

А. Л. Верткин

**НАЦИОНАЛЬНОЕ
РУКОВОДСТВО**
по скорой помощи



ЭКСМО

А. Л. Верткин

**НАЦИОНАЛЬНОЕ
РУКОВОДСТВО**
по скорой помощи



ЭКМО

МОСКВА

УДК 614.88
ББК 51.1(2)2
В 35

Авторский коллектив:

А.Л. Вёрткин – заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета, руководитель Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, профессор, заслуженный деятель науки РФ

Е.А. Алгиян, С.Б. Аршак, А.В. Балабушевич, В.Л. Белокриницкий, Ф.Д. Ваисов, Ф.А. Вилковский, Е.И. Вовк, Н.И. Волкова, М.М. Воронцова, Е.В. Геращенко, В.В. Городецкий, А.Н. Дигинау, Ю.Н. Маркевич, А.А. Мельман, Л.Ю. Моргунов, С.Н. Морозов, А.В. Наумов, А.В. Носова, Л.В. Потапенко, Е.А. Прохорович, М.А. Румянцев, В.Б. Салеев, К.А. Свешников, А.С. Скотников, О.Б. Талибов, А.В. Тополянский, В.А. Фиалко, В.С. Филимонов, А.З. Ханин, Н.О. Ховасова, М.М. Шамуилова, Д.Б. Якушев, И.В. Ярко

Оформление переплета *Юрия Щербакова*

Вёрткин А. Л.

В 35 Национальное руководство по скорой помощи / А.Л. Вёрткин. – М. : Эксмо, 2012. – 816 с. – (Национальное руководство).

ISBN 978-5-699-53481-4

Первое современное фундаментальное руководство по скорой помощи для специалистов от самых авторитетных врачей скорой помощи из 14 крупнейших городов России, под научным руководством заведующего кафедрой клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета, руководителя Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, профессора, заслуженно-го деятеля науки РФ Аркадия Львовича Вёрткина.

УДК 614.88
ББК 51.1(2)2

ISBN 978-5-699-53481-4

© Вёрткин А.Л., 2012
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2012

Список авторов

Елена Александровна Алгиян, ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Аршак Саркисович Багдасарян, заведующий кафедрой скорой помощи, Краснодар

Александр Викторович Балабушевич, заместитель главного врача по медицинской части, ССМП Новосибирск

Виталий Люсифович Белокрицкий, к.м.н., ассистент кафедры скорой помощи УГМА, муниципальное казенное учреждение «ССМП им. В.Ф. Капиноса», Екатеринбург

Вовк Елена Ивановна к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи.

Фарит Даутович Ваисов, к.м.н., ассистент кафедры скорой помощи УГМА, муниципальное казенное учреждение «ССМП им. В.Ф. Капиноса», Екатеринбург

Федор Александрович Вилковьский, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Наталья Ивановна Волкова, д.м.н., профессор, Директор Городского эндокринологического центра МБУЗ ГБ №4, зав кафедрой внутренних болезней №3 РостГМУ, Ростов-на-Дону

Марина Минтдиновна Воронцова, МУЗ «Станция скорой медицинской помощи г. Казани» Зам.главного врача по медицинской части

Елена Валентиновна Геращенко, заместитель главного врача по скорой помощи, ССМП Краснодар

Виталий Вениаминович Городецкий, к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Александр Николаевич Дигинау, Заместитель главного врача по организационно-методической работе ССМП Уфа

Юрий Николаевич Маркевич, главный врач МБУЗ ССМП г. Вологда

Александр Александрович Мельман, главный врач ССМП, Кувандык

Леонид Юльевич Моргунов, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Антон Вячеславович Наумов, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Анна Владимировна Носова, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Константин Анатольевич Свешников, к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части, Саранск

Виктор Борисович Салеев, к.м.н., доцент, ГБУ РКГВВ Республика Мари Эл

Елена Адамовна Прохорович, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Михаил Алексеевич Румянцев, к.м.н., Москва

Антон Сергеевич Скотников, к.м.н., ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Олег Букарович Галибов, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Алексей Викторович Тополянский, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Владимир Алексеевич Фиалко, к.м.н., муниципальное казенное учреждение «ССМП им. В.Ф. Капиноса», Екатеринбург

Владимир Сергеевич Филимонов, к.м.н., ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Айзи Зиновьевич Ханин, к.м.н., заведующий городским организационно-методическим отделом ССМП Санкт-Петербург

Игорь Владимирович Ярков, заместитель главного врача по меди-

цинской части ГБУЗ ТО «Станция скорой медицинской помощи» Тюмень

Дмитрий Борисович Якушев, главный врач ССМП, Саранск

Потапенко Людмила Владимировна, главный врач ССМП, Иваново

Морозов Сергей Николаевич, главный врач ССМП, Якутск

Шамуилова Марина Миировна, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Ховасова Наталья Олеговна, к.м.н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи, Москва

Список сокращений

АВ — атриовентрикулярный (ая)	ДН — дыхательная недостаточность
АГ — артериальная гипертензия	ДФ — дефибриляция
АД — артериальное давление	ЖКК — желудочно-кишечное крово-
АС — антиаритмические средства	чение
АТФ — аденозин трифосфат	ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
АШ — анафилактический шок	ЖТ — желудочковая тахикардия
БАБ — бета-адреноблокаторы	ЖЭ — желудочковая экстрасистолия
В/В — внутривенно	ЗМС — закрытый массаж сердца
В/М — внутримышечно	иАПФ — ингибитор ангиотензипрев-
ВВЛ — вспомогательная вентиляция	щающего фермента
легких	ИВЛ — искусственная вентиляция лег-
ВДП — верхние дыхательные пути	ких
ВОЗ — всемирная организация здраво-	ИМ — инфаркт миокарда
охранения	ИТШ — инфекционно-токсический шок
ВТЭ — венозные тромбэмболии	КС — клиническая смерть
ВЧД — внутричерепное давление	КТ — компьютерная томография
ГВЗ — гнойно-воспалительные заболе-	КШ — кардиогенный шок
вания	КЩР — кислотно-щелочное равновесие
ГК — гипертонический криз	ЛДП — лечебно-диагностический про-
ГК РФ — гражданский кодекс Россий-	цесс
ской Федерации	ЛПУ — лечебно-профилактическое уч-
ГКС — глюкокортикостероиды	реждение
ГНИИ ДИ — государственный научно-	ЛС — лекарственные средства
исследовательский институт дет-	МАС — Морганьи Адам Стокс (син-
ских инфекций	дром)
ДВС — диссеминированное внутрисо-	МКС — макросоциальный конфликт
судистое свёртывание	НГК — неосложненный гипертониче-
ДГЭ — догоспитальный этап (оказания	ский криз
медицинской помощи)	НЖТ — наджелудочковая тахикардия
ДКПН — диагностический консульта-	НМГ — низкомолекулярный гепарин
тивный пост нейрореаниматолога	НФГ — нефракционированный гепарина

ОГК — осложненный гипертонический криз	ТЭН — токсико-эпидермальный некролиз
ОДН — острая дыхательная недостаточность	УГМ — ушиб головного мозга
ОКС — острый коронарный синдром	УЗДГ — ультразвуковая доплерография
ОЛЖН — острая левожелудочковая недостаточность	УК РФ — Уголовный Кодекс Российской Федерации
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения	УС — угрожающее состояние
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция	ФБ — фельдшерская бригада
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии	ФЖ — фибрилляция желудочков
ОЦК — объем циркулирующей крови	ФОС — фосфоорганические соединения
П/К — подкожно	ФП — фибрилляция предсердий
ПИТ — палата интенсивной терапии	ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких
ПНМК — преходящее нарушение мозгового кровообращения	ХПН — хроническая почечная недостаточность
ПОБ. ЯВ. — побочные явления	ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ПР. — противопоказания	ЦЛО — центр лечения отравлений
ПСАК — паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние	ЦНС — центральная нервная система
СА — синусурикулярный (ая)	ЦС — центральная станция
САД — систолические артериальное давление	ЧДД — частота дыхательных движений
САК — субарахноидальное кровоизлияние	ЧМТ — черепно-мозговая травма
СГМ — сотрясение головного мозга	ЧС — чрезвычайная ситуация
СЛР — сердечно-лёгочная реанимация	ЧСЖ — частота сокращения желудочков
СМП — скорая медицинская помощь	ЧСС — частота сердечных сокращений
СОБО — синдром острой бронхиальной обструкции	ШИАГ — шоковый индекс Альговера Грубера
ТИА — транзиторная ишемическая атака	ЭАБП — электрическая активность без пульса
ТИСС — токсикологическая информационно-справочная служба	ЭИТ — электроимпульсная терапия
ТЛТ — тромболитическая терапия	ЭКГ — электрокардиограмма
ТП — трепетание предсердий	ЭКС — электрокардиостимуляция
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии	ЭОС — электрическая ось сердца
	ЭХО-КГ — эхокардиография
	ЯГДК — язвенное гастродуоденальное кровотечение
	SpO ₂ — сатурация O ₂

Введение

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ — ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

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

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

Скорая медицинская помощь как вид медицинской помощи — комплекс осуществляемых безотлагательно лечебно-диагностических и тактических мероприятий, направленных на устранение внезапно возникшего патологического состояния, угрожающего жизни и здоровью человека (неотложного состояния) или окружающим его лицам на догоспитальном этапе.

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

Определение «скорой медицинской помощи» как системы имеет более широкое толкование, характеризующее все ее компоненты. Т.е. понятие «системы СМП» подразумевает и оказание экстренной медицинской помощи на всех ее этапах, и научно-методическое ее обеспечение, и подготовку специалистов, а потому включает наряду со службами СМП (станциями, отделениями) и больницами СМП специализированные научно-исследовательские институты (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского и НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе), центры подготовки специалистов СМП и центры медицины катастроф.

Служба скорой медицинской помощи — государственные или муниципальные учреждения здравоохранения — станции (отделения) скорой медицинской помощи, оказывающие экстренную медицинскую помощь при неотложных состояниях больным и пострадавшим на догоспитальном этапе силами выездных бригад скорой медицинской помощи.

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

Больница скорой медицинской помощи — лечебно-профилактическое учреждение стационарного типа, имеющее в своем составе отделение скорой медицинской помощи. Все прочие стационары, оказывающие экстренную медицинскую помощь, больницами скорой помощи называться не могут. Они должны именоваться больницами экстренной медицинской помощи. В противном случае возникает путаница в определении понятий и занятий.

Догоспитальный этап ЭМП — оказание скорой медицинской помощи вне лечебного учреждения стационарного или амбулаторного типа.

Станция СМП — государственное или муниципальное учреждение здравоохранения, предназначенное для оказания СМП на догоспитальном этапе выездными бригадами и располагающее необходимыми для этого силами и средствами.

Выездная бригада скорой медицинской помощи — коллектив работников службы скорой медицинской помощи, оказывающий экстренную медицинскую помощь больным и пострадавшим на месте вызова и в санитарном транспорте по пути следования в лечебно-профилактическое учреждение.

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

Выездная линейная врачебная бригада скорой медицинской помощи — выездная бригада скорой медицинской помощи, возглавляемая врачом, имеющим специальность «скорая медицинская помощь».

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

Выездная специализированная бригада скорой медицинской помощи — выездная бригада, предназначенная для оказания экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе в объеме специализированной помощи, имеющая в составе врача, имеющего базовую специальность «скорая медицинская помощь» и дополнительную специальность (специальности) по профилю специализированной бригады и располагающего необходимым специальным оборудованием.

Основными типами специализированных выездных бригад являются:

- реанимационно-хирургическая
- кардиореанимационная
- психиатрическая
- педиатрическая
- нейрореанимационная и другие.

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

Транспортная бригада — бригада в составе фельдшера и санитаря, осуществляющая транспортировку больных по запросам врачей лечебно-профилактических учреждений.

Санитарный транспорт — специальное транспортное средство, оснащенное медицинскими носилками и медицинским оборудованием и предназначенное для оказания экстренной медицинской помощи и транспортировки больного.

Основными типами санитарного транспорта являются автомобильный, авиационный, водный.

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

Неотложные состояния классифицируются следующим образом:

- состояние, угрожающее жизни — патологическое состояние, характеризующееся нарушением витальных функций (кровообращения и дыхания)
- состояния, угрожающие здоровью — патологические состояния с высоким риском развития нарушений витальных функций или способные вызвать стойкие нарушения здоровья, которые могут наступить при отсутствии своевременной МП в ближайшее время
- состояния, требующие срочного медицинского вмешательства в интересах окружающих в связи с поведением больного;

Особым видом неотложных состояний являются роды. По сути, роды являются физиологическим актом и могут быть разрешены без неотложного медицинского вмешательства. Вместе с тем, определенный риск осложнений, включая угрожающие жизни, диктует необходимость их отнесения к неотложным состояниям и включения в сферу оказания скорой медицинской помощи. Именно такой подход законодательно закреплен Программой государственных гарантий обеспечения граждан РФ бесплатной медицинской помощью.

Основными причинами НС являются:

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

Основными принципами ЭМП являются:

Безотлагательный характер ее оказания. Обусловлен нарушением жизненно важных функций у больного (пострадавшего) или высоким риском их развития вследствие быстрого прогрессирования патологического состояния при отсутствии адекватного лечебного пособия.

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

Безоплатный характер получения помощи больными (пострадавшими) при неотложных состояниях.

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

Объем СМП — совокупность безотлагательных лечебно-диагностических мероприятий, направленных на устранение неотложного состояния.

В зависимости от условий оказания помощи, обусловленных этапом ее оказания, наличия специального медицинского оснащения и кадров, помощь может оказываться в следующих объемах:

Первая помощь больным и пострадавшим: само - и взаимопомощь.

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

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

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

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

Перечень минимально необходимых лечебно-диагностических мероприятий каждого из объемов ЭМП регламентируется соответствующими стандартами (протоколами). В зависимости от оперативной обстановки объем оказания СМП может быть неполным, что определяется соответствующими нормативными документами.

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

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

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

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

Транспортировка — вид медицинской помощи, заключающейся в перемещении больного в сопровождении работника скорой медицинской помощи в условиях санитарного транспорта с оказанием экстренной медицинской помощи в пути следования

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

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

Досуточная летальность — количество больных, умерших в первые сутки после доставки в стационар бригадами скорой медицинской помощи среди госпитализированных больных.

Пояснения к некоторым статистическим показателям

Перевозка больных, рожениц и родильниц — выезд бригады скорой медицинской помощи для транспортировки в ЛПУ пациентов, требующих сопровождения медицинского работника.

Отказано за необоснованностью — обращения, не требующие срочного медицинского вмешательства (приказ Минздравсоцразвития РФ от 01.11.2004 г № 179).

Врачебные консультации — консультации врачей-специалистов скорой медицинской помощи для сотрудников линейных бригад СМП

Процент задержки передачи вызова на исполнение — процент задержек передачи вызова на исполнение свыше 4 минут с момента приема вызова

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

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

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

Среднесуточная нагрузка на 1 бригаду вычисляется по формуле: $n \cdot 24 / a$, где:

n — Число выполненных вызовов

a — Количество фактически отработанных часов

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

% расхождения диагнозов — % расхождения диагнозов бригад скорой медицинской помощи и диагнозов приемных отделений стационаров по данным возвратных талонов к сопроводительным листам (ф. 114-у).

