Прекратить введение аллергена.
2. Ввести внутривенно 2 мл 1% раствора димедрола.
3. При более тяжелых реакциях с присоединением ангионевротического отека могут потребоваться глюкокортикоидные гормоны — преднизолон 30-60 мг внутримышечно или внутривенно.
4. При распространении отека на гортань и глотку дополнительно ввести:
 - адреналин 0,3 мл подкожно или внутривенно в 20 мл любого раствора;
 - антигистаминные препараты внутривенно;
 - обеспечить проходимость дыхательных путей. Быть готовым к интубации трахеи или коникотомии с подачей кислорода.
5. При ангионевротическом отеке глотки или гортани показана срочная госпитализация больного.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

(Эпидермальный токсический некролиз)

Токсико-аллергический дерматоз инфекционной или медикаментозной природы, характеризующийся внезапным бурным некрозом поверхностных участков кожи и слизистых оболочек с образованием крупных пузырей, которые быстро вскрываются. Сопровождается явлением тяжелой общей интоксикации.

КЛИНИКА

Отмечается выраженная гиперестезия, кожа может с легкостью сниматься. Возникает поражение слизистой оболочки глаз, рта, полости носа, глотки, половых органов. С отторжением эпидермиса формируется обширная эрозия. Присоединившаяся инфекция приводит к сепсису, полиорганной недостаточности, ДВС-синдрому.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Устранить действие аллергена.
2. Обеспечить проходимость дыхательных путей.
3. Ингаляция кислорода.
4. Начать внутривенное введение реополиглюкина, 0,9% раствора натрия хлорида, 5% глюкозы; ввести внутривенно 0,3 мл адреналина на 20 мл любого раствора (при необходимости повторить).
5. Ввести глюкокортикоидные гормоны — преднизолон 60-120 мг, гидрокортизона гемисукцинат 150 мг в капельницу.
6. Ввести 2 мл 1% раствора димедрола или 1- 2 мл раствора супрастина.
7. При развитии бронхоспазма ввести внутривенно (через капельницу) 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

После стабилизации состояния - транспортировка в стационар.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Причинами развития инфекционно-токсического шока могут служить, в первую очередь, менингококковая, грибковая и кишечная инфекции, а также другие острые инфекции при неблагоприятном течении заболеваний. В своем развитии инфекционно-токсический шок последовательно проходит 3 стадии — компенсации (шок I степени), субкомпенсации (шок II степени), декомпенсации (шок III степени).

КЛИНИКА

Стадия компенсации характеризуется гипертермией, психомоторным возбуждением, одышкой, тахикардией при сохранении АД на нормальном для данного пациента уровне, гиперемией кожи.

При субкомпенсированном шоке гипертермия трансформируется в невысокий субфебрилитет или даже снижается до нормальных и субнормальных цифр. Психическое возбуждение и двигательное беспокойство сменяется адинамией и заторможенностью, сохраняются одышка и тахикардия, АД не претерпевает существенных изменений или снижается незначительно. Гиперемия сменяется бледностью кожного покрова.

Для декомпенсированного шока характерны гипотермия, адинамия, заторможенность, бессознательное состояние, тахикардия, снижение АД до критического уровня, цианоз, одышка, судороги.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводится с целью выбора оптимальной противошоковой терапии между инфекционными заболеваниями, течение которых осложняется развитием инфекционно-токсического шока — генерализованной менингококковой инфекцией, гриппом, кишечной инфекцией, гипертоксической дифтерией.

Генерализованная менингококковая инфекция (менингококцемия, менингококковый сепсис) характеризуется ригидностью затылочных мышц и другими оболочечными симптомами, а также специфическими кожными высыпаниями - менингококковой экзантемой. В течение нескольких часов от

начала заболевания сначала на конечностях, а затем на ягодицах и туловище появляются звездчатые петехии, которые сливаются в крупные геморрагии и далее в обширные сине-багровые пятна с участками некроза.

Геморрагический синдром при гриппе проявляется петехиальными высыпаниями, не достигающими той степени выраженности, какая характерна для менингита.

Инфекционно-токсический шок при острых кишечных инфекциях обычно развивается на фоне диареи еще до развития гиповолемического шока и характеризуется специфическим эпиданамнезом.

Инфекционно-токсический шок при токсической форме дифтерии отличается отеком шейной клетчатки от одностороннего в области подчелюстных узлов до двустороннего вплоть до ключиц и ниже в сочетании с характерной дифтерийной пленкой в виде налетов.

ЛЕЧЕНИЕ

У взрослых компенсированный *инфекционно-токсический* шок инфузионной терапии не требует, и при доставке в стационар лечение ограничивается применением жаропонижающих средств, анальгин 50% — 2 мл и димедрол 1% — 2 мл внутримышечно; при возбуждении и судорогах — седуксен 0,5% — 2-4 мл внутримышечно (внутривенно) и магния сульфат 25% — 10 мл (15 мл) внутримышечно.

При субкомпенсированном *шоке* внутривенно капельно вводят 400 мл полиглюкина (реополиглюкина) и глюкокортикоидные гормоны (преднизолон 90-120 мг, или равнодействующие дозы других препаратов — дексаметазона, метилпреднизолона и т. д.).

При *декомпенсированном шоке* полиглюкин вводят струйно с последующим переходом на капельную инфузию, а при отсутствии эффекта назначают 200 мг дофамина на 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно.

Возбуждение и судороги купируются внутривенным введением 2-4 мл 0,5% раствора диазепам (седуксена) или 10-20 мл 20% раствора натрия оксипутирата.

При установленном диагнозе *менингита* вводят левомецитин сукцинат натрия в дозе 25 мг/кг, и 2-4 мл 1% раствора фуросемида (лазикса).

Инфекционно-токсический шок при гриппе требует дополнительного введения 5,0 мл противогриппозного (донорского, противокоревого) γ -глобулина внутримышечно, а также 5-10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 10 мл 10% раствора глюконата кальция внутривенно.

Основные опасности и осложнения

Несвоевременная диагностика инфекционно-токсического шока в результате ошибочной трактовки снижения температуры тела до субнормальных и нормальных цифр и прекращения психомоторного возбуждения, как показателей улучшения состояния больного. Ошибочный диагноз гриппа у больного менингитом, и ангины у больного дифтерией. Ошибочная констатация судорожного синдрома, не связанного с инфекционно-токсическим шоком и отказ от проведения инфузионной терапии на догоспитальном этапе при доставке больного в стационар под прикрытием только противосудорожной терапии.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Причиной развития гиповолемического шока служит профузная диарея и неукротимая рвота, приводящие к потере тканевой жидкости, нарушению перфузии тканей, гипоксии, метаболическому ацидозу.

КЛИНИКА

На основании наличия желудочно-кишечного расстройства и оценки эпидемиологического анамнеза диагностируют острую кишечную инфекцию, при установлении связи с приемом недоброкачественной пищи — пищевую токсикоинфекцию. При этом следует обеспечить забор проб выделений больного и остатков пищи, выявить наличие гиповолемического и (или) инфекционно-токсического шока (см. выше), решить вопрос о способе регидратации.

Гиповолемический шок I степени — характеризуется жаждой, сухостью во рту, тошнотой, одно- и/или двукратной рвотой, цианозом губ, частотой стула 3-10 раз в сутки, гипертермией или субфебрилитетом. Такая клиническая картина наблюдается при потере жидкости в количестве 1-3% к массе тела.

Гиповолемический шок II степени — характеризуется жаждой, сухостью слизистых оболочек рта и кожных покровов, акроцианозом, судорогами в икроножных мышцах, уменьшением объема мочеотделения, гипотензией, тахикардией, снижением тургора кожи, 3-10-кратной рвотой, частотой стула до 10-20 раз в сутки. Температура тела нормальная. Такая клиническая картина наблюдается при потере жидкости в количестве 4-6% к массе тела.