Глава 1

ИСТОРИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

«Уважение к минувшему, вот черта, отличающая образованность от дикости».

А.С.Пушкин

Начало развития, зачатки, попытки оказания первой помощи относятся к эпохе раннего средневековья. Ещё во времена самой глубокой древности, как порыв милосердия, у людей возникала потребность оказания помощи страждущему. Это стремление существует и поныне. Именно поэтому люди, в которых сохранилось это светлое стремление, идут работать на скорую помощь. Именно поэтому самым массовым видом оказания медицинской помощи больным и пострадавшим является служба скорой медицинской помощи.

К самому древнему учреждению, оказывающему первую медицинскую помощь, можно отнести *«ксендокию»*. *Это странноприимный дом*, множество которых было организовано на дорогах для оказания помощи, в том числе и медицинской, специально для многочисленных странников (отсюда и название).

С момента возникновения этот вид медицинской помощи претерпевал и до сих пор претерпевает многочисленные изменения, обусловленные желанием оптимизировать оказание экстренной помощи, сократив при этом до минимума финансовые затраты.

В 1092 году в Англии был создан орден Иоаннитов. В его задачу входило обслуживание больных в госпитале в Иерусалиме и оказание первой помощи паломникам на дорогах.

В начале XV века, в 1417 году, в Голландии была организована служба для оказания помощи тонущим на многочисленных каналах, которыми изобилует эта страна (по имени создателя она получила название «Фолк», позже сюда присоединились скорая медицинская и скорая техническая помощь).

Служба скорой медицинской помощи в нашей стране создавалась очень долго, это был длительный процесс, который занял много лет, а так как и в настоящее время не прекращается работа по ее совершенствованию, то можно смело сказать, что процесс этот не завершен и поныне.

В XV–XVI веках в России также существовали «странноприимные дома» для больных и инвалидов, где они кроме присмотра (*призрения*) могли получать и медицинскую помощь. Эти дома оказывали помощь странникам, в том числе паломникам, направлявшимся в Иерусалим, чтобы поклониться святым местам.

Следующую ступень развития медицинской помощи можно отнести к XVII веку, когда стараниями и на средства одного из приближенных царя Алексея Михайловича, боярина Ф. М. Ртищева в Москве были построены несколько домов, назначением которых было, в основном, оказание медицинской помощи, а не просто приют для странников. Команда рассыльных, созданная из его дворовых людей, собирала по улицам «больных и калек» и свозила их в своеобразную больницу. Позже эти дома в народе получили название «больницы Фёдора Ртищева». Сопроводя царя во время польской войны, Федор Михайлович объезжал поля сражения и, собирая в свой экипаж раненых, доставлял их в ближайшие города, где обустроивал для них дома. Это было прообразом военных госпиталей.

Но это не было прообразом скорой помощи в нашем понимании, так как еще не было санитарного транспорта. Помощь оказывалась тем больным, которые сами добирались до больницы, либо их доставлял случайный попутный транспорт. Но если все-таки рассматривать эти учреждения, как прообраз скорой помощи, то только как второй ее этап, а именно — госпитальный. После появления «больниц Фёдора Ртищева» принимаются и начальные попытки организовать доставку больных в стационар. Выполняли эту работу специально выделенные люди из числа дворовых, которые ездили по Москве и подбирали немощных, пострадавших и больных для «подачи» (термин тех лет) им первой медицинской помощи. В последующие годы организация скорой помощи,

а особенно доставка пострадавших, была тесно связана с работой пожарной и полицейской службы. Так, в 1804 году графом Ф. Р. Ростопчиным была создана специальная пожарная команда, которая вместе с полицейскими доставляла пострадавших от несчастных случаев в приемные покои, имевшиеся при полицейских домах.

Несколько позже известный врач-гуманист Ф. П. Гааз, главный врач московских тюрем, начиная с 1826 года, добивался введения должности «особого врача для наблюдения за организацией попечения о внезапно заболевших, нуждающихся в немедленной помощи». Представляя данные о скорострительных смертях в Москве в течение 1825 года, он указывал: «всего — 176, в том числе от апоплексического кровоизлияния вследствие грудной водяной болезни. Он резонно полагал, «что смерть у многих последовала вследствие несвоевременно поданной им помощи и даже от полного отсутствия ее». Личность этого человека заслуживает того, чтобы рассказать о нем несколько подробнее.

На все просьбы и обоснованные доводы он получал от генерал-губернатора Москвы, князя Д. В. Голицына один и тот же ответ: «затея эта излишняя и бесполезная, так как при каждой полицейской части есть уже положенный по штату лекарь». Только в 1844 году, преодолев сопротивление московских властей, Федор Петрович добился открытия в Москве (в Мало-Казенном переулке на Покровке), в заброшенном, приходящем в ветхость здании — «полицейской больницы для бесприютных», которую благодарное простонародье окрестило «Гаазовской». Но, не имея своего транспорта и выездного персонала, больница могла оказывать помощь только тем, кто сам мог дойти до нее или был доставлен случайным попутным транспортом.

Страшная Ходынская катастрофа 18 мая 1896 года во время коронации Николая II, унесшая жизни почти 2000 человек, явилась ярким свидетельством отсутствия в России сколь-нибудь стройной системы оказания экстренной медицинской помощи. Скопившаяся на Ходынском поле (площадью приблизительно в один квадратный километр) полумиллионная толпа, никак и никем не регулируемая, по словам товарища прокурора Московского окружного суда А. А. Лопухина, слившаяся

в единую массу, медленно покачивалась из стороны в сторону. (Людам было объявлено, что в честь коронации из специально установленных киосков будут выдавать подарки). Плотность была столь велика, что нельзя было выпростать или поднять руку. Многие, желая спасти своих детей, которых взяли с собой, очевидно, рассчитывая получить подарки и на них, отправляли их по головам. В толпе уже несколько часов были сотни погибших в результате асфиксии. Когда же были открыты киоски, люди кинулись за подарками, оставляя после себя кучи бесформенных тел. Только через 4 (!) часа удалось собрать в городе медицинских работников, но им, по словам того же А. А. Лопухина, не оставалось «делать ничего, кроме, как руководить разводкой тел». Эта катастрофа способствовала созданию скорой помощи в стране, так как наглядно показала, что такой службы в России — нет.

Первая станция в России была открыта в 1897 в Варшаве. Затем города Лодзь, Вильно, Киев, Одесса, Рига (тогдашняя Россия). Несколько позже открылись станции в городах Харькове, Петербурге и Москве. Спустя два года после Ходынской катастрофы, в 1898 году, в Москве открываются сразу три станции скорой медицинской помощи при Таганском, Лефортовском и Якиманском полицейских домах (по данным других авторов, первыми были открыты станции при Суцевском и Сретенском полицейских участках). Сама жизнь требовала появления карет скорой помощи. В ту пору в Москве существовало Дамское благотворительное общество Великой княгини Ольги. Оно покровительствовало приемным отделениям при полицейских участках, больницах и богоугодных заведениях. Среди членов правления общества была почетная потомственная гражданка, купчиха Анна Ивановна Кузнецова, активная участница этого общества. Она содержала на свои средства гинекологическую лечебницу. На необходимость создания скорой помощи А. И. Кузнецова откликнулась с пониманием и выделила необходимую сумму. На ее средства при Суцевском и Сретенском полицейском участках **28 апреля 1898 года** были открыты первые Станции скорой медицинской помощи (*эта дата считается днем основания скорой помощи в России. В 1998 году в Москве торжественно было отмечено 100-летие*

этой даты, а в 2008 год, по предложению коллектива станции скорой помощи города Волгограда и кафедры скорой помощи Волгоградского медицинского университета, поддержанному Национальным научно-практическим обществом скорой медицинской помощи, было отмечено 110-летие этого события. В этот год более чем на 30 станциях СМП в России и на научно-образовательном форуме «Скорая помощь 2008» прошли торжественные юбилейные конференции).

При каждой из открытых станций имелась санитарная конная карета, снабженная перевязочным материалом, инструментарием, медикаментами, носилками. Станциями заведовали местные полицейские врачи. В карете находились фельдшер и санитар, а в некоторых случаях и врач. Больного после оказания помощи отправляли в больницу или на квартиру. Дежурили как штатные врачи, так и сверхштатные, в том числе и студенты-медики. *(Интересно отметить, что во многих исторических материалах по скорой помощи традиционно отмечается участие студентов-медиков).* Радиус обслуживания ограничивался пределами своей полицейской части. Каждый вызов записывался в специальном журнале. Указывались паспортные данные, объем помощи, куда и в какое время был доставлен больной. Вызов принимался только на улицы. На квартиры выезды были запрещены.

В связи с малым количеством частных телефонов полицейская часть заключала соглашение с их владельцами о предоставлении возможности круглосуточного вызова скорой помощи; вызвать скорую помощь имели право только официальные лица: полицейский, дворник, ночной сторож. Обо всех чрезвычайных происшествиях докладывали старшему врачу полиции.

Уже в первые месяцы своей работы скорая помощь подтвердила свое право на существование. Понимая необходимость новой структуры, обер-полицмейстер приказал расширить радиус обслуживания, не ожидая открытия новых станций. Результаты работы первых месяцев превзошли все ожидания: (с поправкой на те времена и количество населения в городе) за два месяца было выполнено 82 вызова и сделано 12 перевозок тяжелых больных в стационары. На это было затрачено 64 часа

32 минуты. Первое место среди нуждавшихся в оказании экстренной помощи заняли лица в алкогольном опьянении — 27 человек. А 13 июня 1898 года в истории Москвы произошла первая катастрофа, куда была вызвана скорая помощь. На Иерусалимском проезде упала строящаяся каменная стена. Пострадало 9 человек, выезжали обе кареты, пять человек были госпитализированы. В 1899 году в городе открываются еще три станции — при Лефортовском, Таганском и Якиманском полицейских участках. В январе 1900 года при Пречистенском пожарном депо открывается еще одна станция — шестая по счету. Последняя — седьмая станция была открыта в 1902 году, 15 мая.

Таким образом, в тогдашней Москве, в пределах Камер-Коллежского вала, включая Бутырские улицы, появилось 7 станций скорой помощи, их обслуживали 7 конных карет. Увеличение количества станций, объема работ требовало повышенных затрат, однако финансовые возможности А. И. Кузнецовой не были безграничны. Поэтому кареты с 1899 года стали выезжать только на очень серьезные вызовы, основная работа стала выполняться только фельдшерами и санитарями. В 1900 году обер-полицмейстер обратился к Городской Думе с просьбой взять на содержание города кареты скорой помощи. Вопрос обсуждался предварительно на комиссии «О пользах и нуждах общественных». Было предложено финансировать кареты из городского бюджета, а ремонт производить на средства А. И. Кузнецовой. Значительным событием 1903 года стало появление в городе специальной кареты для перевозки рожениц при родильном приюте братьев Бахрушиных. Москва росла: росло население, транспорт, промышленность. Карет, которыми располагало полицейское управление, уже не хватало.

С предложением изменить статус скорой помощи выступил губернский врачебный инспектор Владимир Петрович Поморцов. Он предложил выделить скорую помощь из ведомства полиции. Это предложение поддержали другие общественные деятели, однако оно наталкивалось на препятствия со стороны городских властей. Профессор Московского университета Петр Иванович Дьяконов (1855 — 1908) предложил создать добровольное общество скорой помощи с привлечением

частного капитала. В связи с его преждевременной кончиной общество возглавил Сулима. Оно решило применять все передовое, что было накоплено к тому времени в вопросах оказания экстренной помощи. Секретарь общества, Меленевский, был командирован во Франкфурт на Майне, на конгресс скорой помощи. Кроме Франкфурта он посетил Вену, Одессу, другие города, имевшие к тому времени службу скорой помощи.

В Санкт-Петербурге идея создания скорой помощи была высказана надворным советником Российской императорской службы, доктором медицины г. Л. фон Аттенгофером. В 1818 году, задолго до создания скорой помощи в Вене, он предложил *«Проект заведению в Санкт-Петербурге для спасения обмирающих скоропостижно или подвергнувших жизнь свою опасности»*.

Необходимость создания такого учреждения он мотивировал тем, что в *«в Петербурге соединены весьма многие обстоятельства, служащие поводом к таким несчастным приключениям: великое число каналов, весьма холодный климат, скорая езда, жилища чадные зимою — все сие бывает причиной многих бедствий, кои при медленных или неискusstных опытах спасения примерно умножают смертность и часто похищают у государства людей, быть может весьма бесполезных»*.

Убеждая правительство начать создание этого заведения, Аттенгофер доказывал, что устройство не потребует значительных расходов, так как *«для помещения его не нужно иметь особое какое-либо здание, находящиеся в разных концах города съезжие дома представляют для этого все удобства»*. *«Потребных к тому людей можно назначить из числа служителей, и без того получающих от казны жалованье, а если угодно будет им сделать от казны некоторую прибавку или присвоить другие выгоды, то тем большего можно ожидать от них усердия и прилежания»*. Наконец, даровать им отличие, чтобы их управление и содержание не были стесняемы никакими препятствиями и удалены были от всего столь частного сношения с другими местами или заведениями».

Проект Аттенгофера содержал наставления по оказанию *«пособия со стороны спасательного заведения утопшим, замерзшим, охмелевшим,*

раздавленным ездой, угоревшим и пострадавшим в других несчастных случаях».

В этом же проекте содержались инструкции по оказанию доврачебной помощи: «Наставление полицейским стражам» и «Наставления лекарским помощникам». Таким образом, придворный медик не только явился автором замечательной идеи, но и подсказал ценные советы для ее реализации. Проект характеризует автора как знатока вопросов организации и подачи первой медицинской помощи. Кроме исторической ценности, сей документ, с поправкой на время, ценен и нам, потомкам автора, так как соответствует нашим представлениям об организации «подачи» скорой помощи.

Подтверждением понимания этим прогрессивным человеком значения здравоохранения может служить его высказывание, относящееся к 1820 году: **«Просвещенное и мудрое правительство почитает в числе первейших и священнейших своих обязанностей иметь попечение о сохранении здоровья своих сограждан, которое столь тесно соединено с государственным благосостоянием».** Эти замечательные слова не утратили своей актуальности и сегодня. Частичная реализация проекта начала осуществляться только в 1824 году. Именно в этом году, по распоряжению генерал-губернатора Санкт-Петербурга графа М. А. Милорадовича на Петербургской стороне было устроено «заведение для спасения утопающих». Историк напоминает, что в этом же 1824 году северная столица пережила страшное стихийное бедствие — наводнение, стоившее жизни многим жителям города. (Переживания, связанные с трагедией, А. С. Пушкин описал в своём знаменитом «Медном всаднике»). Весьма вероятно предположить, что эта трагедия и помогла началу реализации замысла доктора Аттенгофера.

Заслуживает внимания еще одна дата: **4 декабря 1828 года.** В этот день царь Николай I утвердил Положение Комитета министров **«Об учреждении в Санкт-Петербурге заведений для подания скорой помощи внезапно обмирающим и поврежденным людям».**

У истоков зарождения и становления скорой помощи были известные ученые-хирурги, которые реально понимали значение оказания

скорой помощи в возможно короткие сроки от начала несчастного случая (вспомните сегодняшнее понятие — золотой час): это профессор К. К. Рейер — основоположник отечественного метода внутрикостного остеосинтеза с помощью металлического стержня. Большой вклад внесли его ученики — Г. И. Турнер и Н. А. Вельяминов.