Гиповолемический шок III степени — характеризуется цианозом, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, выраженным снижением тургора тканей, афонией, олиго- или анурией, тахикардией, гипотензией, одышкой и афонией. Температура тела нормальная. Такая клиническая картина наблюдается при потере жидкости в количестве 7-10% к массе тела.

В терминальной стадии отмечаются гипотермия, анурия, тотальный цианоз, тонические судороги, прекращение рвоты и отсутствия стула.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Учитывая полиэтиологичность кишечной инфекции на догоспитальном этапе, следует установить диагноз острой кишечной инфекции, при выявленной связи с употреблением недоброкачественных пищевых продуктов — пищевой токсикоинфекции, при соответствующей эпидемиологической ситуации — холеры. Перед проведением терапии следует исключить острые хирургические заболевания органов брюшной полости и хирургические осложнения (кишечные повреждения), острых кишечных инфекций, а также острый инфаркт миокарда.

ЛЕЧЕНИЕ

Неотложная медицинская помощь при гиповолемическом шоке заключается в первичной регидратации в объеме, соответствующем расчетному обезвоживанию.

У больных с гиповолемическим шоком первой степени можно ограничиться оральной регидратацией; при более тяжелом шоке и сохраненном сознании, при способности принимать жидкость внутрь начинают с энтеральной регидратации, а затем переходят на внутривенное введение жидкости.

Энтеральной регидратации должно предшествовать промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната. Промывание желудка безусловно показано при пищевой токсикоинфекции и достоверном исключении инфаркта миокарда или острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

При оральной регидратации используют медленное питье небольшими глотками 1 л теплой (38-40° С) воды с 20 г глюкозы, 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия бикарбоната, 1,5 калия хлорида. Глюкоза может быть заменена пищевым сахаром, натрия хлорид — пищевой солью, натрия бикарбонат — питьевой содой. Для пероральной регидратации можно использовать инфузионные полиионные растворы с добавлением 40% глюкозы.

Для инфузионной регидратации используются полиионные растворы с добавлением 20-40 мл 40% раствора глюкозы в объеме возмещения расчетной потери жидкости со скоростью 100-120 мл/мин. После нормализации пульса и стабилизации АД, скорость внутривенного введения жидкости снижают.

Прессорные амины и сердечно-сосудистые средства противопоказаны. Антибиотики не назначают.

Регидратация при гиповолемическом шоке, осложнившим пищевую токсикоинфекцию на фоне алкогольно-абстинентного синдрома, алкогольного делирия и судорог, проводится в том же объеме, но обязательно дополняется внутривенным введением 4-6 мл 0,5% раствора седуксена или 20-30 мл 20% раствора

натрия оксибутирата и 4-6 мл 1% лазикса (фуросемида) внутривенно.

Основные опасности и осложнения. Несвоевременная диагностика дегидратационного синдрома и ошибочная трактовка судорог при тяжелом гиповолемическом шоке.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОЖОГИ

Ожоги возникают в результате повреждения покровных тканей высокой температурой, электрическим током, агрессивными химическими веществами и ионизирующей радиацией.

КЛИНИКА

При диагностике ожогов различают 4 степени:

1 степень - покраснение и отек кожи.

2 степень — отслойка эпидермиса с образованием пузырей. Дно пузырей ярко-розовое, очень болезненное.

3 степень «а» - повреждение кожи до сосочкового слоя. Формируется тонкий светло-коричневый или белесый струп. Возможно образование пузырей с бледно-розовым дном. Отмечается снижение болевой чувствительности.

3 степень «б» - гибель всей толщи кожи (нередко вместе с подлежащей клетчаткой). Ожоги представлены плотными струпами, через который просвечивает рисунок тромбированных вен. Болевая чувствительность отсутствует.

4 степень - гибель кожи и тканей, расположенных глубже собственной фасции.

Площадь ожога определяют по правилу «девяток» или «ладони». Поверхность тела может быть разделена на части, площадь которых равна или кратна 9%:

- верхняя конечность - 9%;
- нижняя конечность -18% (9% \times 2);
- задняя поверхность туловища - 18% (9% \times 2);
- передняя поверхность туловища - 18% (9% \times 2);
- промежность - 1%;

Площадь ладони пострадавшего составляет 1% поверхности тела. Госпитализации подлежат пострадавшие с:

- ожогами 2 степени на площади более 10%;
- ожогами 3«а» степени на площади более 3-5%;
- ожогами 3«б» - 4 степени;
- ожогами лица, кистей, стоп, промежности;
- электротравмой и электроожогами.

ЛЕЧЕНИЕ

При термических ожогах необходимо:

1. Как можно быстрее прекратить действие высокотемпературного агента.

2. Охладить обожженную поверхность водой (20-25°C) в течение 10 мин.

3. При ожогах кистей снять кольца с пальцев (опасность ишемии!).

4. Наложить асептическую повязку (при обширных ожогах — использовать сѐтерильную простыню).

5. Ввести обезболивающие препараты (ненаркотические анальгетики).

6. Госпитализировать пострадавшего в ожоговое отделение.

Обработка ран какими-либо мазями, аэрозолями, красителями до поступления больного в стационар не рекомендуется.

При электроожогах под действием тока возможны разрывы мышц, вывихи и переломы костей. При жалобах на боли в конечности необходима транспортная иммобилизация.

При химических ожогах для удаления агрессивной жидкости обожженную поверхность обильно промывают проточной водой в течение 20-25 мин.

ПОМНИТЕ! *Эффективность первой помощи при химических ожогах тем выше, чем раньше она оказана.*

ОЖОГОВЫЙ ШОК

Ожоговый шок — острое гиповолемическое состояние, возникающее в результате плазмопотери при обширных ожогах кожи.

КЛИНИКА

У взрослых пациентов возможно развитие ожогового шока при площади поверхностных ожогов (исключая ожог 1 степени) 25% поверхности тела или если площадь глубоких ожогов (3«б» - 4 ст.) превышает 10%. У стариков и детей шок возникает при меньшей площади поражений. Ожоговый шок проявляется острой сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушением периферического кровообращения, олигоанурией, макрогемоглобинурией, ацидозом и гиперкалиемией. Указанная симптоматика развивается постепенно, поэтому для постановки диагноза на догоспитальном этапе следует ориентироваться, прежде всего, на площадь и глубину ожогов.

Пациент с признаками ожогового шока или с подозрением на него должен быть немедленно госпитализирован в реанимационное отделение ожогового центра или многопрофильной больницы.

ЛЕЧЕНИЕ

Неотложные мероприятия при ожоговом шоке включают в себя заместительную инфузионную терапию и адекватную оксигенотерапию. Во время транспортировки производится внутривенная инфузия кристаллоидных препаратов (лактасол, Рингер-лактат) со скоростью 2 л/ч у взрослых и 500 мл/ч у детей. При отсутствии лактасола могут вводиться любые кристаллоидные растворы, 5% глюкоза (2 л/ч), а также низкомолекулярные декстраны (реополюглокин) 400-800 мл.

Оксигенотерапия производится через маску ингалятора 100% кислородом.

Медикаментозная терапия производится только внутривенно и включает в себя:

1. Обезболивающие средства (анальгин, трамал).
2. Кортикостероидные гормоны (30-60 мг преднизолона).
3. Седативные средства (седуксен, реланиум).
4. Антигистаминные препараты (дипразин, димедрол, супрастин).