Г. И. Турнер в 1889 году издал «Курс лекций о подании первой помощи при внезапных заболеваниях (до прибытия врача)». Эти лекции читались для широкой аудитории. В 1894 году он же в первом номере «Журнала Русского общества охранения народного здравия» опубликовал доклад «Об организации первой помощи в несчастных случаях и при внезапных заболеваниях». В этой статье автор детально разбирает вопросы профилактики инфицирования ран, варианты остановки наружного кровотечения, транспортной иммобилизации, возможности оживления угоревших, другие вопросы оказания экстренной помощи. Следует особенно указать на тот огромный вклад, который внес Н. А. Вельяминов в дело становления службы скорой помощи не только в Санкт-Петербурге, но и во всей России. При его непосредственном участии в январе — феврале 1899 года в городе были организованы пять станций скорой помощи, проводились работы по набору санитаров, это и было началом создания скорой помощи в г. Санкт-Петербурге. Официальное открытие проходило 7 марта 1899 года в торжественной обстановке. На открытии присутствовала императрица Мария Федоровна. Первым заведующим всеми пятью станциями был профессор Г. И. Турнер.

В 1909 году Н. А. Вельяминов был назначен Председателем Управления Комитетом Российского Общества Красного Креста по подаче первой помощи в несчастных случаях и пострадавшим от общественных бедствий. В этом же году вышел в свет его отчет о деятельности Комитета — «Первая помощь в Санкт-Петербурге». Этот труд свидетельствует о высочайшем профессионализме автора в вопросах организации и совершенствования скорой помощи. В отчете проанализированы клинико-статистические данные по месяцам, сезонам, годам, по видам повреждений или заболеваний, исходам оказания первой помощи. Впечатляют расчеты, проведенные Н. А. Вельяминовым относительно

графиков дежурств медицинского персонала, расходов на зарплату и извозчика. Предвидя рост обращаемости, автор подчеркивает необходимость увеличения числа станций. «Чем больше постов, тем ближе прибытие помощи к месту несчастного случая». Так выдающийся организатор предопределил принципы деятельности современной скорой помощи.

Отдавая дань глубокого уважения тем, кто стоял у истоков зарождения и создания отечественной скорой помощи, необходимо выделить имена двух талантливых организаторов в период после 1917 года. Это Александр Сергеевич Пучков — главный врач станции скорой помощи города Москвы и Мейер Абрамович Мессель — главный врач станции скорой помощи города Ленинграда. Каждый из них руководил станцией в течение 30 лет, практически в одно и то же время: М. А. Мессель — с 1920 по 1950 г. (включая годы блокады), А. С. Пучков — с 1922 по 1952 г. За годы руководства они превратили свои станции в отлично организованную систему оказания помощи при неотложных состояниях и несчастных случаях. В эти годы на развитие скорой помощи двух крупнейших городов страны оказали огромное влияние видные ученые крупных клиник этих городов. В Ленинграде это бессменный консультант по неотложной терапии профессор М. Д. Тушинский и талантливый хирург И. И. Джанелидзе (вспомните его слова, ставшие скоропомощной мудростью: **«В сомнении — госпитализируй, и чем раньше — тем лучше!»**)

Большую пользу службе принес дружеский контакт между этими учеными и заслуженным врачом РФ, кандидатом медицинских наук М. А. Месселем. Благодаря творческому контакту этих ученых скорая помощь Ленинграда совершенствовалась, обогащалась элементами научного поиска, без чего невозможно движение вперед. Именно такой контакт привел к созданию в Ленинграде Научно-практического института скорой помощи, которым с 1932 по 1935 руководил М. А. Мессель. Сейчас НИИСМП носит имя И. И. Джанелидзе, который был его бессменным научным руководителем.

Важным этапом в развитии станций скорой помощи в нашей стране стало создание специализированных бригад, прежде всего — кардиологических. Идея была высказана профессором Б. П. Кушелевским на

XIV съезде терапевтов в 1956 году. Пионер антикоагулянтной терапии в нашей стране, он как никто другой понимал, что фактор времени при острых проявлениях ИБС играет решающую роль. Поэтому он обратился именно к скорой помощи, как к наиболее мобильному звену нашего здравоохранения. Борис Павлович верил в потенциал скорой помощи, и оказался прав. За разработку и внедрение антикоагулянтной терапии Борис Павлович, в числе других отечественных учёных, в 1969 году был удостоен Государственной премии.

Создание кардиологических бригад в Ленинграде — 1958 год, в Свердловске — 1960, затем в Москве, Киеве, других городах Советского Союза — знаменовало собой переход скорой помощи на новый, более высокий уровень — уровень, близкий к клиническому. Специализированные бригады стали своеобразными лабораториями по внедрению новых методов оказания помощи, новых форм организации, тактики с последующей передачей этого нового линейным бригадам. Благодаря деятельности спецбригад — кардиологических, а затем и неврологических (первая неврологическая — инсультная бригада была создана в Свердловске в 1962 году) — значительно снизилась летальность от инфаркта миокарда, острых нарушений мозгового кровообращения, острых отравлений, травм.

Глава 2

ВОПРОСЫ ТАКТИКИ В РАБОТЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

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

Пациент дома, тот же пациент на улице и он же в стационаре — это 3 различных пациента, поскольку ведут они себя по-разному, и подходы к их лечению тоже различны. Отсюда — различие в тактике врача.

Если в стационаре при оказании помощи больному необходимо решать вопрос, какие средства избрать для диагностики и лечения, то на догоспитальном этапе, где эти средства, да и время, ограничены, почти всегда сразу возникает вопрос — что делать с больным дальше. Решение дальнейшей судьбы больного относится к проблемам тактики.

На догоспитальном этапе врачу зачастую приходится иметь дело не только с пациентом, но и с окружающими его людьми. Поэтому здесь очень важно выстроить линию поведения. Поведение врача скорой помощи — составная часть его тактики при выполнении вызова.

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

От того, насколько эффективная помощь оказана больному на догоспитальном этапе, нередко зависит исход заболевания.

С ЧЕГО НАЧИНАЕТСЯ РАБОТА НА ВЫЗОВЕ?

Часто — с контакта с человеком, встречающим бригаду СМП, в том числе на улице, в общественном месте, в учреждении, при вызове на квартиру — у дома или у двери в квартиру и т.д. Во многих случаях по поведению и высказываниям встречающего можно определить, что ожидает бригаду на вызове, и подготовиться к необходимым действиям. Например, взять с собой носилки, найти старшего по работе в очаге массового поражения, немедленно связаться со старшим дежурным

врачом «03», вызвать милицию и пр. Если встречающий раздражен длительным ожиданием бригады либо предыдущим контактом с бригадой СМП, можно по пути к больному попытаться разрядить конфликтную ситуацию. Это может быть достигнуто либо объяснением причины задержки, либо предложением встречающему отложить разговор на время после оказания помощи пациенту, причем второй вариант предпочтительнее. В любом случае со встречающим врач должен поздороваться первым.

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

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

Если на месте вызова пациента окружают люди, независимо от их поведения нужно вежливо попросить их пропустить вас к пациенту. Ни в коем случае не следует отвечать на возможные упреки окружающих. Это поможет разрядить обстановку. ваше спокойствие и вежливость обязательно произведут впечатление на самых несдержанных людей.

В условиях, когда агрессивное поведение окружающих с самого начала может вылиться в нападение на бригаду СМП, необходимо удалиться от них, сообщить об этом в оперативный отдел «03», и, при необходимости, вызвать милицию.

Ни при каких обстоятельствах нельзя пытаться «разобраться» с обидчиками, будь то словесная перепалка, или угроза физического нападения.

Помимо людей, на месте вызова могут находиться животные. Всегда необходимо помнить, что их поведение непредсказуемо, и самая «добрая», самая маленькая собака может напасть на вас, либо в самый неподходящий момент вмешаться в лечебные мероприятия. Не пытайтесь заигрывать с домашними животными.

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

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

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

Итак, вы увидели пациента и сказали ему: «Здравствуйте!».

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

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

Необходимо также всегда помнить о вашем внешнем виде, о том впечатлении, которое создается о вас у больного при первой встрече, ибо «встречают по одежке». Стоит ли говорить о том, что от этого тоже зависит степень его доверия к врачу!

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

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

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

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

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

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

Пример: *Много лет назад в операционную НИИ УХА, ГОРЛА, НОСА И РЕЧИ была вызвана реанимационно-хирургическая бригада в помощь анестезиологу, поскольку у оперированной под общей анестезией больной не восстанавливалось самостоятельное дыхание. После того, как наш доктор рекомендовал ряд мероприятий по лечению больной, его спросил сотрудник НИИ: «А если после этого дыхание не восстановится?» «Заказывайте гроб», — ответил врач РХБ. Когда больная после выписки зашла в ординаторскую поблагодарить и попрощаться, она, к неопишуемому смущению врачей, слово в слово пересказала и вопрос сотрудника НИИ, и ответ врача РХБ.*

ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПАЦИЕНТА

Если по прибытии к месту вызова обнаруживается, что состояние больного тяжелое (крайне тяжелое), то в большинстве случаев сначала необходимо оказать соответствующую помощь, и лишь после этого

продолжить обследование. Возьмем крайний случай: больной без сознания, дыхание и сердцебиение отсутствуют. Естественно, врач СМП в этой ситуации приступает к реанимационным мероприятиям, одновременно выясняя обстоятельства и причины наступления клинической смерти.

Вывод напрашивается очевидный — нестандартные ситуации вынуждают к нестандартным действиям. Ошибкой было бы стремление независимо от конкретных условий провести общепринятое обследование пациента. И наоборот, если условия позволяют, будет грубой ошибкой не провести классическое обследование пациента.

Действия при обследовании пациента подробнее будут описаны в соответствующих главах.

Первичная ориентировка

- Выявление непосредственной угрозы для жизни
- Наличие нарушения сознания, дыхания, кровообращения, признаков клинической смерти

Обследование

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

При травме

Выяснить механизм травмы, определить время, прошедшее с момента травмы.

Величина и положение зрачков, реакция их на свет.

Ориентировочная величина кровопотери (по индексу Альговера).

Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация груди, живота, исследование опорно-двигательного аппарата.

Эта схема, как и всякая другая, не является абсолютной и пригодна в основном для систематизации действий врача в условиях дефицита

времени. Чтобы решить, как поступить с больным, нужно знать, что с ним произошло. Вот важнейшие условия приемлемого решения:

Оценка состояния больного.

Детальное изучение анамнеза.

Тщательное объективное исследование.

Оценка состояния больного. Даже если нельзя поставить точный диагноз заболевания или повреждения, правильная оценка состояния больного позволит принять соответствующее решение. Состояние больного может быть либо удовлетворительное, либо тяжелое.

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

Объективное исследование. Если позволяет состояние пациента, объективное исследование проводится по обычной схеме.

Несколько подробнее об оценке состояния больного. Из чего нужно исходить при оценке состояния пациента? Из анамнестических данных, пусть даже неполных. К примеру, если больной жалуется на характерные боли в области сердца, то его состояние нельзя расценить как удовлетворительное, несмотря на отсутствие явных нарушений дыхания, кровообращения и патологических изменений ЭКГ.

Из определения уровня сознания: нарушение или отсутствие сознания — признак тяжелого состояния пациента.

Из оценки состояния кожных покровов. На тяжесть состояния указывают наличие бледности, цианоза, «мраморности» кожи, интенсивного потоотделения, множественные кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку, снижение тургора.

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

Нарушения дыхания: апноэ, брадипноэ, тахипноэ, стенотическое дыхание — также являются признаками тяжелого состояния больного.

Любые нарушения кровообращения указывают на тяжесть состояния пациента.

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

Наличие очаговых и оболочечных симптомов поражения центральной нервной системы — признак тяжести состояния больного.

Тем более сочетание каких бы то ни было из перечисленных признаков заставляет расценивать состояние больного как тяжелое.

Ошибочным было бы оценивать состояние пациента как удовлетворительное при наличии тяжелых механических, химических, термических повреждений.

Например, если у пострадавшего имеется перелом костей таза, или если вы заподозрили ожог верхних дыхательных путей, то состояние пациента никак не может быть признано удовлетворительным.

Наиболее частые ошибки встречаются при выездах к больным со следующей патологией:

Осложнения ишемической болезни сердца (ИБС)

Если на ЭКГ нет признаков инфаркта миокарда, то это не означает, что у больного нет этой формы ИБС. В данном случае, как и при многих других обстоятельствах, диагноз основывается на известных симптомах.

И, наоборот, при отсутствии выраженных клинических данных, ЭКГ может оказаться единственным свидетельством катастрофы, которую необходимо верифицировать.

Необычная иррадиация загрудинных болей: в область правой верхней конечности, в эпигастральную область, в область шеи, в правое подреберье, — может свидетельствовать об остром коронарном синдроме.

И вообще, болевой синдром всегда должен быть ассоциирован с ИБС. В данном случае гипердиагностика — в пользу больного.

Гипертоническая болезнь — «ухудшение»

Очень часто при наличии жалоб у больного, страдающего гипертонической болезнью, наши врачи ставят диагноз: «Гипертоническая болезнь, ухудшение», либо «Гипертоническая болезнь, обострение». Такого диагноза нет в существующей классификации болезней, и единственной правильной формулировкой может быть гипертонический криз. Отсюда — ошибки в тактике и лечении. Если это всего лишь «ухудшение», то

больному можно дать пероральные гипотензивные средства, назначить активное посещение участкового терапевта, если же это осложненный гипертонический криз, то требуется экстренная помощь и госпитализация (подробнее в главе гипертонический криз)

Пневмония

Одной из частых диагностических ошибок является нераспознавание пневмонии. По данным клинических разборов это объясняется, как правило, пренебрежением к клинике заболевания (5 типичных признаков), аускультации и перкуссии легких.

Об инфекционных заболеваниях

Пример: *Врач скорой помощи получил вызов на предприятие с поводом «боли в почках», осмотрел пациента и госпитализировал его с диагнозом «острый пиелонефрит». Вот что записано в карте вызова:*

Жалобы на боли в области почек, тянущие, высокая температура. При мочеиспускании — моча красного цвета, дизурия, болезненность. Считает себя заболевшим на протяжении 2 недель, высокая температура тела держится в течение 12 дней. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, сухожильные и зрачковые рефлексы нормальные. Температура тела — 39°С. Кожные покровы бледные, сухие. Тоны сердца чистые. Пульс 90 ударов в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление крови 100/60 мм рт. ст. В легких — везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный. При поколачивании поясницы резкая болезненность с обеих сторон. Моча для осмотра не предоставлена. Больной транспортировку в больницу перенес удовлетворительно.

В стационаре установлен диагноз «Малярия» и больной переведен в инфекционную больницу.

Мог ли ошибиться в постановке диагноза врач? Безусловно. Тем более что повод к вызову как бы ориентировал мышление врача на наличие у больного именно почечной патологии. Однако все ли было сделано для постановки диагноза? Нет, не все. В первую очередь, не был выяснен эпидемиологический анамнез, хотя у больного была длительная лихорадка. Затем, не были определены пальпацией либо перкуссией

размеры печени и селезенки. Наш доктор забыл, что красный цвет мочи может объясняться не только наличием в ней эритроцитов, но и наличием свободного гемоглобина, появляющегося в моче при массивном распаде эритроцитов. Вот если бы врач все это уточнил, да еще если бы он помнил о том, что следует заподозрить в случае длительной лихорадки, то вполне вероятно, не было бы диагностической, а отсюда и тактической ошибки.

Пренебрежением к пациенту объясняется нераспознавание острой кишечной инфекции у лиц божж. Недостаток знаний приводит к ошибкам в дифференциальной диагностике тромбозов, флегмоны и рожистого воспаления. Отсюда — ошибки в тактике.

Травма

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

ЧМТ при острых алкоголь ассоциированных состояниях

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

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

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

Другой пример: На станцию СМП поступил вызов к больному на улицу. Повод к вызову «тяжелый пьяный». По прибытии бригада скорой помощи была встречена двумя милиционерами, которые сообщили, что в подъезде указанного дома обитает мужчина БОМЖ, которого надо госпитализировать. Результаты осмотра: мужчина в возрасте около 40 лет лежит с открытыми глазами, отчетливая двигательная и речевая («невнятно бормочет») реакция на вдыхание паров нашатырного спирта. Видимых повреждений не выявлено. Общее состояние расценено врачом удовлетворительным, несмотря на нарушение сознания. Гемодинамика не изменена (пульс 88 в 1 минуту, АД 140/80 мм рт. ст.). Дыхание ослабленное, одышки нет. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. выставлен диагноз «алкогольное опьянение». Больной оставлен на месте с нарядом милиции. Вместе с тем, милиционеры в своих объяснениях указывают, реакции на нашатырный спирт у больного не было, артериальное давление врачом не измерялось.

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

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

В данной ситуации помимо неправильной трактовки состояния был выставлен неправильный диагноз «алкогольное опьянение». Данная

формулировка отсутствует в МКБ-Х и поэтому не может фигурировать в медицинских документах. В данном случае речь шла об алкогольном отравлении.

Пример: *Врач скорой помощи выехал на квартиру к больному О., 45 лет, по вызову с поводом «без сознания». Жалуется пациент на недомогание, тошноту, озноб, бессонницу. После окончания длительного (больше недели) запоя прошло 2 суток. Неоднократно падал дома. Сознания не терял, судорог не было. Состоит на учете у нарколога, неоднократно лечился от алкоголизма. При осмотре врач расценивает состояние больного как удовлетворительное. Сознание ясное, зрачковые и сухожильные рефлексы нормальные. Менингеальных симптомов нет. Ориентирован, «поведение адекватное». Температура тела до 37°С. Кожные покровы умеренно влажные, отмечается гиперемия лица, склеры инъекцированы. Пульс 100/1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление крови — 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. В легких дыхание ослабленное, хрипов нет. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Расстройств «естественных отправления» не было. Видимых повреждений нет. Электрокардиограмма по описанию врача — без особенностей.*

Диагноз врача скорой помощи: «Алкогольная энцефалопатия». Он рекомендует родственникам обратиться к наркологу. У больного наш врач находится 22 минуты.

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

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

Судите сами. Прежде всего это известный анамнеза хронической алкогольной интоксикации, 2-х недельный запой, жалобы на недомогание, тошноту, озноб, бессонница. На протяжении 2 дней больной неоднократно падал. *При осмотре* — гиперемия лица, пот, тахикардия, приглушение тонов сердца. Разумеется, состояние, по крайней мере, средней тяжести.

Если бы доктор помнил или знал, что при алкогольном абстинентном синдроме нарушается водно-электролитный баланс и энергетический обмен веществ, и это приводит к серьезным нарушениям деятельности нервной системы и сердца, то сумел бы оказать эффективную помощь.

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

ВЫБОР ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Прежде чем приступить к оказанию помощи, необходимо уяснить для себя, нуждается ли в ней пациент. Иногда он сам откажется от помощи. В этом случае необходимо зафиксировать его отказ в карте вызова за его подписью и сообщить об отказе от помощи при отчете о выполнении вызова диспетчеру оперативного отдела «03». Если вы пришли к выводу, что пациенту необходима экстренная медицинская помощь, то решение — какая именно, вы принимаете либо самостоятельно, либо консультируясь с врачом-консультантом скорой помощи по соответствующему телефону. Или вызываете в помощь специализированную бригаду. Но в последнем случае вы не можете сидеть сложа руки: до прибытия специализированной бригады необходимо поддерживать жизненно важные функции организма пациента.

Итак:

а) Боль:

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

Если у больного имеется травма — то при переломах костей, при обширных повреждениях мягких тканей. И здесь не обойтись без анальгетиков, а также местных и общих анестетиков.

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

б) Иммобилизация:

Иммобилизация обязательна при переломах костей и при отрывах конечностей.

1. Иммобилизация уменьшает возможность травмирования тканей пациента во время транспортировки.

2. Иммобилизация способствует уменьшению риска возникновения жировой эмболии.

3. Иммобилизация способствует уменьшению болезненных ощущений пациента во время транспортировки.

Способ иммобилизации зависит от оснащения бригады скорой медицинской помощи. Нужно только помнить, что какой способ вы бы ни выбрали, иммобилизация должна выполняться строго по правилам, описанным в учебниках, иначе она неэффективна. В этих условиях затраты времени на нее и транспортировку наносят ущерб пациенту.

в) Инфузионная терапия:

Во время вливания инфузионных сред обязательно контролировать показатели кровообращения не только для определения эффективности инфузии, но и во избежание такого осложнения, как отек легких.

Капельное вливание лекарственных веществ нельзя отождествлять с инфузионной терапией!

При необходимости капельного способа введения лекарственных препаратов требуется ограничивать объем инфузии, особенно у больных с сердечной или почечной недостаточностью. Эффект в данном случае достигается за счет регулирования концентрации лекарства и скорости его введения.

г) Доступ к вене:

наилучший выбор — подкожные вены верхних конечностей;

наилучший способ — катетеризация вены.

Помните: катетеризация подключичной вены чревата осложнениями, часто фатальными для пациента!

При необходимости катетеризации центральной вены, выбирайте яремную или бедренную.

д) Об искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

«Золотой» стандарт обеспечения проходимости ВДП — это интубация трахеи. При невозможности альтернативой может служить комбинированный или ларингеальная маска.

е) При назначении лекарств необходимо:

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

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

Знать наизусть основное и побочное действие лекарств, имеющих на оснащении бригад скорой медицинской помощи, показания и противопоказания к их применению.

Использовать в первую очередь то лекарство, положительные и отрицательные стороны которого вам хорошо известны и по литературе, и из вашей практики.

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

Помните: Любое не показанное лекарство является противопоказанным.

ж) Принятие решения о дальнейшем лечении:

Необходимая помощь оказана. Далее нужно решить следующие вопросы:

Нуждается ли пациент в дальнейшем медицинском наблюдении или лечении.

Если да, то в каком — амбулаторном, стационарном, плановом или экстренном.

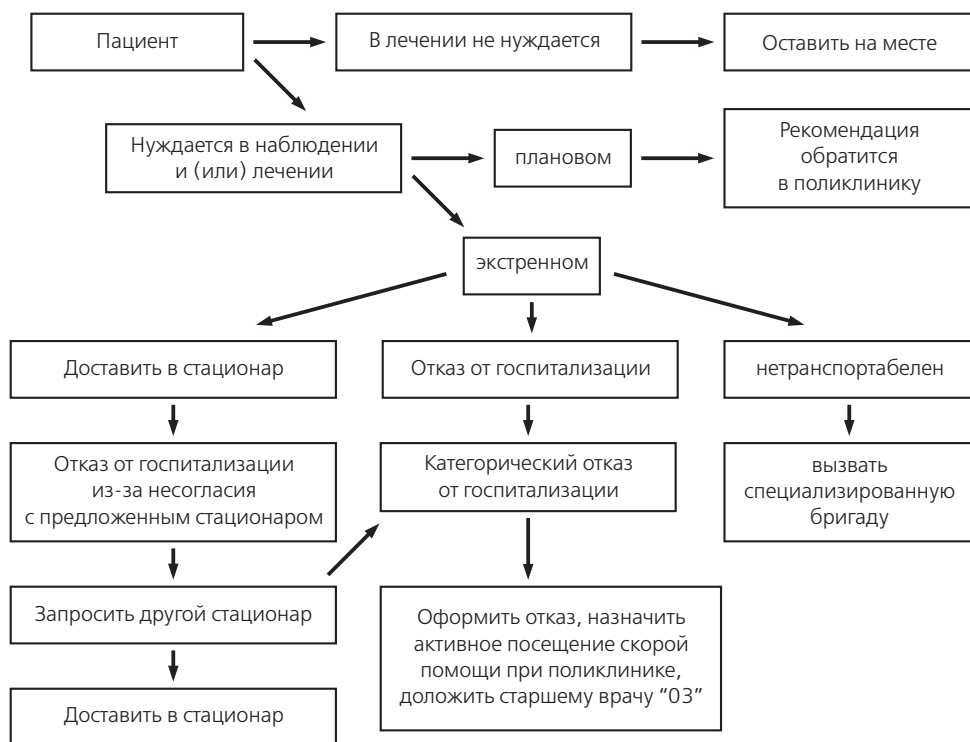
Попробуем выстроить алгоритм.

О транспортировке больных.

Основные принципы транспортировки больных сводятся к следующим положениям:

Необходимо определить транспортабельность больного исходя из оценки его состояния на момент осмотра врачом скорой медицинской помощи.

Важно выбрать способ переноски больного (на руках, на стуле, на носилках, лежа, в сидячем или полусидячем положении и т.д.) — по соответствующим показаниям. Существуют различные типы носилок для переноски больных в различных ситуациях.



После принятия решения о переноске больного предварительно нужно изучить путь его переноски. Ни в коем случае не пытайтесь транспортировать тяжелобольного в лифте. Был случай, когда врач скорой помощи принял решение о транспортировке в лифте жилого дома женщины с подозрением на нарушенную внематочную беременность. Лифт застрял между этажами, и дело закончилось летальным исходом.

Перед транспортировкой больному должна быть оказана необходимая помощь. При наличии болевого синдрома транспортировка больного должна предваряться обезболиванием.

В пути следования врач должен находиться рядом с больным и контролировать его состояние. При ухудшении состояния — незамедлительно приступить к оказанию помощи, а если понадобится, то и вызвать в помощь специализированную бригаду, известив оперативный отдел о своем маршруте следования в стационар.

Предупредить по радиации стационар о доставке тяжелобольного.

В сопроводительном листе обязательно указать способ транспортировки больного.

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

Летальные исходы до прибытия и в присутствии бригады скорой медицинской помощи.

1. Летальные исходы до прибытия бригады скорой медицинской помощи.

Пример: *Служебную машину, в которой находился заведующий одной из подстанций скорой медицинской помощи, остановили прохожие на углу Лиговского проспекта и Кузнечного переулка. На передней площадке переполненного пассажирами трамвая лежит пожилой мужчина. При поверхностном осмотре сознание, дыхание и сердцебиение отсутствуют. С помощью одного из пассажиров начаты искусственная вентиляция легких способом «рот ко рту» и закрытый массаж сердца. Через несколько минут приехала фельдшерская бригада скорой помощи, и в трамвай вошла фельдшер. Не спросив, что случилось, не осматривая больного, она заявила: «Ну, тут всё!» Больной затем был помещен в машину, где осмотрен более детально заведующим подстанцией.*

Нарушены правила деонтологии. Не сделана попытка осмотреть пациента, вместо этого окружающие люди услышали голословное заявление фельдшера, поспешившего его похоронить. Что же следовало сделать в данном конкретном случае?

С учетом того, что пациент находился в общественном транспорте, следовало сразу перенести его в машину, осмотреть и после этого принять тактическое решение.

Вариантов решения может быть три:

1-й вариант — нет достоверных признаков биологической смерти, и вы начинаете реанимационные мероприятия.

2-й вариант — есть достоверные признаки биологической смерти. Об этом сообщаете окружающим и никаких мероприятий не проводите.

3-й вариант — на вас оказывается окружающими давление, которое может вылиться в агрессию, вы проводите реанимационные мероприятия и соответствующим образом обосновываете свои действия в карте вызова.

***Другой пример:** К врачу скорой помощи, находившемуся у себя дома, обратились соседи с просьбой срочно оказать помощь их родственнику. К моменту осмотра пациент находился в состоянии клинической смерти. Начаты реанимационные мероприятия и вызвана бригада скорой помощи. Прибывшая реанимационно-хирургическая бригада продолжила реанимационные мероприятия. Несмотря на то, что эти мероприятия оказались безуспешными, родственники выразили благодарность медикам за то, что они сделали все возможное.*

Если вы на месте происшествия обнаружили, что до вашего прибытия проводятся реанимационные мероприятия — неважно, эффективные или нет, правильные или нет — вы обязаны продолжить эти мероприятия и приступить к осмотру пациента. Лишь после этого принимается соответствующее тактическое решение.

2. Смерть в присутствии бригады скорой медицинской помощи.

Если смерть пациента наступила в вашем присутствии, то необходимо начать реанимационные мероприятия. Если это произошло в машине на пути следования в стационар, то нужно остановиться и начать реанимационные мероприятия в полном объеме. При эффективности госпитализировать в стационар с DS. При неэффективности — констатация смерти.

Иногда смерть пациента может наступить во время инъекции лекарства. Естественно, у родственников появляется подозрение о неправильности ваших действий. Необходимо объяснить, почему это произошло.

Взаимодействие с лечебно-профилактическими и другими учреждениями.

При доставке больного в лечебно-профилактическое учреждение врач скорой медицинской помощи обязан передать его дежурному врачу.

Если доставляется тяжелобольной, то стационар предупреждается об этом по рации.

Если врач стационара считает необходимой доставку больного непосредственно в реанимационное отделение или в операционный блок, то вы должны это сделать.

Снова нужно подчеркнуть следующее: мы всегда должны действовать в интересах больного. Иначе мы кто угодно, но только не медицинские работники.

Если врач поликлиники или травматологического пункта отказывается принять больного по причине наличия показаний к госпитализации, необходимо сделать запись в сопроводительном листе и больного необходимо доставить в стационар с соответствующим диагнозом и оформлением направления на госпитализацию. В этих обстоятельствах нельзя «вставать в позу» и настаивать на оставлении больного в амбулаторно-поликлиническом учреждении. От конфликта между медиками пострадает больной. Пациентом может оказаться любой из нас.

Вызов в помощь специализированной бригады осуществляется главным образом по двум причинам. Либо это трудности в диагностике, либо тяжесть состояния больного требует специализированной помощи. Однако в случае, если тяжесть состояния больного обусловлена внутренним кровотечением при заболевании или травме, госпитализация проводится безотлагательно собственными силами.

Если вы передаете больного другой бригаде, то должны сообщить, все, что о нем знаете, а также какую помощь вы успели ему оказать.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ОПЕРАТИВНЫМ ОТДЕЛОМ СТАНЦИИ

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

Что это за случаи?

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

Вызов специализированной бригады в помощь.

Вызов милиции.

В машине больной, а вас останавливают в пути с просьбой оказать медицинскую помощь другому больному. В этом случае тоже придется обратиться в оперативный отдел.

Вы доставили больного в лечебно-профилактическое учреждение, а у вас отказываются его принять. Решение — за оперативным отделом.

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

Похоже, вы считаете, что во всех перечисленных случаях за принятое решение отвечает оперативный отдел. Так вот, вы ошибаетесь! Решение во многом зависит от достоверности передаваемой вами информации.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ СОТРУДНИКАМИ ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ

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

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

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

1) Кто на вызове старше?