ПЕРЕГРЕВАНИЕ

Перегревание – значительное повышение температуры тела под влиянием внешних тепловых факторов, приводящее к расширению сосудов, гипервентиляции вследствие тахипноэ, усиленному потоотделению. В результате формируется дегидратация по гипертоническому типу со снижением ОЦК за счет плазменного объема, падение производительности сердца, периферического сосудистого тонуса и уровня артериального давления, церебральная гипоксия с судорогами.

КЛИНИКА

В анамнезе — длительное воздействие высоких температур на организм пострадавшего. Сильные головные боли, возбуждение, утрата контакта с больным, тошнота, рвота, судороги, потеря сознания различной степени — вплоть до коматозного состояния. Температура тела до 40⁰С и выше; кожные покровы – сначала влажные, а в последующем - сухие, гиперемированные. Дыхание частое, поверхностное. Тоны сердца глухие; пульс резко учащен, уровень артериального давления снижен.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы:

- снятие воздействия высоких температур на организм пострадавшего;
- устранение гипертермии физическими средствами и медикаментозным подавлением теплопродукции, возмещение сниженного ОЦК и повышением периферического сосудистого тонуса; поместить пострадавшего в прохладное помещение, напоить холодной водой (при наличии сознания);
- обернуть больного простыней, смоченной холодной водой;
- при уровне АД ниже критического: пункция или катетеризация периферической вены:
- полионные растворы (дисоль, трисоль, ацесоль, лактасол и тд.), глюкоза 5-10% раствор, реополиглюкин — струйно внутривенно до АД выше 90 мм рт.ст., в дальнейшем —

капельное введение;

- анальгин 50% — 2,0 мл внутривенно;
- дроперидол 0,25% или аминазин 2,5% раствор от 0,5 мл

внутривенно медленно;

- глюкокортикоидные гормоны (преднизолон, метилпреднизолон, гидрокортизон и др.) в пересчете на преднизолон 60-90 мг внутривенно.

При отсутствии эффекта от инфузионной терапии (систолическое АД ниже 70 мм рт.ст.) — внутривенно капельно вазопрессоры (норадреналин, мезатон и др.), повторное введение глюкокортикоидных гормонов.

При судорогах: седуксен (реланиум) — 0,2 мг/кг массы тела, натрия оксибутирата 20% раствор — 60-80 мг/кг массы тела, гексенал, тиопентал натрия 1-2% раствор — 100-200 мг внутривенно, при агональном состоянии и клинической смерти: базовая сердечно-легочная реанимация.

Транспортировка производится при предельной степени перегревания, неэффективности проводимой терапии.

ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ

Состояние больного, при котором клиническая картина и необходимый объем неотложной помощи зависят от стадии (степени) переохлаждения.

1 стадия – динамическая

Пострадавший заторможен. Речь затруднена, скандирована. Скованность движений, мышечная дрожь. Сохраняется ограниченная способность к самостоятельному перемещению.

ЛЕЧЕНИЕ

Предотвратить дальнейшее охлаждение — снять мокрую одежду, защитить от ветра, внести в теплое помещение или автомашину. Начать пассивное наружное согревание - одеть в сухую теплую одежду, завернуть в обычное одеяло или использовать специальное одеяло для пассивного согревания, имеющее металлизированный отражающий слой (так называемое «космическое» одеяло).

Ввести внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы вместе с 3-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При возможности — горячий сладкий чай, кофе. При дальнейшей транспортировке, в полевых условиях иногда возможно использование крепких алкогольных напитков, например, до 100 мл водки. Однако, в связи с тем, что алкоголь стимулирует теплоотдачу, использовать алкогольные напитки возможно только в тех случаях, когда дальнейшее охлаждение исключено. В противном случае, использование алкоголя приведет к углублению гипотермии.

В случае дальнейшей транспортировки (сельская местность) - использовать активное наружное согревание (см. ниже).

Исключить физическую активность пострадавшего - переноска на носилках.

2-я стадия — ступорозная

Пострадавший резко заторможен, дезориентирован, часто - неконтактен. Бледность кожных покровов, мраморный рисунок. Выраженная ригидность мускулатуры - характерная поза «скрючившегося человека». Самостоятельные движения невозможны. Брадикардия, гипотензия. Дыхание редкое поверхностное.

ЛЕЧЕНИЕ

Предотвратить дальнейшее охлаждение — снять мокрую одежду, защитить от ветра, внести в теплое помещение или в автомашину.

Начать пассивное наружное согревание - одеть в сухую, теплую одежду, завернуть в обычное или использовать специальное одеяло для пассивного согревания, имеющее металлизированный отражающий слой (так называемое "космическое" одеяло).

Начать активное наружное согревание: использовать согревающие пакеты, грелки, бутылки с горячей водой и т.п., разместив их в проекции крупных сосудов.

Эффективно активное согревание с помощью инфузии подогретых до 40-42⁰С растворов 5% глюкозы, изотонического раствора и реополиглюкина.

При отсутствии подогретых растворов – холодные растворы не вливать!

Если пострадавший в состоянии глотать – обильное горячее питье: сладкий чай, кофе. Алкогольные напитки запрещены.

В случае длительной транспортировки в стационар (сельская местность) – активное согревание должно быть начато на промежуточном этапе – ближайший медпункт, жилой дом, ферма и т.п. Если во время предстоящей дальнейшей транспортировки не представляется возможным надежно защитить пострадавшего от дальнейшего или повторного охлаждения, активное согревание должно проводиться на промежуточном этапе до подъема температуры в прямой кишке до 34-35⁰С.

Наиболее быстро и эффективно наружное согревание достигается при помещении пострадавшего в ванну с горячей водой.

Следует помнить, что активное согревание может сопровождаться развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. Для стабилизации гемодинамики – инфузия раствора глюкозы (200 мг дофамина в 400 мл 5% глюкозы), изотонического раствора или реополиглюкина.

В период транспортировки транспортировкиобходим тщательный контроль гемодинамики.

3-я стадия – судорожная или коматозная

Сознание отсутствует. Реакция зрачков на свет резко ослаблена или утрачена. Тризм жевательной мускулатуры. Тонические судороги. Выраженная брадикардия – определение ЧСС проводить не менее 30 с! Гипотония, чаще - АД не определяется. Дыхание редкое, поверхностное, возможны патологические ритмы дыхания типа Чейн-Стокса.

ЛЕЧЕНИЕ

Предотвратить дальнейшее охлаждение – снять одежду, защитить от ветра, внести в теплое помещение или автомашину. Начать пассивное наружное согревание – завернуть в обычное или использовать специальное одеяло для пассивного

согревания, имеющее металлизированный отражающий слой (так называемое «космическое» одеяло).

Начать активное наружное согревание: использовать согревающие пакеты, грелки, бутылки с горячей водой и т.п., разместив их в проекции крупных сосудов.

Выполнить интубацию трахеи. Начать ИВЛ 100% кислородом. Выполнение интубации трахеи может быть технически затруднено в связи с тоническим судорожным сокращением мускулатуры. Для облегчения - предварительное введение седуксена 0,3 мг/кг массы тела или оксибутирата натрия в дозе 100 мг/кг. В крайнем случае возможно введение мышечных релаксантов короткого действия (дитилин, листенон и т.п.) в уменьшенной дозе 0,5 мг/кг.

Начать активное внутреннее согревание с помощью инфузии подогретых до 40-42°C растворов глюкозы, изотонического раствора и реополиглюкина. Холодные растворы не вливать!

Возможно использование активного согревания путем промывания желудка (лаваж) водой с температурой 40-42°C или помещение пострадавшего в ванну с горячей водой.

Помнить!

Повышение температуры тела приводит к восстановлению активности ферментных реакций и повышению метаболических потребностей. При исходно глубокой гипотермии восстановление кровотока и, соответственно, метаболическое обеспечение тканей происходит медленнее, чем восстановление температуры. Быстрое согревание, без учета адекватности восстановления кровотока в тканях может привести к развитию необратимых повреждений и гибели пациентов.