Тот, кто назначен старшим по распоряжению старшего дежурного врача «03».

Фельдшер всегда подчиняется врачу.

В фельдшерской бригаде старшим по бригаде является назначенный фельдшер.

Старшего на вызове мы только что определили. Подчинение указаниям старшего должно быть безусловным. Почему?

Потому что в условиях работы скорой медицинской помощи очень важен фактор времени и спорить некогда.

Потому что нельзя выяснять отношения при больном и окружающих.

Потому что старший отвечает за все происходящее на вызове.

Если в бригаде все же возник конфликт, не пытайтесь разрешить его силовым методом, воздействуя на оппонента количеством децибел. По окончании смены доложите о конфликте заведующему подстанцией.

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

Отдельно следует упомянуть о возможности конфликта между старшим по бригаде и водителем. Конфликт может возникнуть из-за курения в автомашине, из-за включения автомагнитолы, из-за того, что водитель, по вашему мнению, неверно выбрал маршрут или скорость движения, из-за того, что он отказывается подъехать ближе к месту вызова, и т.д. В этом случае также по окончании смены доложите о конфликте заведующему подстанцией.

ТАКТИКА ПРИ КАТАСТРОФАХ И МАССОВЫХ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ С БОЛЬШИМ ЧИСЛОМ ПОСТРАДАВШИХ

Основные принципы работы с большим числом пострадавших:

- Установить связь с руководителем спасательных работ.
- Установить связь с оперативным отделом «03» и бригадами, работающими рядом.
- Сортировка пострадавших. Необходимо определить количество пострадавших и выделить группы по тяжести состояния. Решить вопрос о необходимом объеме помощи.
- Регистрация пострадавших.
- Правильное размещение прибывающих бригад для обеспечения эвакуации пострадавших.

- Быстрая эвакуация пострадавших.
- Вся работа проводится вне очага массового поражения.

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

Если вы первыми прибыли к очагу массового поражения, то старший бригады автоматически считается старшим медицинским начальником очага вплоть до прибытия специализированной бригады или любого другого назначаемого оперативным отделом «03» старшего медицинского начальника очага.

Итак, вы прибыли первыми. ваша первоначальная задача: доложить о своем прибытии руководителю спасательных работ, выяснить размеры очага и количество пострадавших. После этого вы лично должны сообщить старшему дежурному врачу «03» полученные вами сведения и запросить дополнительные бригады.

***Пример:** Много лет назад в одном из переулков в центре города обвалился двухэтажный флигель. Врач прибывшей реанимационно-хирургической бригады поручил своему фельдшеру доложить на «03» о прибытии. На вопрос дежурного врача «03», сколько требуется дополнительно бригад, фельдшер, видимо, напуганная видом развалин небольшого двухэтажного флигеля, брякнула: «Тридцать!». Так вот, пострадавших было только двое.*

Следующая задача — сортировка пострадавших. Должна быть выделена площадка вне границ очага для сбора пострадавших и их сортировки. Как производится сортировка? Во-первых, если позволяют силы и средства, для сортировки выделяется 2 медицинских работника на каждые 10 пострадавших. Во-вторых, определяется степень тяжести поражения для выяснения, кто нуждается в срочной помощи на догоспитальном этапе. В-третьих, решается вопрос об очередности эвакуации.

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

Только что упоминался случай, когда РХБ устами фельдшера запросила дополнительно 30 бригад. Автомшины скорой помощи запердели переулок

и близлежащие улицы, а затем долго не могли разъехаться. Более того, персонал прибывших бригад, разумеется, захотел поглядеть на обвалившийся флигель, и старшие этих бригад не могли найти своих помощников.

Поэтому нужно позаботиться о выделении площадки для санитарного автотранспорта на удалении 75–100 метров от очага. На площадке должен находиться человек с рацией, для того, чтобы вы могли передавать ему распоряжение о подъезде к пункту сбора пострадавших очередных автомашин для эвакуации больных. Для ускорения эвакуации большого числа пострадавших необходимо легко пострадавших отправлять по несколько человек на одной автомашине. Более того, для ускорения эвакуации большого числа пострадавших старший медицинский начальник очага может принять решение об уменьшении объема помощи на догоспитальном этапе и отдает соответствующее распоряжение бригадам, прибывшим к очагу. Стационар (стационары), куда доставляются пострадавшие, определяются только старшим медицинским начальником, поддерживающим связь с оперативным отделом «03». Ни в коем случае бригады не имеют право сами запрашивать места в стационаре через оперативный отдел. О своем убытии обязательно сообщать старшему медицинскому начальнику, который может распорядиться о возвращении бригады к очагу после госпитализации пострадавшего.

Крайне важно обеспечить регистрацию пострадавших, которая производится при их сортировке. Записывается также, какой бригаде передан больной для эвакуации, и в какой стационар направлен больной.

Бригады скорой медицинской помощи работают вне границ очага!

Эффективность работы при катастрофах и массовых несчастных случаях с большим числом пострадавших достигается только при сознательном отношении к делу всех сотрудников скорой помощи. Распоряжения старшего по бригаде и старшего медицинского начальника очага должны выполняться безусловно. В данном случае — никакого «творчества» быть не может. Нельзя отвлекаться от оказания помощи, удовлетворяя свое любопытство.

Именно в таких ситуациях испытываются деловые качества каждого сотрудника.

ТАКТИКА ПРИ МИКРОСОЦИАЛЬНЫХ КОНФЛИКТАХ

Что такое микросоциальный конфликт?

Микросоциальный конфликт — это локальная чрезвычайная ситуация с медицинскими последствиями (от 2 до 10 пострадавших) в результате противоправных действий.

Обратите внимание на то, что это чрезвычайная ситуация, возникающая вследствие противоправных, то есть, попросту говоря, преступных действий. Чаще всего у пострадавших в результате микросоциального конфликта бывают ножевые ранения, второе место занимают побои, и далее — огнестрельные ранения и взрывные травмы.

Мы видим следующие особенности работы при микросоциальном конфликте:

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

Наличие двух и более пострадавших с нестабильным психоэмоциональным фоном.

Отсутствие безопасных условий работы персонала скорой помощи.

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

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

Второе предупреждение: опасайтесь своими действиями спровоцировать агрессию участников конфликта.

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

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

Конфликтные ситуации: действия врача.

В каких случаях может наступить конфликт?

Если у больного или его окружения имеется недовольство по поводу: Позднего прибытия бригады скорой помощи;

Поведения медицинских работников;

Оказания помощи;

Предложения госпитализации.

Если продолжается микросоциальный конфликт.

Если произошло столкновение автомашины скорой помощи с другим автомобилем.

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

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

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

Вы должны соблюдать вежливость и излучать благожелательность и уверенность в действиях при любой ситуации, нравится вам эта ситуация или не нравится.

При необходимости старайтесь пояснять свои действия кратко, доступно, но без излишних специальных деталей. Лишнее слово может вызвать неадекватную реакцию.

Мойте руки перед осмотром больного.

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

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

Попросите предоставить вам емкость для использованных ампул и прочего мусора.

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

Врач с фельдшером выехали по вызову с поводом «сахарный диабет, гипогликемия» к молодой женщине, страдающей с детства сахарным диабетом и являющейся инвалидом по этому заболеванию. По прибытии

работники скорой помощи обнаружили, что больная и ее мать дерутся между собой. Вместо того, чтобы согласно инструкции доложить в оперативный отдел о конфликтной ситуации и вызвать милицию, врач и фельдшер стали разнимать дерущихся. Более того, фельдшер позволил себе неподобающим образом комментировать события. Став тем самым участниками конфликта, наши сотрудники усугубили его. В итоге, вместо оказания помощи больной пришлось составлять акт о противоправных действиях со стороны больной и ее матери, а от последних поступила жалоба на неоказание помощи и противоправные действия сотрудников скорой помощи. После отъезда бригады скорой помощи у больной развилась гипогликемическая кома. В данном случае нарушена не только должностная инструкция, но и моральные и этические нормы поведения медицинских работников.

Очень образно сказала известная артистка Елена Драпеко: «Если вы окликнете стоящего к вам спиной бомжа: «Эй, ты!», то к вам повернется раздраженный бомж. Но если вы скажете ему: «Простите, можно к вам обратиться?», то к вам обернется доброжелательный, готовый откликнуться на ваше обращение человек».

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

Если больного или его родственников по каким-либо причинам не устраивает предложенный для госпитализации стационар, то либо объясните, почему нужен именно данный стационар, либо запросите другой. Во всяком случае, постарайтесь поступать с людьми так, как вы хотели бы, чтобы в аналогичной ситуации поступили с вами. В случае если больной или его родственники сообщают вам об имеющейся договоренности с определенным стационаром, не отказывайте им в просьбе, а проверьте, имеется ли действительно такая договоренность, и сообщите в оперативный отдел, что вы намерены доставить больного по договоренности.

Тактику при микросоциальном конфликте мы рассматривали ранее.

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

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

ОФОРМЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ

Строго говоря, этому учат в институте. Правильного оформления медицинской документации ежедневно требует от выездного врача заведующий подстанцией. Поэтому речь идет об общих принципах заполнения медицинских документов. Имеется два основных медицинских документа: карта вызова Станции скорой медицинской помощи и направление на госпитализацию. вы должны накрепко усвоить: 1) направление на госпитализацию заполняется в интересах больного, 2) правильное заполнение карты вызова не только востребовано должностной инструкцией, но, в первую очередь, вашими интересами.

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

ряда сотрудников, начиная с заведующего подстанцией и кончая медицинским статистиком.

Теперь о заполнении карты вызова.

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

Диагноз основывается на изложенных вами анамнестических и объективных данных;

Лечебные процедуры и тактические мероприятия должны соответствовать диагнозу и вашей оценке состояния пациента.

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

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

В заключение необходимо сказать следующее:

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

Глава 3

ВОПРОСЫ ДЕОНТОЛОГИИ И СОБЛЮДЕНИЯ ПРАВ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Казалось бы, такие слова как врач, фельдшер или, к сожалению, забытое словосочетание — «сестра милосердия», с одной стороны, и деонтология — с другой, должны быть если не синонимами, то находиться в неразрывной логической связи. Казалось бы...

В действительности же все не так просто.

Кроме ошибок чисто медицинских: лечебно-диагностических, тактических принято различать и ошибки деонтологические. Под ними понимают нарушение правил взаимоотношений между врачом и больным, а также между врачами одного или смежных лечебных учреждений (к сожалению, бывает и такое!), а также общих этических норм.

Врач, да и любой медицинский работник, не может забывать, что всякие проявления хамства, невоспитанности — недопустимы. Испокон века Врач, Учитель, Инженер были проводниками культуры, образцом интеллигентности. Это прописные истины, они не утратили своего значения и в наше время. А может быть, теперь они стали еще острее.

Известно, что отец П. И. Чайковского обучался в политехническом институте. Предвидя, что выпускники могут оказаться вдали от очагов культуры, руководством технического вуза, кроме прочих дисциплин в программу обучения была введена... музыка. В доме будущего композитора, в городе Воткинске, где отец работал директором заводов и имел чин полковника, часто устраивали музыкальные вечера. Кто знает, может быть, это обстоятельство и определило судьбу будущего гения.

Термин «деонтология» (от греч. deonthos — должный), т.е. учение о должном поведении, поступках, образе действия, связан с именем

английского священника Бентама (XVIII в.), вкладывавшего в это понятие религиозно-нравственное содержание.

Применительно к врачебной деятельности в сочетании со словами «медицинская» или «врачебная», термин «деонтология» очень скоро стал обозначать комплекс этических правил, норм, принципов, которыми руководствуется врач. Иными словами, речь идет о морально-нравственном компоненте его деятельности как совокупности соответствующих профессиональных, морально-этических и правовых принципов и правил, составляющих понятие врачебного долга.

О значении деонтологии хорошо сказал академик А. Ф. Билибин: *«Врачебная деонтология — это самая суть, сердцевина, душа или самая вершина врачевания, вершина врачебной подготовки».*

Тем самым видный советский клиницист подчеркивает, что деонтологический компонент врачебной подготовки является центральным, стержневым, заветным, определяющим уровень и конечный успех врачебной деятельности, успех врачевания.

Представление об исключительной важности всего комплекса вопросов деятельности врача сложилось еще в древние времена, за тысячелетия до появления термина «деонтология». Это и высказывания врачей древнего мира и их заветы, дошедшие до наших дней, например, знаменитая «клятва Гиппократов», связанная, прежде всего с комплексом моральных вопросов, имеющих для врача особенное, решающее значение.

Медицинская деонтология определяет поведение врача в процессе его деятельности, стратегию и тактику врачевания. Она так же стара, как старая и сама медицина. Наиболее выдающиеся древние сочинения, посвященные деонтологии: «О природе жизни» китайского врача Хуан Ди Немцзиня, «Наука о жизни» древнеиндийского врача Сушруты, «Наставления» и «О враче» Гиппократов, сочинения Галена, Цельса, Авиценны.

Родоначальник научной медицины — древнегреческий врач Гиппократ не только дал ряд ценных советов, но и фактически написал первую страницу летописи деонтологии. Эта книга пишется всеми последующими поколениями врачей в течение 24 веков. В Древней Греции высоко ценили врачей. Аполлона считали врачом богов, Асклепий (у римлян

Эскулап) был богом врачебного искусства среди людей. Свое отношение к медицине Гиппократ выразил так: *«...и все, что ищется для мудрости, все это есть в медицине, а именно: презрение к деньгам, совестливость, скромность, простота в одежде, уважение, суждение, решительность, опрятность, изобилие мыслей, знание всего того, что необходимо для жизни».*

И сегодня отношения между пациентом и врачом не утратили своей актуальности.

В становлении будущего врача большую роль играет воспитание душевных качеств, чуткости, милосердия, способности к состраданию. Очевидно, в наше непростое или, точнее сказать, жесткое время, воспитание этих качеств имеет огромное значение.

В современных условиях реформирования службы СМП в Российской Федерации и возросших требований к качеству оказания ЭМП усилилось и внимание к вопросам этического и юридического характера. В частности, речь идет о пересмотре старых (патерналистских) взглядов на взаимодействие врача и больного при принятии медицинских решений с учетом расширения правового участия пациентов в ЛДП.

Сущность современного подхода к проблеме основывается на принципе “информированного добровольного согласия”: еще недавно думали о том, что скрывать от больного болезнь гуманнее, чем вовлекать его в решение проблем лечебно-диагностического процесса.

В современной медицине врач и больной: 1) сотрудничают; 2) делятся своими сомнениями; 3) сообщают друг другу полную правду по принципу: “то, что считает нужным врач + то, что хочет больной!” (из концепции “информированного добровольного согласия” между врачом и пациентом, одобренной в Лиссабоне, 1981 г. Хельсинской Декларацией ВОЗ, 1992 г. и подтвержденной материалами Амстердамской декларации о защите прав пациента в Европе, 1994 г.). Права больных в нашей стране закреплены в Конституции РФ, “Основах законодательства РФ об охране здоровья граждан”, М., 22.07.1993 № 5487-1 (далее “Основы”) и ряде других документов регламентирующего характера как общероссийского, так и регионального уровня.

Допущенные медицинскими работниками отклонения от предписанных требований и нарушения прав пациентов без достаточных на то оснований влекут за собой различные формы дисциплинарной, административной и уголовной ответственности. Тем не менее, несмотря на более чем 10-летний срок существования указанных юридических актов, нарушения содержащихся в них требований со стороны врачей и фельдшеров СМП наблюдаются повсеместно по разным причинам.

Написание данной главы имеет следующие цели: во-первых — обеспечить реализацию прав больных при оказании им ЭМП, во-вторых, способствовать минимизации деонтологических и юридических ошибок врачей и фельдшеров СМП, и тем самым — обеспечить правовую защиту самим медицинским работникам в процессе выполнения своих должностных обязанностей.

РАЗДЕЛ 1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.1. Основные виды нарушений нормативных положений медицинским персоналом СМП

Все виды указанных нарушений подразделяются на 3 группы:

Группа А. Нарушения морально-этических правил.

Группа Б. Нарушения юридических норм.

Группа В. Нарушения смешанного характера (морально-этические + юридические).

К группе А относятся: нарушения элементарных норм культуры и проф. поведения; конфликтные взаимоотношения между работниками СМП; обоюдная конфронтация между врачом (фельдшером) СМП и больным; обоюдная конфронтация между работниками СМП и других лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ).

К группе Б относятся: нарушения прав пациентов, перечисленные в статьях «Основ законодательства об охране здоровья граждан», М., 1993 № 5487-1;

К группе В относятся:

- уважительное и гуманное отношение со стороны медицинского и обслуживающего персонала;

- выбор врача, в том числе семейного (врача общей практики) и лечащего врача, с учетом его согласия, а также выбор ЛПУ в соответствии с договорами обязательного и ДМС;
- обследование, лечение и содержание в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;
- проведение по его просьбе консилиума и консультаций других специалистов;
- облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, доступными способами и средствами;
- сохранение в тайне информации о факте обращения за медицинской помощью, о состоянии здоровья, диагнозе и иных сведений, полученных при его обследовании и лечении, в соответствии со статьёй 61 настоящих «Основ»;
- информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство в соответствии со статьёй 32 настоящих «Основ»;
- отказ от медицинского вмешательства в соответствии со статьёй 33 настоящих «Основ»;
- получение информации о своих правах и обязанностях и состоянии здоровья в соответствии со статьёй 31 настоящих «Основ», а также выбор лиц, которым в интересах пациента может быть передана информация о состоянии его здоровья;
- получение медицинских и иных услуг в рамках программ добровольного медицинского страхования;
- возмещение ущерба в соответствии со статьёй 68 настоящих «Основ» в случае причинения вреда его здоровью при оказании МП;
- допуск к нему адвоката или иного законного представителя для защиты его прав;
- допуск к нему священнослужителя, а в больничном учреждении на предоставление условий для отправления религиозных обрядов, в том числе на предоставление отдельного помещения, если это не нарушает внутренний распорядок больничного учреждения.

В случае нарушения прав пациента он может обращаться с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу

лечебно-профилактического учреждения, в котором ему оказывается медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации либо в суд. (в ред. Федерального закона от 10.01.2003 \ № 15-ФЗ)

Кроме прав пациент имеет обязанности:

- проявлять в общении с медицинским персоналом уважение;
- сообщать врачу всю информацию, необходимую для постановки диагноза и лечения;
- после дачи согласия на медицинское вмешательство — неукоснительно выполнять все предписания ;
- соблюдать правила внутреннего распорядка ЛПУ;
- сотрудничать с врачом при оказании медицинской помощи;
- немедленно информировать врача об изменениях своего здоровья;
- немедленно обращаться к врачу при подозрении на наличие заболевания, представляющего опасность для массового распространения;
- не предпринимать действий, способных нарушить права других пациентов.

1.2. Виды ответственности медицинских работников. А.П.Зильбер подразделяет ответственность на следующие виды. «Прямо или косвенно все виды ответственности, кроме моральной, входят в юридическую ответственность, которую можно определить как государственное принуждение к «исполнению требований права» [8].

Административная ответственность — вид юридической ответственности за административный проступок (правонарушение), расцениваемый не столь строго, как это делает Уголовный кодекс. Тем не менее, в Российском законодательстве существует и рассмотрение административных проступков судьями по административному и исполнительному производству районных, городских судов.

Дисциплинарная ответственность — форма воздействия на нарушителей трудовой дисциплины в виде дисциплинарных взысканий: замечание, выговор, увольнение по соответствующему основанию.

Гражданская, или гражданско-правовая, ответственность — вид юридической ответственности, при которой к правонарушителю применяются меры воздействия, установленные законом или договором. Эти меры включают возмещение убытков, уплату неустойки, штрафа, пени, возмещение причиненного морального и иного вреда. В отличие от уголовной ответственности, гражданская ответственность распространяется не только на физические лица (граждане), но и на юридические лица (учреждения).

Гражданская ответственность регулируется ГК Российской Федерации.

Уголовная ответственность — это вид ответственности, который регулируется Уголовным кодексом (УК). Часть статей УК посвящена медицине, в том числе профессиональной ответственности медицинских работников [13].

1.3. Причины, приводящие (провоцирующие) к нарушению прав пациента со стороны медицинского персонала СМП:

1-й уровень («горизонтальный»), когда предпосылки ошибок возникают и реализуются на уровне самих медработников вследствие:

- информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство (да);
- отказ гражданина от медицинского вмешательства (нет), от предоставления информации об его болезни и мероприятиях лечебно-диагностического процесса (в т.ч. отказ от осмотра) в соответствии со ст. 33 «Основ».

Фактически речь идет о юридическом оформлении 2-х стороннего договора о согласии («акцепте») пациента с предложенными условиями врачом — оказания медицинской помощи («оферта»), Договор признается заключенным в момент получения лицом, направившим оферту, соглашения от «адресата» (ГК РФ, 2003, гл. 28, ст. 435, 438). Договор о согласии предусматривает не только согласие, но и отказ от акцепта. Таким образом, в условиях СМП — оферта считается состоявшейся не с момента обращения пациента в диспетчерскую (по телефону или устно), когда условия договора об оказании ЭМП еще не обговорены,

а с момента встречи, приезда врача ВБ к нему и получения согласия больного!!!

Примечание 1. В случае судебного разбирательства — только оформленный договор (на бланке определенной формы) скрепленный подписями указанных в нем лиц, — является неоспоримым. В противном случае — договор (сделка) судом не признается действительным. Отсюда и вытекает значение тщательного оформления медицинской документации на любом этапе оказания медицинской помощи.

Примечание 2. Медицинским вмешательством является любое обследование, лечение и иное действие, в т.ч. транспортировка в стационар, имеющее профилактическую, диагностическую, лечебную и реабилитационную направленность, выполняемую врачом либо другим медицинским работником (из Амстердамской декларации о защите прав пациентов в Европе, 1994 г.).

Необходимость решения указанных проблем возникает с первого контакта с больным и остается актуальной на протяжении всего периода осуществления бригадой СМП лечебно-диагностического процесса (ЛДП).

В то же время специфика догоспитального этапа с его тройным дефицитом: времени, клинической информации и ресурсов, полиморбидность вызовов, работа медицинского персонала в условиях постоянного стресса, нередко разобщенность больных и их законных представителей в момент приезда бригады СМП — служит определенным препятствием для выполнения требований «Основ».

РАЗДЕЛ III. ПУТИ РЕАЛИЗАЦИИ «ОСНОВ» В УСЛОВИЯХ СМП

3.1. Прежде всего, следует выделить следующие приоритетные задачи, с решением которых сталкивается врач (фельдшер) в ходе выполнения вызова:

- 1) нуждается ли больной в оказании экстренной помощи.
- 2) необходимость проведения лечебно-диагностических мероприятий и определение объема ЭМП.

3) тактический выбор — госпитализировать больного или оставить дома?

4) конфиденциальность сведений (врачебная тайна) о состоянии его здоровья (заболевания). Разрешение (запрещение) гражданина на передачу этой информации.

3.2. Выяснив, что больной нуждается в оказании экстренной медицинской помощи, врач должен поставить его об этом в известность и приступить к последовательному (или параллельному) решению задач 2) и 3). Медицинская информация, сообщаемая больному, должна быть краткой, понятной, щадящей (не травмирующей психику больного и окружающих) и содержать сведения, которые могут повлиять на его решения, а не носить характер «санитарно-просветительной работы». При этом необходимо, во-первых, задать вопрос:

согласен ли пациент на проведение того или иного медицинского мероприятия;

во-вторых, получить ответ:

«да» (согласие) или «нет» (отказ).

Примечание. Отказ пациента, как и согласие, должен быть: действительным, добровольным, информированным, не противоправным.

От характера ответа будет зависеть дальнейшая программа действий врача (фельдшера).

3.3. Порядок и объем оказания ЭМП осуществляется медицинским персоналом в соответствии со ст.38 и 39 «Основ» и с учетом действующих «стандартов СМП», методических рекомендаций, приказов по СМП и других документов, регламентирующих работу ССМП (как федерального, так и местного уровня, а также согласно «Правилам вызова скорой медицинской помощи», утвержденным региональными органами управления здравоохранения.

3.4. Далее в работе рассматриваются конкретные ситуации и подходы к принятию необходимых медицинских решений и документальному их оформлению врачами (фельдшерами) выездных бригад и других служб ССМП — в табличном варианте (таблицы: 1,2,3 — части: I, II, III,IV) и в приложении 1 (форма: лист-вкладыш к карте вызова).

Глава 4

ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА

ЧЕЛОВЕКУ СВОЙСТВЕННО ОШИБАТЬСЯ...

«Ошибки — неизбежные и печальные издержки лечебной работы, ошибки — это всегда плохо, и единственное оптимальное, что вытекает из трагедии врачебных ошибок, это то, что они по диалектике вещей учат и помогают тому, чтобы их не было. Они несут в существе своем науку о том, как не ошибаться. И виновен не тот врач, кто допустил ошибку, а тот, кто не свободен от трусости отстаивать её...»

И. А. Кассирский

Начиная обсуждение проблемы врачебных ошибок, сразу хочется установить рамки: мы не планируем говорить о врачебных ошибках в результате халатности, безграмотности и непрофессионализма. На долю такого рода ошибок приходится ничтожно малое число, несмотря на их активное «муссирование» в средствах массовой информации и придание им нездорового «окраса» в глазах общественности. Мы же своей целью ставим попытку обсуждения медицинских ошибок (системных и случайных) для обнаружения резервов по их устранению, с одной стороны, и совершенствованию так называемого клинического мышления, с другой.

На наш взгляд, наибольший интерес представляет ответ на вопрос: «Почему там, где происходит надлежащая клиническая практика, где все, вроде бы, делается, как положено, ошибки все-таки происходят?» Вероятно, потому, что человеку свойственно ошибаться. И все то, что уже было придумано, и то, что сейчас находится в стадии разработок и внедрения в систему здравоохранения, и все последующие действия несут в себе одну-единственную цель — защитить пациента от «человеческого» фактора и свести к минимуму риск возникновения ошибки.

Об ошибках известно давно, они являлись предметом пристального внимания и изучения лучших русских терапевтов. Блестящие «Клинические лекции: ошибки в диагностике» профессора Воронова А. С., написанные в середине XX века, не утратили свою актуальность и в XXI веке, современные врачи сталкиваются с теми же самыми проблемами, что и врачи предыдущих поколений. Иными словами, проблема далека от разрешения, несмотря на постоянный интерес к ней. Это лишь демонстрирует сложность обсуждаемой темы. Действительно, трудности начинаются уже с самой актуализации. Обычно, говоря о какой-либо проблеме в медицине, приводятся статистические данные по распространенности и т.д. Что касается ошибок, принципиально неправильно рассматривать их со стороны цифр. Это одна из немногих проблем в медицине, актуальность которой не в распространенности и численности, а в том, что в принципе медицинские ошибки были, есть и, к сожалению, будут. Также не стоит забывать, что цифры, упоминаемые в официальных докладах по медицинским ошибкам, не совсем достоверны, потому что измерение причиненного вреда само по себе достаточно сложно, поскольку не разработаны единые критерии оценки этого вреда.

ЧТО ЕСТЬ ОШИБКА?

На сегодняшний день существует около 65 вариантов определения понятия врачебная (медицинская) ошибка и не меньшее количество классификаций, основанных на самых разных принципах.

В России чаще всего под врачебной ошибкой понимается добросовестное заблуждение врача, основанное на несовершенстве медицинской науки, методов диагностики, атипичного течения заболевания, недостаточности подготовки врача, если при этом не обнаруживается элементов халатности, невнимательности или медицинского невежества. Это определение, сформулированное примерно в 40-50 годах академиком И. В. Давыдовским, не претерпело в отечественной литературе существенных изменений.

Интересно проследить изменения определения понятия ошибка за рубежом, поскольку, на наш взгляд, они отражают эволюцию представ-

ления об этом феномене. И так, в 1999 году Институт Медицины США официально определил врачебную ошибку, как нарушение (сбой) завершения запланированного действия, как изначально намеревалось, или использование изначально неправильного плана действий. Однако, не всякая ошибка, к счастью, приводит к неблагоприятному исходу, поэтому определение врачебной ошибки было несколько изменено, и через некоторое время выглядело следующим образом: врачебная ошибка — это неблагоприятный случай (исход), который был потенциально предотвратим.

Но тут возник следующий вопрос, а как измерять этот неблагоприятный случай (исход)? Поскольку фундаментальный принцип контроля качества звучит следующим образом: если процесс не может быть измерен, он не может быть улучшен была предложена следующая классификация ошибок:

Неполное использование или отказ обеспечить медицинское вмешательство, которое, вероятнее всего, произведет благоприятный результат на пациента (например, отказ провести вакцинацию против гриппа пожилому человеку с сахарным диабетом).

Рекомендации, выгода от которых сомнительна и не оправдывает потенциальный вред или затраты (например, предписание антибиотиков пациентам, у которых, вероятно, ОРВИ).

Когда потенциально предотвратимое осложнение устраняет выгоду вмешательства (например, аллергическая реакция на пенициллин у пациента с известной аллергией на этот класс антибиотиков при проведении обоснованной антибактериальной терапии).

Однако и такая градация ошибок полностью не удовлетворяла, поскольку точно не разграничивала их. Мало того, не включала в себя все возможные варианты ошибок.

Знаковым моментом было введение нового понятия: «безопасность пациента», которое определяется как свобода пациента от случайного повреждения.

Таким образом, произошло частичное переключение внимания с констатации факта «медицинской ошибки» на результат деятельности —

«безопасность пациента». И на сегодняшний момент выделяют следующие дефиниции:

Неблагоприятный случай — случай, возникающий во время лечения и вызывающий физическую или психологическую травму;

Ошибка — неспособность закончить запланированное действие, как изначально намеревалось, или использование изначально неправильного плана действий;

Частичный промах — случай или ситуация, которые не привели к травме или болезни, но которые потенциально могли это сделать;

Экстремальное событие определяется как неожиданный случай смерти или серьезной физической/психологической травмы, требующие неотложного внимания к ситуации и принятие безотлагательных мер;

Неблагоприятная реакция на препарат — любая реакция на препарат, который вреден и не должен использоваться для профилактики, диагностики и лечения;

Ошибка лечения — любой предотвратимый случай, который может привести к несоответствующему использованию лекарственных средств или нанести вред пациенту при лечении работником здравоохранения.