В связи с этим при глубокой гипотермии начальная температура воды в согревающей ванне должна быть выше температуры тела не более, чем на 10-15° С и повышаться не быстрее чем на 5-10°С в час до температуры воды 40- 42°С.

Целесообразность проведения активного согревания на догоспитальном этапе определяется в каждом конкретном

случае, прежде всего, исходя из сроков транспортировки в стационар и имеющихся возможностей.

При остановке кровообращения, вызванной глубокой гипотермией, немедленно начать сердечно-легочную реанимацию. На фоне проводимых реанимационных действий, транспортировать пострадавшего в стационар. Увеличить интервалы между введением лекарственных препаратов.

ОТМОРОЖЕНИЕ

Отморожение является результатом местного воздействия холода. Ведущим фактором в патогенезе являются сосудистые изменения. Длительный сосудистый спазм с нарушениями микроциркуляции и тромбообразованием, что приводит к трофическим расстройствам.

В течении отморожения выделяют два периода — скрытый и реактивный.

Скрытый период — период гипотермии. Глубину поражения установить нельзя. Заподозрить отморожение можно по наличию локального побеления кожи и отсутствия болевой чувствительности.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Прекратить дальнейшее охлаждение.
2. Устранить тесную обувь, одежду и т.п., сдавливающие конечность и нарушающие кровоток.
3. Провести массаж пораженного участка: *запрещается растирание снегом!*
4. Наложить сухую согревающую асептическую повязку.
5. Дать внутрь аспирин 325 мг и/или ввести внутривенно 5000 ед гепарина (при отсутствии общепринятых противопоказаний);
В случае предстоящей транспортировки в стационар (сельская местность) выполнить на промежуточном этапе:
6. Активное наружное согревание водой с температурой 40-42° С.
7. Инфузия теплого раствора реополиглюкина вместе со 100 мг трентала.

8. Восстановление кровотока сопровождается выраженным болевым синдромом, что требует введения анальгетиков вплоть до наркотических и, иногда, снижения скорости согревания путем использования воды с более низкой температурой.

Реактивный период — наступает через несколько часов после согревания. Характерные признаки - боль, отек, гипертермия с цианотичным оттенком, появление пузырей.

Помощь на догоспитальном этапе включает наложение асептической повязки и симптоматическую терапию.

Госпитализация в отделение общей хирургии или термических поражений.

ПОРАЖЕНИЕ ЭЛЕКТРОТОКОМ

Поражающее действие тока в наибольшей степени зависит от силы тока, проходящего через тело пострадавшего, пути его распространения, продолжительности воздействия и состояния организма.

Необходимо иметь в виду:

- чем выше напряжение тока в электросети, тем выше сила тока, проходящего через тело пострадавшего и больше его повреждающее воздействие;
- снижение электрического сопротивления в месте вхождения электротока, например за счет влаги (вода, пот) или более плотного контакта с токонесущим предметом, способно в несколько раз увеличить силу проходящего тока при одном и том же напряжении в сети;
- путь распространения тока через тело пострадавшего получил название «петля тока»: наиболее опасны петли, проходящие через сердце (например, левая рука — правая рука) или головной мозг (голова — рука).

ЛЕЧЕНИЕ

I степень.

Направление в стационар для наблюдения в приемном отделении или госпитализации в терапевтическое отделение в связи с возможностью развития отсроченных осложнений.

2 степень.

1. ЭКГ, мониторный контроль ритма.
2. При наличии значимой экстрасистолии — введение лидокаина внутривенно, болюсно, в дозе от 1 до 1,5 мг/кг; поддерживающая доза - внутримышечно от 3 до 5 мг/кг (см. раздел «Неотложная помощь при аритмиях»).

3 степень.

1. ЭКГ, мониторный контроль ритма.
2. Оксигенотерапия.
3. Катетеризация периферической вены.
4. Противоаритмическая терапия.
5. Пирацетам - внутривенно 10 мл 5% раствора.
6. Введение антиоксидантов - антигипоксантов: витамин Е - внутримышечно 2 мл; рибоксин - внутривенно 10-20 мл или солкосерил (актовегин) - внутривенно 2-4 мл.
7. По показаниям — противосудорожная терапия: введение внутримышечно 10 мл 25% раствора сульфата магния и/или внутривенно седуксен 10 мг.

4 степень.

1. Мониторный контроль ритма.
2. Катетеризация периферической вены.
3. Интубация трахеи, ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.
4. Коррекция аритмий, профилактика фибрилляции желудочков.
5. Введение антиоксидантов – антигипоксантов.
6. Противосудорожная терапия — по показаниям.
7. При снижении систолического АД ниже 80 мм рт.ст.— инфузия 200 мг дофамина в 400 мл 5-10% глюкозы или реополиглюкина со скоростью, достаточной для поддержания систолического АД на уровне 80-100 мм рт.ст.

УТОПЛЕНИЕ

В основе утопления лежит аспирация жидкости в верхние дыхательные пути и легкие. По виду и причинам утопления различают: истинное (первичное, "мокрое"), асфиксическое ("сухое"), "синкопальное" и вторичное утопление. При истинном

утоплении в легкие пострадавшего поступает большое количество воды (не менее 10-12 мл/кг массы тела). Различают истинное утопление в пресной и морской воде со своими патофизиологическими особенностями. Однако уже через несколько минут после поступления воды в легкие происходит выравнивание градиента коллоидно-осмотического давления в альвеолах и сосудах малого круга кровообращения и характер патологических изменений в организме (независимо от типа воды) сводится к отеку легких, дыхательному и метаболическому ацидозу, гиперкалиемии, гиповолемии и крайней степени гипоксии.

Асфиксическое утопление характеризуется стойким ларингоспазмом вследствие попадания небольших количеств воды в верхние дыхательные пути. "Ложнореспираторные" вдохи при спазмированной голосовой щели значительно снижают внутриальвеолярное и внутригрудное давление, что приводит к выходу жидкости и белка из сосудистого русла в альвеолы с образованием стойкой пушистой пены, заполняющей дыхательные пути.

При синкопальном утоплении смерть пострадавшего наступает от первичной рефлекторной остановки сердца и дыхания при резком периферическом сосудистом спазме вследствие попадания даже небольших количеств воды в верхние дыхательные пути.

Вторичное утопление возникает во время транспортировки и на госпитальном этапе после выведения пострадавшего из состояния клинической смерти. Характеризуется резким ухудшением состояния в связи с повторным отеком легких в результате нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности и присоединившейся тяжелой пневмонии.

КЛИНИКА

В анамнезе – погружение в воду. В начальном периоде истинного утопления извлеченные из воды возбуждены или заторможены. Неадекватная реакция на обстановку; пострадавшие пытаются встать, уйти, отказываются от медицинской помощи. Кожные покровы и видимые слизистые цианотичны, дыхание шумное с приступами кашля. Гипертензия

и тахикардия быстро сменяются гипотонией и брадикардией. Часто рвота проглоченной водой и желудочным содержимым.

В агональном периоде истинного утопления сознание утрачено, но еще сохранены сердечные сокращения. Кожные покровы резко цианотичные, холодные. Из рта и носа – пенистая жидкость розового цвета; подкожные вены шеи и предплечий расширенные и набухшие. Тризм жевательной мускулатуры; зрачковые и роговичные рефлексы вялые.

В период клинической смерти при истинном утоплении – дыхание и сердечная деятельность отсутствуют; зрачки расширены и на свет не реагируют. Для асфиксического и "синкопального" утопления характерны ранее наступление агонального состояния и клинической смерти.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Утопление следует дифференцировать от "крио"-шока, переохлаждения и смерти в воде.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы: устранение последствий психической травмы, переохлаждения и кислородотерапия в начальном периоде утопления; базовая сердечно-легочная реанимация при агональном состоянии и клинической смерти; устранение гиповолемии, профилактика и терапия отека легких, головного мозга.