Несмотря на явный прогресс в разработке этой темы, нет до конца сформулированного мнения, что же называть ошибкой. Как видно из представленной классификации есть лишь попытки разделить ошибки на подошибки. Но даже такое деление не позволяет с определенностью классифицировать ошибки. Все это еще раз подчеркивает сложность проблемы, с одной стороны, и бесконечную актуальность, с другой.

ПОДХОД К ОШИБКЕ ВО ВСЕМ МИРЕ И В РОССИИ

Ошибка — это не особенность какого-то конкретного менталитета, нации, страны, это свойство, присущее каждому человеку. И это данность, к которой можно относиться двояко. На наш взгляд, целесообразно использовать опыт западной медицины в этом вопросе, хотя бы для того, чтобы не изобретать велосипед.

Западное отношение хорошо демонстрирует следующий пример совсем не из медицины:

«Почему люди попадают в аварии? Не потому, что они планируют или желают этого, а потому что все люди несовершенны: недостаток знаний, внимания, самообороны. Люди водят неидеальные машины на неидеальных дорогах при непредсказуемых обстоятельствах.

Использование какой-либо продукции может привести к смерти, мы всегда занимаемся исследованиями, которые могли бы предотвратить несчастные случаи, во-первых, или минимизировать вред от несчастных случаев, когда они случаются. Использование ремней безопасности, сидений для детей и другие инновации в машинах основаны на таком подходе по предотвращению несчастных случаев. И сейчас «уровень безопасности» главная характеристика, на которую смотрят при покупке машины».

Почему мы решили привести этот пример? Потому, что аналогичный подход был выработан в отношении и системы здравоохранения и других сфер деятельности человека.

Суть такого подхода заключается в следующем: в связи с тем, что ошибки надо определять, измерять, исправлять, решили пойти от обратного, то есть от следствия к причине. Как уже упоминалось выше, было введено понятие «безопасность пациента», которое привело к созданию ассоциаций, занимающихся вопросами безопасности пациентов. Вот список ряда из них:

- Joint Commission for Accreditation of Hospital Organizations (JOINT COMMISSION)
- National Patient Safety Goals (NPSG)
- Institute of Safe Medication Practice (ISMP)
- Food and Drug Administration (FDA)
- United States Pharmacopoeia (USP)
- Institute for Healthcare Improvement (IHI)
- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ)
- American Society for Health-System Pharmacists (ASHP)

Причем, эти ассоциации не просто фиксируют ошибки, они разрабатывают и внедряют методы их предупреждения. Так, были созданы рекомендации в отношении сообщения больному о процессе лечения,

в том числе о произошедшей ошибке. Одни из самых известных — это канадские гайдлайны по признанию в ошибке (2008), опубликованные Канадским Институтом по Изучению Безопасности Пациентов. Данные рекомендации подробно описывают все детали общения с пациентом буквально от тембра голоса до места, где необходимо проводить беседу.

Одна из таких организаций The National Quality Forum (NQF) в 2002 опубликовала список медицинских событий, которые никогда не должны «происходить». Этот список формально назван списком «серьезных событий, заслуживающих публикаций» или “never event” список. В настоящее время он содержит 28 серьезных медицинских ошибок, хотя это только маленькое подмножество предотвратимых медицинских ошибок (вреда).

Ежегодно этими ассоциациями проводятся опросы граждан, чтобы отразить истинное общественное мнение, касающееся медицинских ошибок. Например, был создан «Европейский барометр», на сайте которого постоянно публикуются результаты опроса людей по всей Европе в отношении качества медицинской помощи, их отношения к системе здравоохранения и т.д.

Критерии для включения в Список “NEVER EVENT”

- Недвусмысленный — четко определенный и поддающийся оценке и, следовательно, целесообразности включения в систему отчетности;
- Обычно предотвратимый — признавая, что некоторых событий не всегда можно избежать, учитывая сложности в области здравоохранения;
- Серьезный — приводящий к смерти или утрате части тела, инвалидности или более, чем кратковременной потере функции организма, а также
- Любое из следующих действий:
 - Неблагоприятные и / или
 - Указывающий на проблемы в системе безопасности учреждений здравоохранения и / или
 - Важный для общественного доверия и подотчетности государственных органов.

Современный государственный СПИСОК «NEVER EVENT»**Хирургические случаи:**

- Операция выполнена не на той части тела
- Операция выполнена не тому пациенту
- Изначально неправильная хирургическая процедура
- Забытый инструментарий в теле пациента после операции или иной процедуры
- Интраоперационная или сразу после оперативного вмешательства смерть пациента с относительно нормальным здоровьем

Случаи, связанные с использованием устройств и материалов:

- Смерть пациента или тяжелые увечья, связанные с использованием загрязненных препаратов, устройств или биопрепаратов, предоставляемых медицинским учреждением
- Смерть пациента или тяжелые увечья, связанные с использованием устройства не по назначению
- Смерть пациента или тяжелые увечья в результате воздушной эмболии во время нахождения его в медучреждении.

Случаи, связанные с охраной пациентов:

- Младенец (до 2 лет) при выписке отдан чужому человеку / Родителям отдали чужого ребенка
- Самоубийство или попытка самоубийства (приводящая к инвалидности) пациента во время пребывания/лечения в медучреждении.
- Смерть пациента или серьезное увечье, связанные с побегом пациента (исчезновением) более, чем на 4 часа

Случаи, связанные с лечением:

- Смерть пациента или тяжелые увечья, связанные с лечением (назначены неправильные ЛС, неправильные дозы, не тому больному, неправильное время, неправильная скорость, неправильное приготовление или неправильное введение)
- Смерть пациента или тяжелые увечья, связанные с гемолитической реакцией на введение по АВО-несовместимой крови или препаратов крови
- Материнская смертность

- Смерть пациента или тяжелые увечья из-за гипогликемии во время лечения в медицинском учреждении.
- Смерть или тяжелые увечья (ядерная желтуха) в результате неверной диагностики и лечения гипербилирубинемии новорожденных
- 3 или 4 стадия пролежней, возникших после поступления в медицинское учреждение
- Смерть пациента или тяжелые увечья в результате мануальной терапии на позвоночнике.

Случаи, обусловленные внешними (окружающими) условиями:

- Смерть пациента или тяжелые увечья от электротравмы во время лечения в медицинском учреждении
- Любой инцидент, при котором вместо назначенного кислорода и других газов пациенту подается другой газ или газ, загрязненный токсичными веществами.
- Смерть пациента или тяжелые увечья в результате ожога от любого источника во время пребывания/лечения в медучреждении.
- Смерть пациента в результате падения во время пребывания/лечения в медучреждении.
- Смерть пациента или тяжелые увечья из-за использования средств механического удерживания больного или перилец кровати.

Уголовные случаи

- Любой случай заботы, обеспеченный кем-то исполняющим роль врача, медсестры, фармацевта или другого имеющего лицензию поставщика здравоохранения.
- Сексуальное насилие над пациентом в пределах медицинского учреждения
- Похищение пациента любого возраста
- Смерть или тяжелое увечье пациента или сотрудника в результате физического нападения в пределах медицинского учреждения.

Обсуждение серьезной проблемы ошибок является, в большей степени, достоянием общественности, а именно средств массовой информации, но никак не специальных общественных институтов, способных

повлиять на их предотвращение. На самом же деле, проблема ошибок в медицине должна обсуждаться медицинской общественностью, причем обсуждаться открыто, без страха быть наказанным, чтобы была возможность честного обсуждения и разработки методов борьбы с ними.

De facto и de jure в России:

- нет регистра медицинских ошибок;
- существует множество организаций, называющих себя защитниками пациентов, которые занимаются юридической деятельностью, но никак не участвующих в разработке методов предупреждения ошибок;
- на сегодняшний день на рассмотрении в Правительстве Российской Федерации находится проект «Концепции развития здравоохранения Российской Федерации до 2020 года», в соответствии с которым к числу первоочередных задач отнесено совершенствование законодательства в сфере здравоохранения, в том числе, разработка законов «О правах пациентов» и «О страховании профессиональной ответственности медицинских работников».

ИТОГ

В ноябре 1999 Институт Медицины США официально обозначил проблему врачебных ошибок, ее размеры и цену, акцентировав общественного внимание на том, что система здравоохранения работает недостаточно эффективно; ежегодно в результате потенциально предотвратимых медицинских ошибок умирает 98 000 человек; медицинские ошибки обходятся в \$17-\$29 миллионов в год.

В сообщении было подчеркнуто, что основная проблема состояла не в том, что отдельные доктора сделали ошибки. Основной проблемой был отказ системы здравоохранения контролировать эти ошибки.

Была поставлена цель — количество медицинских ошибок должно снизиться не менее, чем на 50% в ближайшие 5 лет, «сделать ошибки дорогостоящими для системы здравоохранения, чтобы они были вынуждены принять меры, чтобы улучшить безопасность».

Были даны следующие рекомендации:

- предотвращение медицинских ошибок в лечении за счет производства безопасных ЛС и правильного их назначения;

- создание «прозрачной» (как принудительной, так и свободной) системы отчетности;
- создание «национального центра» для отслеживания прогресса по безопасности пациентов;
- создание и широкое распространение стандартов медицинской помощи;

Для реализации поставленной цели государство выделило определенную сумму на улучшение системы здравоохранения и дополнительно \$50 миллионов на гранты по изучению проблемы улучшения безопасности пациентов.

Несмотря на быстрое реагирование со стороны общества и государства, прогресс был медленный. В 2004 г (крайний срок для поставленной цели) не поступило ни одного отчета по счетам, которые были выделены на проблемы безопасности пациентов.

Спустя 10 лет в мае 2009 г Общество по Безопасности Пациентов США подвело итог: «...до сих пор около 100 000 человек умирает ежегодно из-за предотвратимого медицинского вреда, и 1 000 000 умерло за прошедшее десятилетие, предпринятые попытки потерпели неудачу...»

Были предложены следующие приоритетные рекомендации на ближайшее будущее:

СТРОГИЙ КОНТРОЛЬ СО СТОРОНЫ FDA в отношении упаковок и названий ЛС. В испытаниях ЛС теперь требуется проводить исследования на схожесть названия и упаковки с другими ЛС (в 2005 г FDA изменило название препарата от болезни Альцгеймера — Reminyl на Razadyne в связи с тем, что было зарегистрировано 2 смертельных случая в результате путаницы с препаратом от сахарного диабета Amaryl).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРИЗИРОВАННЫХ ПРОГРАММ ПО ВЫПИСКЕ ЛС (польза, поскольку нет проблем, связанных с непонятным почерком, учетом аллергии и взаимодействия ЛС, назначение стандартной дозы) и технологий Bar-Code Medication Administration (ВСМА) для проверки того, что пациент получил правильное ЛС. Планируется материальное поощрение, если доктор использует эти

программы, и наоборот, вычет из зарплаты, если нет. В 2009 г выделено \$19.2 миллиона на внедрение этих технологий.

СИСТЕМЫ СООБЩЕНИЯ ОБ ОШИБОЧНОМ НАЗНАЧЕНИИ ПРЕПАРАТА (ССОНП)

Институт Медицины предлагает создать 2 системы СОНП: первая — принудительная, разработанная, чтобы вырабатывать ответственность у медицинских работников/учреждений (то есть создание внешнего давления для изменений) и добровольная, конфиденциальная система, разработанная, чтобы облегчить изучение ошибок. На данный момент существует организация по конфиденциальному сбору информации Patient Safety Organizations (PSOs) (информация эта не подлежит общественному разглашению).

ИЗМЕРЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Создание Национального центра для отслеживания прогресса по вопросам безопасности пациентов.

Как показала практика не только деньги и государственное влияние необходимо для борьбы и устранения ошибок в медицине...

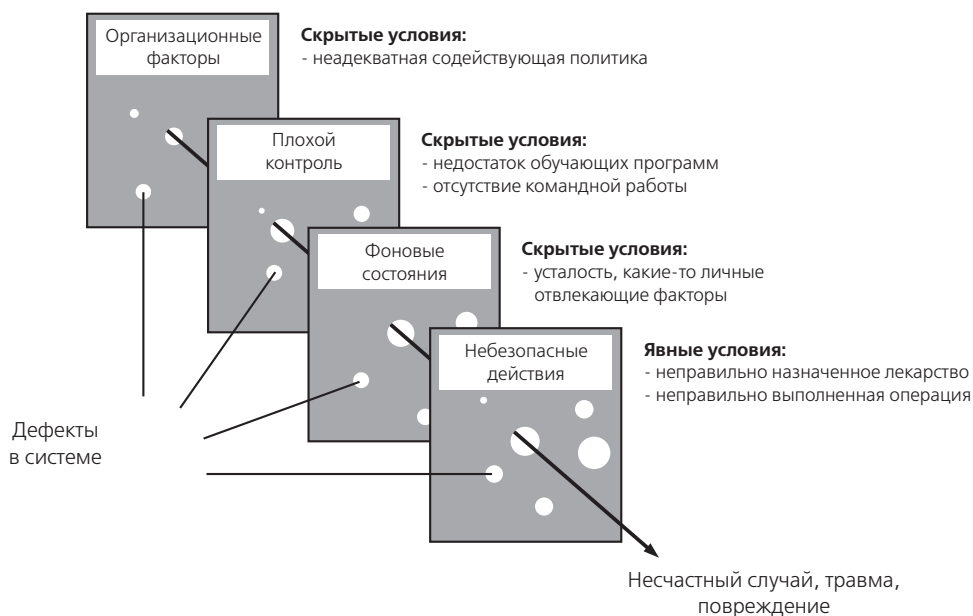
Мы предлагаем открыть врачебную дискуссию по этой проблеме.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Поскольку единой классификации ошибок не существует, мы предлагаем их разделить на системные и случайные. И если случайная ошибка представляет огромный интерес, но при этом свести к минимуму случайность, видимо, невозможно, то, на наш взгляд, основное внимание должно быть сфокусировано на системных ошибках, и их нужно разбирать для предотвращения тиражирования.

Для того, чтобы понять причины возникновения ошибок, были разработаны несколько моделей, которые подчеркивают роль организационных структур в идентификации и профилактике ошибок. Одной из самых известных является модель «швейцарского сыра».

Как правило, все сложно организованные системы имеют определенные механизмы защиты от факторов, которые представляют угрозу для работы системы. В целом выделяют 4 уровня возникновения ошибки:



Модель «Швейцарский сыр»

организационный, плохой контроль деятельности, фоновые состояния, предрасполагающие к ошибке и, собственно, само неправильное действие. Возникновение инцидентов зависит от комбинации латентных и явных факторов. Ломтики сыра символизируют несколько уровней защиты, а отверстия в них представляют собой изъяны системы. Кусок сыра не имеет сквозных отверстий, но в реальной жизни система не статична, поэтому динамически меняющиеся условия могут привести к случайному выстроению всех отверстий на одной линии. Очевидно, что чем меньше будет дефектов на каждом уровне и чем больше будет уровней защиты, тем меньше вероятность совпадения дефектов.

Данная модель, собственно, и подтверждает высказывание Lisa Belkin «... фактически невозможно, чтобы одна ошибка убила пациента в чрезвычайно механизированном мире современных больниц. Должен случиться каскад невероятных вещей; катастрофические ошибки редко случаются из-за промаха одного человека, но почти всегда из-за дефекта системы».



На рисунке можно проследить всех участников системы и выявить, на каком из уровней могут происходить ошибки.