Устранение последствий психической травмы и переохлаждения.

1. Пункция или катетеризация периферической или центральной вены.

2. Седуксен (реланиум) 0,2 мг/кг массы тела внутривенно.

При отсутствии эффекта:

3. Натрия оксibuтират 60-80 мг/кг (20-40 мл) массы тела внутривенно медленно.

4. Активное согревание пострадавшего.

5. Кислородотерапия: 100% кислород через маску наркозного аппарата и кислородного ингалятора:

- через 15-20 мин от начала кислородотерапии – антиоксиданты: унитиол 5% раствор – 1мл/кг внутривенно, аскорбиновая кислота 5% раствор – 0,3 мл/10кг в одном шприце с унитиолом, альфа-токоферол – 20-40 мг/кг внутримышечно;

- при клинических признаках острой дыхательной недостаточности – вспомогательная или искусственная вентиляция легких 100% кислородом с помощью мешка Амбу.

Инфузионная терапия направлена на устранение гемоконцентрации, дефицита ОЦК и метаболического ацидоза: реополиглюкин (предпочтительно), полифер, полиглюкин, 5-10% раствор глюкозы – 800-1000 мл внутривенно; гидрокарбонат натрия 4-5% раствор – 400-600 мл внутривенно.

Мероприятия по борьбе с отеком легких и головного мозга:

- преднизолон по 30 мг внутривенно или метилпреднизолон, гидрокортизон, дексазон в соответствующих дозах;

- натрия оксибутират – 80-100 мг/кг (60-70 мл);

- антигистаминные препараты (пипольфенон, супрастин, димедрол) – 1-2 мл внутривенно;

- М-холинолитики (атропин, метацин) – 0,1% раствор – 0,5-1 мл внутривенно.

Базовая сердечно-легочная реанимация при агональном состоянии в клинической смерти.

Особенности лечения при утоплении:

1. Не следует пытаться удалить воду из дыхательных путей.

2. Как можно раньше – перевод на искусственную вентиляцию легких.

3. ИВЛ только чистым кислородом под прикрытием антиоксидантов (унитиол, аскорбиновая кислота, α -токоферол, солкосерил).

4. К эндотрахеальной интубации следует приступать только после выведения пострадавшего из крайней степени гипоксии простейшими методами ИВЛ ("рот-ко-рту", мешком Амбу).

5. Транспортировка в стационар.

Госпитализируются все пострадавшие ввиду возможного развития "вторичного" утопления.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ

Синдром длительного сдавливания (СДС) формируется вследствие поступления в кровеносное русло продуктов распада тканевых элементов при их длительном раздавливании. В результате развивается гиперкоагуляция, плазменная

гиперкалиемия, плазмотеря и сгущение крови, миоглобинурия, острая почечная недостаточность, синдром острого повреждения легких, и как конечный результат, синдром полиорганной недостаточности. СДС сопровождается выраженным болевым синдромом.

КЛИНИКА

В анамнезе – длительное сдавливание мягких тканей, психомоторное возбуждение, сильные боли в поврежденных частях тела, нестабильность гемодинамики.

Местно: нарушение чувствительности (анестезия, гипостезия и т.д.), отек тканей, кожа блестящая и бледная с синюшным оттенком, пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, мышцы плотные (деревянистые).

СДС следует дифференцировать с острой артериальной и венозной непроходимостью, переломом костей конечностей.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные принципы: обезболивание, иммобилизация конечности, инфузионная терапия, борьба с гиперкоагуляцией.

1. Обезболивание:

- наркотические и ненаркотические анальгетики — возможно в сочетании с антигистаминными препаратами (внутримышечно и внутривенно); наркотические анальгетики противопоказаны при подозрении на травму головы и органов брюшной полости;

- аутоанальгезия триленом (не более 0,4 об. % трилена через анальгизеры трилан или «трингал»); анальгезия закисью азота (соотношение с кислородом 2:1 через маску наркозного аппарата);

- иммобилизация травмированных конечностей транспортными шинами (ЦИТО, Крамера) в физиологическом положении, по возможности перед иммобилизацией провести бинтование эластическим бинтом от периферии к центру; после иммобилизации охладить конечность с помощью пузырей со льдом.

2. Инфузионная терапия:

- пункция или катетеризация периферических или центральных вен;

- внутривенное введение реополиглюкина, полифера, желатиноля 5-10% раствора глюкозы;

- объем и скорость инфузии должны быть такими, чтобы обеспечить поддержание систолического артериального давления не ниже 90-100 мм рт. ст.;

- гидрокарбонат натрия 4-5% раствор — 400-600 мл внутривенно.

3. Борьба с гиперкоагуляцией:

- гепарин 5000-10000 ЕД внутривенно капельно с одним из плазмозамещающих растворов;

- дезагреганты и реокорректоры (трентал - 50-300 мг (1-6 мл), компламин — 15% раствор 2 мл, курантил — 2-4 мл, папаверин - 2% раствор 2 мл, аспирин — 0,5-1 г).

4. Транспортировка в стационар с продолжающейся инфузионной терапией.

5. При терминальном состоянии — базовая сердечно-легочная реанимация.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. При острой сердечной недостаточности с резким снижением АД необходимо ввести:
А) атропин 0,1% р-р 1 мл п/к, в/м
Б) преднизолон 30-60 мг в/в на изотоническом р-ре NaCl
В) реглан 1 мл в/м
Г) лазикс 80 мг в/м
Д) в/в введение прессорных аминов
2. Продолжительность интервала PQ при нормальной частоте сердечного ритма:
А) 0,10 - 0,12 сек
Б) 0,16 - 0,18 сек
В) 0,12 - 0,20 сек
Г) 0,20 - 0,24 сек
3. В случае потери сознания, редкого пульса, судорог, остановки дыхания вероятно развитие
А) тромбоэмболии ветвей легочной артерии
Б) синдрома Уотерхаузена-Фридериксена
В) синдрома Морганьи-Адам-Стокса
Г) инфаркта миокарда
4. Лечебные мероприятия при интоксикации сердечными гликозидами:
А) дефибрилляция
Б) введение препаратов калия
В) электрокардиостимуляция
Г) введение атропина
Д) унитиол
5. Эффективное лечебное средство лечения желудочковых аритмий:
А) атропин
Б) изоптин

- В) лидокаин
- Г) дигоксин
- Д) обзидан

6. Показания для электрической дефибрилляции при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии

- А) неэффективность реанимационных мероприятий
- Б) снижение систолического АД ниже 100 мм.рт.ст
- В) систолическое АД > 180 мм рт.ст.
- Г) наличие нарастающей левожелудочковой недостаточности
- Д) отсутствие левожелудочковой недостаточности

7. Основные дифференциально-диагностические критерии приступа стенокардии и острого инфаркта миокарда:

- А) длительность болей более 15 мин
- Б) наличие на ЭКГ изменений ST-T в сочетании с ангинозными болями
- В) отеки на голенях
- Г) локализация болей
- Д) повышение АД

8. На ЭКГ в динамике внезапно возникло: отклонение оси вправо, высокие остроконечные Р в III и aVF, высокие R в v1v2v3, выраженный S в v5v6, комплекс QRSv1 типа rsR. Причины этих изменений:

- А) инфаркт миокарда
- Б) полная АВ - блокада
- В) тромбоэмболия ветвей легочной артерии
- Г) порок сердца

9. Признаки: острая боль в грудной клетке, одышка, сухой кашель, потливость, тахикардия, в легких тимпанит, ослабленное дыхание. Возможное заболевание:

- А) инфаркт миокарда
- Б) пневмоторакс
- В) пневмония

- Г) плеврит
- Д) бронхиальная астма
- Е) тромбоз ветвей легочной артерии

10. Вынужденное положение, вздутие шейных вен, экспираторная одышка, в легких коробочный звук, сухие хрипы, удлинённый выдох характерны для

- А) приступа бронхиальной астмы
- Б) пневмонии
- В) эмфиземы легких
- Г) бронхита
- Д) отека легких

11. При лечении кардиогенного шока используют:

- А) обзидан
- Б) аминазин
- В) допмин
- Г) гидрокортизон
- Д) верапамил
- Е) эуфиллин
- Д) строфантин

12. При отеке легких у больного со стенозом левого АВ-отверстия показаны:

- А) сердечные гликозиды
- Б) лазикс
- В) морфин
- Г) атропин
- Д) эуфиллин
- Е) кортикостероиды

13. На ЭКГ учащение ритма сердечной деятельности, ЧСС 220 в мин. Желудочковый комплекс не изменен, зубец Р четко не определяется, ритм регулярный. Диагностируйте нарушение ритма:

- А) синусовая тахикардия

- Б) пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
- В) мерцательная аритмия
- Г) желудочковая пароксизмальная тахикардия

14. При некупирующемся гипертоническом церебральном кризе следует вводить

- А) хлористый кальций 10% в/в
- Б) дексон 10 мг в/в
- В) пентамин 5% 0.2-0.5 мл в 20 мл 5% глюкозы
- Г) дроперидол 0.25% 1-3 мл в/м или в изотоническом растворе NaCl в/в

15. Варианты смещения сегмента ST, типичные для приступа стенокардии с субэндокардиальной ишемией:

- А) косое нисходящее смещение вниз сегмента ST
- Б) косое восходящее смещение вниз сегмента ST
- В) горизонтальное смещение вниз сегмента ST
- Г) подъем сегмента ST над изолинией

16. При СА блокаде II степени выпадают

- А) предсердный зубец Р
- Б) желудочковый комплекс QRST
- В) одновременно предсердный зубец Р и желудочковый комплекс QRST

17. Может привести к полной блокаде проведения импульса от предсердий к желудочкам поражение

- А) межузловых трактов
- Б) АВ соединения
- В) правой ножки пучка Гиса
- Г) левой ножки пучка Гиса
- Д) волокон Пуркинье

18. Степень АВ-блокады при замедлении предсердно-желудочковой проводимости:

- А) 1 степень

- Б) 2 степень
- В) 3 степень

19. Признаки терапевтического действия сердечных гликозидов:

- А) улучшение диуреза
- Б) улучшение сна
- В) замедление ЧСС
- Г) снижение АД

20. На ЭКГ синусовый ритм с одним внеочередным комплексом, в котором зубец Р отсутствует, желудочковый комплекс уширен, компенсаторная пауза полная. Диагностируйте нарушение ритма:

- А) полная АВ-блокада
- Б) миграция водителя ритма
- В) СА-блокада
- Г) желудочковая экстрасистолия
- Д) мерцательная аритмия

21. Какие антиаритмические препараты можно назначить больному с острым инфарктом миокарда и частой желудочковой экстрасистолией:

- А) кордарон
- Б) атропин
- В) изоптин
- Г) лидокаин
- Д) новокаинамид

22. Какие антиаритмики являются препаратами выбора при купировании пароксизма фибрилляции предсердий:

- А) новокаинамид
- Б) лидокаин
- В) пропafenон
- Г) кордарон
- Д) изоптин
- Е) атропин

23. Для купирования приступа Морганьи-Адамса-Стокса используются:

- А) атропин
- Б) эуфиллин
- В) изадрин
- Г) нитроглицерин
- Д) сердечные гликозиды
- Е) обзидан

24. Для купирования кардиогенного отека легких у больного с инфарктом миокарда при высоком АД используются:

- А) фуросемид
- Б) нитроглицерин
- В) морфин
- Г) эуфиллин
- Д) пентамин
- Е) преднизолон

25. Для лечения ТЭЛА в первые 12 часов от момента эмболии используются:

- А) стрептокиназа
- Б) альтеплаза
- В) гепарин
- Г) тромболитики
- Д) антибиототики
- Е) фуросемид

26. Какие препараты используются для купирования неосложненного гипертонического криза:

- А) дроперидол
- Б) морфин
- В) нитроглицерин
- Г) нифедипин
- Д) атропин
- Е) каптоприл

27. Купирующая доза пропанорма при пароксизме фибрилляции предсердий:

- А) 200 мг перорально
- Б) 400 мг перорально
- В) 450 мг перорально
- Г) 600 мг перорально

28. Купирующая доза новокаинамида при пароксизме фибрилляции предсердий:

- А) 1000 мг в/в
- Б) 250 мг в/в
- В) 600 мг в/в

29. Препаратом выбора при пароксизме фибрилляции предсердий на фоне синдрома WPW и инфаркта миокарда является:

- А) хинидин
- Б) кордарон
- В) обзидан
- Г) лидокаин

30. Для купирования пароксизма трепетания предсердий используются:

- А) кордарон + изоптин
- Б) кордарон + строфантин
- В) изоптин + обзидан
- Г) панангин + строфантин

31. При передозировке сердечных гликозидов необходимо:

- А) отменить препарат
- Б) унитиол 5% - 5,0 3-4 раза в сутки
- В) все выше перечисленное

32. Доза гепарина при ангинозной боли (нестабильная стенокардия):

- А) 10 000 ед в/в струйно
- Б) 15 000 ед в/в струйно
- В) 5 000 ед в/в струйно, далее капельно или дозатором по 1 000 ед /час

33. Доза стрептокиназы, используемая при инфаркте миокарда с подъемом сегмента S-T в первые 6 часов:

- А) 1 500 000 МЕ в/в капельно за 30 минут
- Б) 3 000 000 в/в капельно за 30 минут
- В) 4 500 000 в/в капельно за 30 минут

34. Препараты выбора при острой цереброваскулярной недостаточности:

- А) коргликон 0,06% 0,5-1 мл в/в на глюкозе
- Б) кавинтон, сермион 10-20 мг в/в на изотоническом р-ре NaCl
- В) эуфиллин 2,4% 5-10 мл в/в
- Г) викасол 1 мл 4-6 р. в сутки в/м

35. Интенсивная терапия инсульта на догоспитальном этапе включает:

- А) лечение дыхательной недостаточности
- Б) недифференцированное лечение
- В) дифференцированное лечение

36. Опасности и осложнения при судорожном синдроме:

- А) асфиксия во время припадка
- Б) развитие острой сердечной недостаточности
- В) желудочное кровотечение
- Г) интоксикация

37. К осложнениям раннего периода пневмонии относятся:

- А) инфекционно-токсический шок
- Б) острая артериальная гипотензия
- В) отеки
- Г) делириозный синдром
- Д) экссудативный плеврит

38. Для терапии I стадии астматического статуса используются следующие препараты:

- А) бета2-агонисты ингаляционно
- Б) небулайзерная терапия селективными бета2-агонистами
- В) эуфиллин
- Г) преднизолон
- Д) муколитики
- Е) диуретики

39. Доза глюкокортикоидов при II стадии астматического статуса:

- А) 30-60 мг в/в через каждые 6 часов
- Б) 60-90 мг в/в через каждые 3 часа
- В) 60-120 мг в/в через каждые 60-90 минут
- Г) 120-150 мг в/в через каждые 2 часа

40. Суточная доза эуфиллина при купировании астматического статуса:

- А) 20-30 мл
- Б) 30-40 мл
- В) 40-50 мл
- Г) 70-80 мл
- Д) 90-100 мл

41. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать спонтанный пневмоторакс:

- А) инфаркт миокарда
- Б) ТЭЛА
- В) с тяжелым приступом астмы
- Г) расслаивающей аневризмой аорты
- Д) со всеми выше перечисленными состояниями

42. Отек гортани встречается:

- А) дифтерии
- Б) отеке Квинке

- В) ТЭЛА
- Г) при тотальной пневмонии
- Д) при всех перечисленных состояниях

43. При ожогах гортани и трахеи назначаются:

- А) холиномиметики
- Б) холинолитики
- В) глюкокортикостероиды
- Г) антациды
- Д) антибиотики
- Е) при нарастающем стенозе - трахеостома

44. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать РДСВ:

- А) ТЭЛА
- Б) левожелудочковая недостаточность
- В) астматический статус
- Г) спонтанный пневмоторакс
- Д) экссудативный плеврит

45. Для лечения тиреотоксического криза используются:

- А) анаприлин
- Б) мерказолил
- В) левотироксин
- Г) глюкокортикостероиды
- Д) кордарон

46. Гипотиреоидную кому необходимо дифференцировать с:

- А) приступом Морганьи-Адамса -Стокса
- Б) коматозными состояниями, связанными с сахарным диабетом
- В) инсультом
- Г) ТЭЛА

47. Для неотложной терапии гипотиреоидной комы используются:

- А) преднизолон

- Б) мерказолил
- В) трийодтиронина гидрохлорид
- Г) 5% раствор глюкозы
- Д) кордарон

48. Для лечения острой надпочечниковой недостаточности используются следующие препараты:

- А) норадреналин
- Б) преднизолон
- В) ретаболил
- Г) ДОКСА
- Д) строфантин

49. Для лечения острого гипокальциемического криза используются следующие препараты:

- А) кальция хлорид
- Б) кальция глюконат
- В) калия хлорид
- Г) натрия хлорид
- Д) паратиреоидин
- Е) успокаивающие и спазмолитики

50. Для лечения гиперкальциемического криза используются:

- А) кальция глюконат
- Б) натрия хлорид
- В) магния сульфат
- Г) глюкокортикоиды
- Д) тирокальцитонин

51. Причинами диабетического кетоацидоза являются:

- А) беременность
- Б) дебют СД I типа
- В) неадекватная инсулинотерапия
- Г) тяжелые стрессовые ситуации, соматические заболевания
- Д) все выше перечисленное

52. Виды инсулинов, применяемых для лечения диабетической кетоацидотической комы:

- А) инсулин короткого действия
- Б) инсулин пролонгированного действия
- В) все выше перечисленные

53. Начальная инсулинотерапия при диабетической кетоацидотической коме:

- А) 10-20 ед в/в струйно, затем капельно по 5-6 ед в час на физ. растворе
- Б) 20-30 ед в/в струйно, затем капельно по 5-6 ед в час на физ. растворе
- В) 30-40 ед в/в струйно, затем капельно по 5-6 ед в час на физ. растворе
- Г) подкожное введение инсулина по 6-8 ед перед каждым приемом пищи

54. Дифференциальный диагноз диабетического кетоацидоза проводится с:

- А) отравление кислотами, метанолом
- Б) уремия
- В) алкогольный кетоацидоз
- Г) лактат ацидоз
- Д) со всеми выше перечисленными

55. Гиперосмолярная кома развивается в течение:

- А) нескольких часов
- Б) 2-3 недель
- В) 1 месяца
- Г) 1-2 дней

56. Уровни глюкозы при гиперосмолярной коме:

- А) 10-20 ммоль/л
- Б) 30-40 ммоль/л
- В) 30-100 ммоль/л

57. Основными целями неотложной терапии кетоацидоза являются:

- А) борьба с дегидратацией
- Б) борьба с гиповолемическим шоком
- В) нормализация электролитного баланса
- Г) борьба с интоксикацией
- Д) борьба с гипогликемией

58. Предрасполагающие факторы развития лактацидемической комы:

- А) легочная недостаточность
- Б) инфаркт миокарда
- В) тяжелая сердечная недостаточность
- Г) инфекции
- Д) отравление бигуанидами, этанолом,
- Е) тяжелая физическая нагрузка, анемия
- Ж) все выше перечисленное

59. Гипогликемическое состояние развивается при уровне глюкозы:

- А) меньше 3,3 ммоль/л в плазме натощак и меньше 2,8 ммоль/л через 3-4 часа после еды
- Б) меньше 3,5 ммоль/л в плазме натощак и меньше 2,8 ммоль/л через 3-4 часа после еды
- В) меньше 2,0 ммоль в плазме натощак и меньше 2,8 ммоль/л через 3-4 часа после еды

60. Неотложная помощь гипогликемического состояния включает введение:

- А) 40% раствор глюкозы 60-80 мл
- Б) 5% раствор глюкозы в/в капельно
- В) гидрокортизон в/в
- Г) адреналин п/к
- Д) глюкагон в/м, в/в
- Е) все выше перечисленное

61. Причины гипогликемической комы:
- А) недостаточная доза инсулина
 - Б) избыточное количество введенного инсулина
 - Г) отсутствие приема пищи после инъекции инсулина
 - В) чрезмерное введение жидкости в организм
 - Д) перекармливание
62. Диагностические критерии печеночной энцефалопатии:
- А) психические нарушения
 - Б) биохимические показатели крови
 - В) изменения на электроэнцефалограмме
 - Г) неврологические нарушения
63. К препаратам уменьшающим образование аммиака в кишечнике относятся:
- А) касторовое масло
 - Б) лактулоза
 - В) антибиотики
 - Г) противогрибковые средства
64. Принципы терапии острых кровотечений из пищеварительного тракта:
- А) восполнение ОЦК
 - Б) выявление источника кровопотери
 - В) гемостатическая терапия
 - Г) терапия заболевания, являющегося причиной кровотечения
 - Д) все выше перечисленное
65. Доза глюкокортикоидов при анафилактическом шоке:
- А) 30-60 мг в/в
 - Б) 60-90 мг в/в
 - В) 90-120 мг в/в
 - Г) 90-120 мг в/м
66. Неотложные диагностические мероприятия при легочном кровотечении:

- А) группа крови и Rh-фактор
- Б) общий анализ крови, гематокрит
- В) коагулограмма
- Г) бронхоскопия
- Д) компьютерная томография
- Е) ангиография бронхиальных артерий

67. Наиболее частые причины кровотечений из верхнего отдела ЖКТ:

- А) ТЭЛА
- Б) полипы желудка
- В) язвенная болезнь
- Г) варикозно-расширенные вены пищевода
- Д) синдром Меллори-Вейса
- Е) рак легких

68. Инфекционно-токсический шок развивается при следующих состояниях:

- А) менингококковый сепсис
- Б) кишечная инфекция
- В) тяжелая пневмония
- Г) грипп
- Д) все вышеперечисленное.

69. При термических ожогах необходимо:

- А) охладить обожженную поверхность водой ($20-25^{\circ}\text{C}$) в течение 10 мин.
- Б) охладить обожженную поверхность водой ($10-15^{\circ}\text{C}$) в течение 10 мин.
- В) наложить асептическую повязку
- Г) ввести обезболивающие препараты
- Д) обработка ран какими-либо мазями, аэрозолями до поступления в стационар

70. При переохлаждении II стадии необходимо:

- А) инфузии подогретых до 40-42⁰С растворов 5% глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида
- Б) обильное горячее питье
- В) инфузия раствора глюкозы с дофамином
- Г) все перечисленное

Эталоны ответов

1.	Б, Д	36.	А, Б
2.	В	37.	А, Б, Г
3.	В	38.	Б, В, Г
4.	Б, Д	39.	В
5.	В	40.	Г
6.	Б, Г	41.	Д
7.	А, Б	42.	А, Б
8.	В	43.	Б, В, Д, Е
9.	Б	44.	А, Б, В
10.	А	45.	А, Б, Г
11.	В	46.	Б, В
12.	Б, В	47.	А, В, Г
13.	Б	48.	А, Б, Г
14.	В, Г	49.	А, Б, Д, Е
15.	В	50.	Б, В, Г, Д
16.	В	51.	Д
17.	Б	52.	А
18.	А	53.	А
19.	В	54.	Д
20.	Г	55.	А, Г
21.	А, Г, Д	56.	В
22.	А, В, Г	57.	А, Б, В, Г
23.	А, Б, В	58.	Ж
24.	А, Б, В, Д	59.	А
25.	А, Б, В, Г	60.	Е
26.	Г, Е	61.	Б, В
27.	Г	62.	А, В, Г
28.	А	63.	Б, В
29.	Б	64.	Д
30.	А, Б	65.	В
31.	В	66.	А, Б, В, Г
32.	В	67.	В, Г, Д
33.	А	68.	Д
34.	А, Б, В	69.	А, В, Г
35.	Б, В	70.	Г

Литература, использованная составителями

1. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации//Под ред.: профессора А.Г. Мирошниченко и профессора В.А. Михайловича. СПб: СПбМАПО, 2001; 187с.
2. Руководство для врачей скорой медицинской помощи //Под ред.: профессора А.Г. Мирошниченко и профессора В.А. Михайловича. СПб: «Невский Диалект», 2001; 704с.
3. Руководство для врачей скорой помощи //Под общ. ред.: профессора А.В. Тараканова. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2002; 509с.
4. Руксин В.В. Неотложная кардиология.//СПб: «Невский диалект», 2001-503с.
5. Скибицкий В.В., Запеева В.В., Канорский С.Г., Олейник Н.И., Пашенко Л.С., Федорова Е.Л., Семенов М.Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней// Руководство для врачей, Краснодар, 1998; 46с.
6. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (взрослое население).// М., 1999; 47с.
7. Васильев Ю.В. Печеночная энцефалопатия//Consilium medicum.- 2002. -№2.- С.14-17.
8. Мартынов А.И., Мухин Н.А., Моисеев Б.С. Внутренние болезни. Руководство, 2 тома.- М., 2006.
9. Скибицкий В.В., Канорский С.Г., Олейник Н.И., Петрова А.Н., Запеева В.В., Звягинцева Ю.Г., Шульженко Л.В., Кудряшов Е.А., Петрова И.Н. Таблицы дифференциальной диагностики по внутренним болезням.// Руководство для врачей и студентов. Краснодар, 2000; 38с.
10. Шулуток Б.И. Стандарты диагностики и лечения по терапии.// СПб, 2005.
11. Дедов И.И. Руководство по клинической эндокринологии. // М., 2000; 304с.

12. Чучалин А.Г. Пульмонология. Клинические рекомендации.// М., 2007; 240с.
13. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей.// М., 2005; 768с.
14. Лазебник Л.Б. Тромбоэмболия легочной артерии. Методические рекомендации.// М., 2006.
15. Кениг К. Неотложная медицина в вопросах и ответах.// Питер, 1997; 512с.
16. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. Наджелудочковая тахикардия.// Краснодар, 1999; 128 с.
17. Скибицкий В.В., Канорский С.Г. Спиропулос Н.А. Фибрилляция предсердий в реальной клинической практике.// Краснодар, 2003; 64с.
18. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. Желудочковые аритмии.//Краснодар, 2000; 179с.
19. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. 2001.
20. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. //Под общей редакцией Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М., 2004; 971 с.
21. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману.//Под общей редакцией А.Г. Гилмана. М., 2006.
22. Болезни сердца. Руководство для врачей. //Под редакцией академика Р.Г.Оганова, профессора И.Г. Фоминой. М., 2006.
23. Российские национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). //Сердечная недостаточность. -2007.- 1(8).-С1-36.
24. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы (Российские рекомендации).//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2007.- 6(8).

Литература, рекомендованная для самостоятельной работы

Основная:

1. Внутренние болезни //Под ред. Ф.И. Комарова; В.Г. Кукеса, А.С. Сметнева. М.: Медицина, 1990.
2. Внутренние болезни //Под ред. А.В. Сумарокова в 2-х т. М.: Медицина, 1993.
3. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни.//М.: Медицина, 1989.
4. Гембицкий Е.В., Комаров Ф.И. Военно-полевая терапия.// М.: Медицина, 1989.
5. Комаров Ф.И., Клячкин Л.М. Руководство к практическим занятиям по военно-полевой терапии. // М.: Медицина, 1983.
6. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни // М.: Медицина, 1986.
7. Козловская Л.В., Николаев А.Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. //М.: Медицина, 1994.
8. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. // М.: Медицина, 1991.
9. Бокарев И.Н., Смоленский В.С. Внутренние болезни. Дифференциальная диагностика и терапия. //М.: Изд-во РОУ, 1996.
10. Померанцев В.П., Цкипури Ю.И. Основы рациональной диагностики и лечения В клинике внутренних болезней. //Тула, 1992.
11. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. //Под общей редакцией Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М., 2004; 971 с.
12. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии (Российские рекомендации). //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2004. - 4(6).
13. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману.// Под общей редакцией А.Г. Гилмана. М., 2006.

14. Болезни сердца. Руководство для врачей.// Под редакцией академика Р.Г.Оганова, профессора И.Г. Фоминой. - М., 2006.
15. Российские национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр).// Сердечная недостаточность. - 2007. - 1(8). - С.1-36.
16. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы (Российские рекомендации).//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2007. - 6(8).
17. Диагностика и лечение стабильной стенокардии (Российские рекомендации). // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - 7(6).

Дополнительная:

1. Диагностика и лечение внутренних болезней.// Под ред. Ф.И. Комарова. Руководство для врачей в 3 т. М.: Медицина, 1991-92.
2. Внутренние болезни // Под ред. Е.Браунвальда и др. В 10 книгах. Пер. с англ. - М.: Медицина, 1993-97.
3. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней.//М.: Медицина, 1987.
4. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов в 2 т. - Пер, с венг.// Изд-во Академии наук Венгрии, 1987.
5. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних органов. - Пер, с нем.// М.: Медицина, 1993.
6. Болезни органов дыхания // Руководство для врачей в 4 т. Под ред.Н.Р. Палеева. М.: Медицина, 1990.
7. Бронхиальная астма // Руководство в 2-х т. Под редакцией А.Г. Чучалина. М.: "Агар", 1997.
8. Болезни сердца и сосудов //Руководство для врачей в 4-х т. Под ред. Е.И. Чазова. М.: Медицина, 1992-93.
9. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. // М.: Медицина, 1986.

10. Метелица В.И Справочник по клинической фармакологии сердечнососудистых лекарственных средств. //М.: Изд-во Медпрактика, 1996.
11. Подымова С.Д. Болезни печени. //М.: Медицина, 1993.
12. Нефрология // Под ред. И.Е. Тареевой. В 2-х т. М.: Медицина, 1995.
13. Мухин Н.А., Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек.//М.: Медицина, 1985.
14. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. - М.: Медицина, 1989.
15. Клиническая ревматология // Под ред. У.Л. Каррея. Пер. с англ. - М.: Медицина, 1990.
16. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Медикаментозное лечение мерцания предсердий.//Москва, 2003. 368 с.
17. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии // М.:Медпрактика. - М, 2005; 251с.
18. Эдейр О.В. Секреты кардиологии // М.: МЕДпресс-информ, 2008; 447 с.