И если невозможно как-то изменить систему в целом, то, как нам видится, возможно улучшить свою собственную защиту. Изучение работы крупных лечебных учреждений Москвы и Ростова, собственный клинический опыт и опыт наших коллег позволил нам увеличить так называемые факторы защиты через анализ следующих механизмов:

Глава 5

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ

ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ОКАЗАНИИ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Традиционное осмысление результатов эмпирической лечебной деятельности было дополнено данными экспериментального изучения лекарств. Стала накапливаться достоверная и весьма детализированная информация о механизмах действия лекарств, о фармакологических эффектах на тканевом и органном уровнях, а также на уровне целого организма экспериментальных животных.

Однако по мере накопления фундаментальных сведений начал ощущаться разрыв между этими сведениями и результатами применения лекарств в клинике. Клиническая фармакология, предметом которой является лекарство в условиях клинической практики, была призвана ликвидировать этот разрыв. Для практики важны не все возможные положительные или отрицательные эффекты применения лекарств, показанные в эксперименте или выявленные в процессе эмпирической деятельности, а только способные вызвать клинически значимые сдвиги. Таким образом, одной из основополагающих идей клинической фармакологии можно считать представление о клинической значимости эффекта.

Так, например, бронхолитическое действие терапевтических доз папаверина или кофеина столь незначительно по сравнению с другими эффектами, что практической клинической значимости не имеет. То же можно сказать и о влиянии папаверина на уровень АД. Воздействие папаверина и дипиридамола (курантила) на коронарный кровоток, позволявшее относить их к антиангинальным препаратам, с клинической точки зрения имеет не положительный, а отрицательный смысл, поскольку увеличение коронарного кровотока сопряжено с возрастанием потребности миокарда в кислороде. Это приводит к усугублению

ишемии и заставляет считать эти препараты «злокачественными коронаролитиками».

Таким образом, под клинической значимостью эффекта понимается соотношение его выраженности с силой других эффектов (в том числе и побочных) в сравнении с аналогичным соотношением у иных лекарств, обладающих подобным действием.

Побочные действия (см. ниже) требуют особого отношения. Их клиническая значимость определяется частотой и тяжестью, причем последняя является решающим фактором.

Так, например, при использовании резерпина почти постоянно возникают диспепсия, сонливость, склонность к депрессии, заложенность носа. Однако в течение многих лет они не служили препятствием к широкому применению резерпина во всем мире, поскольку этот препарат оставался одним из эффективнейших антигипертензивных средств. С внедрением в повседневную практику новых современных лекарств (ингибиторов АПФ, селективных β -адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов) резерпин стал препаратом второго ряда, хотя и остается разрешенным средством. В то же время редко встречающийся при использовании метамизола натрия (анальгина) агранулоцитоз, способный привести к смерти, стал причиной запрещения препарата в большинстве стран. В обоих случаях отказ от использования неоптимальных препаратов стал возможным лишь тогда, когда появились другие лекарства с аналогичными терапевтическими эффектами, но более благоприятным соотношением основного и побочного действий. Появление новых, более активных и безопасных препаратов способно перевести использовавшийся терапевтический эффект в ранг клинически незначимого или даже побочного. Например, современный арсенал антигипертензивных средств позволяет рассматривать гипотензивный эффект нейролептиков (дроперидола или аминазина), еще относительно недавно довольно широко использовавшийся как лечебный, лишь в качестве побочного. При острой сердечной недостаточности инотропный эффект сердечных гликозидов не имеет клинической значимости, поскольку в тех случаях, когда этот эффект действительно необходим, его медленное развитие

и высокая вероятность побочных реакций требуют применения совсем других инотропных средств: дофамина (допамин), добутамина (добу-трекс) и др.

Несмотря на очевидную необходимость экспериментального этапа при изучении лекарственных средств и на столь же очевидную ценность эмпирической проверки их терапевтического действия методом проб и ошибок, оценка истинной клинической значимости фармакологических эффектов требует специального клинического подхода. Исследования последних лет показали, что в практической, да и в научной медицине сохраняется множество стереотипов и мифов, определяющих привычные, но необоснованные подходы к применению лекарств. В результате нередко используются методы лечения с недоказанной эффективностью и просто ошибочные. Единственным путем борьбы с таким положением стало внедрение основ evidence-based medicine, то есть медицины, основанной на доказательствах, или доказательной медицины. Высшую степень доказанности имеют данные, полученные в результате метаанализа (систематического обзора), проведенного на основе многоцентровых плацебоконтролируемых рандомизированных исследований. Другими словами, для получения достоверных, а не случайных результатов клинические исследования должны проводиться различными независимыми учеными и строиться по весьма строгим критериям, любое отклонение от которых обесценивает результаты.

Практическому врачу часто трудно отрешиться от личного опыта и допустить, что в противоречиях науки и практики правота за первой. Однако выявление истинной частоты положительных и отрицательных эффектов, смертельных исходов, влияния терапевтических подходов не только на качество, но и на продолжительность жизни и, наконец, клинической оправданности финансовых затрат возможно лишь на основе больших статистических массивов, скрупулезно собранных и грамотно обработанных.

В качестве иллюстрации можно представить пример, приведенный в литературе: из 1854 проанализированных публикаций за 1966–1996 гг., посвященных использованию теofilлина для купирования приступов

астмы у детей и подростков, по методологии поддавались трактовке лишь 6(!), но и их оказалось достаточно для доказательства того, что данный препарат в этой ситуации скорее вреден, чем полезен.

Таким образом, клиническая фармакология, посвященная взаимодействию лекарственного средства с организмом здорового и больного человека, призвана уменьшить роль интуиции врача и его личного опыта при проведении лечения и выборе лекарственного препарата.

Алгоритм выбора лекарственного препарата

Первый шаг — формулировка развернутого диагноза. Степень его детализации определяет возможности индивидуализации терапии и уменьшает «перебор» лечебных возможностей. Выделяются основной патологический процесс, стадия, вариант течения, осложнения.

Основным считается не наиболее тяжелое или прогностически неблагоприятное, а наиболее актуальное в соответствующий момент заболевание, которое в большинстве случаев и послужило причиной обращения за медицинской помощью. Такое состояние может оказаться неидентичным главному, причинному патологическому процессу; часто на первый план в клинической картине выходят осложнения. Например, при тромбоэмболии легочной артерии, осложнившей флелботромбоз у больного с переломом костей голени, в связи с которым наложена гипсовая повязка, неотложного лечения требуют дыхательная недостаточность и циркуляторные расстройства. В другой ситуации пароксизмы мерцания предсердий или сердечная декомпенсация выступают основным объектом терапии у больного с постинфарктным кардиосклерозом, а при отсутствии этих осложнений больной нуждается только в терапии, направленной на уменьшение ремоделирования миокарда вследствие его гипертрофии и на снижение риска развития повторного инфаркта миокарда.

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

При этом оценивают факторы, способные ограничить выбор лечебных воздействий: пол, возраст, профессию, сопутствующие заболевания,

некоторые физиологические состояния (беременность, лактация) и т.д. Анализируют фармакологический анамнез: проводившуюся ранее терапию, ее эффективность и осложнения (например, при повторном пароксизме мерцательной аритмии большую ценность представляет информация о том, каким противоаритмическим препаратом купировались предшествовавшие приступы и отмечались ли побочные эффекты каких-либо антиаритмиков).

Второй шаг — решение вопроса, нуждается ли больной в каком бы то ни было лечении, и если да, то должно ли оно быть медикаментозным. Так, например, при компенсированном стенозе гортани может быть достаточно отвлекающих процедур и паровых ингаляций, а редкие единичные желудочковые экстрасистолы вообще не требуют специфического лечения как не несущие угрозы для жизни и существенно не нарушающие самочувствие больного.

Третий шаг, центральный в выборе лекарственного препарата, — определение конкретной и максимально детализированной цели лекарственной терапии, что не эквивалентно показаниям. При этом планируют конкретные клинические результаты проводимой терапии. Например, при купировании неосложненного гипертонического криза необходимо не просто добиться снижения АД, а снизить систолическое АД на 20–25% в течение 1 ч. Выделяют конкретные патогенетические механизмы, на которые необходимо направить фармакологическое воздействие. Например, уменьшение потребности миокарда в кислороде может быть достигнуто либо быстро путем уменьшения преднагрузки (нитраты), либо более медленно, но и более стабильно путем ограничения внешней работы сердца (β -адреноблокаторы), либо комбинированным действием с относительно быстрым и стабильным результатом (наркотические анальгетики). Отмечаются побочные эффекты, которые не допустимы у данного пациента. Например, при тахикардии, сопровождающей повышение АД, необходимо избегать препаратов, способных провоцировать дальнейшее учащение сердцебиения (при брадикардии, наоборот, не допустимы урежающие ритм средства). Выбор препаратов для лечения ряда заболеваний может ограничивать

угроза задержки мочи у мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

У одного и того же пациента может существенно варьировать цель терапии на разных этапах заболевания, во время обострения и ремиссии, а также, что чрезвычайно важно для практики, в зависимости от условий оказания помощи, возможностей обследования и контроля. Например, показанная при ишемическом инсульте реологическая терапия (реополиглюкин) не может проводиться на догоспитальном этапе, поскольку данный препарат противопоказан при геморрагическом инсульте, а дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического процессов в этих условиях невозможна.

Четвертый шаг — выбор группы препаратов и собственно лекарственного средства. Это базируется на 6 основных критериях:

1. *Эффективность* — важнейший критерий выбора лекарственного средства, основанный на фармакодинамике препарата. Из множества препаратов, дающих аналогичный эффект, необходимо выбрать:

а) средства, отвечающие поставленной цели ургентной терапии, при которой важной характеристикой лекарства становится управляемость эффекта;

б) лекарства первого ряда для лечения данного заболевания.

В последнюю очередь следует учитывать эффекты, способные благоприятно повлиять на сопутствующие заболевания.

2. *Безопасность*. Из препаратов, отобранных по критерию эффективности, выбирают средства с наименьшими возможными, наименее вероятными в данной ситуации либо неактуальными у данного больного побочными эффектами (см. ниже). В первую очередь учитывают те побочные эффекты, которые исключались при определении цели терапии.

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

- биологические (беременность, лактация, возраст и др.);
- профессиональные (работа, не допускающая снижения внимания, скорости реакции и т.д.);

- социальные (невозможность исключения факторов, не совместимых с приемом данного лекарственного средства, — употребление алкоголя, вождение автомобиля и т.п.);
- психологические факторы или факторы, обеспечивающие комфортность (определяющие некомфортность) для пациента (например, негативное отношение больного к внутривенным инъекциям или, наоборот, убежденность, что только инъекционное введение лекарств способно ему помочь).

4. *Взаимодействие лекарств.* Хотя в идеале предпочтительна монотерапия, на практике этого редко удается достичь. При выборе лекарственного средства необходимо учитывать возможность его взаимодействия (см. ниже) с параллельно назначенными препаратами или с уже принимаемыми лекарствами. Здесь особую роль приобретает расспрос, который позволяет установить весь перечень используемых больным лекарств, в том числе и в связи с болезнями, далекими от причины вызова бригады СМП.

5. *Знакомство врача с препаратом и опыт работы с ним.* Этот субъективный критерий относится не столько к препарату, сколько к врачу, но в ряде случаев может оказаться решающим. В руках опытного специалиста могут оказаться высокоэффективными и безопасными далеко не самые совершенные, но привычные лекарственные средства. Напротив, переход к новым препаратам, требующий теоретической подготовки и накопления опыта, может быть сопряжен с временным снижением эффективности и безопасности терапии. Однако главным критерием должны быть современные представления о терапии соответствующей патологии и характеристиках применяемого препарата. К сожалению, во время анкетирования все врачи СМП ответили, что главным критерием в выборе лекарственного средства остается собственный опыт.

6. *Стоимость препарата.* Нередко финансовые возможности лимитируют выбор лекарственного препарата. Однако в ряде случаев отказ от эффективных или более безопасных средств, аргументированный материальными ограничениями, оказывается необоснованным. Стоимость лечения зависит не столько от стоимости упаковки, ампулы или

разовой дозы, сколько от суммарного количества лекарств и всех сопутствующих затрат и значительно возрастает, например, при повторных вызовах. Например, как показали фармакоэкономические расчеты, использование для купирования приступов бронхиальной астмы на догоспитальном этапе небулайзера и дорогостоящих препаратов в среднем обходится дешевле, чем рутинная терапия. Это объясняется тем, что сам небулайзер окупается уже через 100 вызовов, а привычная дешевая терапия нередко приводит к неоднократному введению различных препаратов, повторным вызовам и более частым госпитализациям. Критерий стоимости, существенный при плановом лечении, при неотложной терапии должен отходить на второй план.

Пятый шаг — определение лекарственной формы, пути введения и режима дозирования, что зависит от фармакокинетических характеристик лекарственного средства и цели терапии. В практической медицине бытует ошибочное мнение, что ургентная терапия всегда проводится парентерально. Между тем многие препараты: нифедипин (коринфар, кордипин, кордафлекс), пропранолол (обзидан, анаприлин) — дают быстрый эффект при сублингвальном приеме. Имеются лекарства с быстрым эффектом и при приеме внутрь (ацетилсалициловая кислота, если разжевать таблетку перед проглатыванием). Важно выбрать и правильный путь парентерального введения. Так, при выраженном болевом синдроме, стрессе, шоке, нарушении микроциркуляции в тканях оставляют только одну возможность применить препарат — ввести его внутривенно.

На основе взаимоотношений фармакокинетики лекарства и цели терапии выбирают дозы и кратность введения препарата, то есть режим дозирования.

Шестой шаг — определение критериев эффективности и безопасности лекарственного средства. Каждое лекарство обладает спектром эффектов, а в конкретной ситуации интерес представляют только некоторые из них. Например, у β -адреноблокаторов можно использовать гипотензивный, антиаритмический, отрицательные хроно- и инотропный эффекты, но для оценки выраженности действия препаратов этой группы на практике наиболее приемлем контроль урежения сердечного

ритма. Судить об эффективности использования нитроглицерина следует не только по собственно антиангинальному эффекту, который может отсутствовать по многим причинам (утрата активности в связи с неправильным хранением, недостаточная доза, развитие на фоне ишемии очагов некроза или не связанная с миокардиальной ишемией кардиалгия), но и по фармакологическому эффекту, вызывающему сопутствующие изменения: некоторое учащение сердцебиения, тенденцию к снижению АД и головной боли. В выборе критериев эффективности особую роль играют время развития ожидаемых эффектов при используемом способе введения препарата и их последовательность. Так, при сублингвальном приеме нитроглицерина антиангинальное действие наступает в течение 5 мин, чему может предшествовать появление головной боли. При внутривенном введении фуросемида при отеке легких снижение давления в легочной артерии и уменьшение одышки возможны уже через 3 мин, а максимум диуреза — только через 30 мин.

Определение критериев безопасности нужно для своевременного получения информации о побочном действии используемого средства. Необходимым условием безопасности остается активное выявление возможного побочного действия в отличие от пассивной констатации осложнений, которая обычно запаздывает. В большинстве случаев обилие возможных побочных эффектов не позволяет проводить динамический контроль каждого из них. В конкретных случаях нужно выделить наиболее вероятные и наиболее тяжелые осложнения (гипотензия, внутрижелудочковые блокады, асистолия или желудочковая тахикардия при применении новокаинамида; апноэ при введении магния сульфата и т.д.) и обеспечить мониторинг за их предвестниками или первыми проявлениями. С этой целью при внутривенном введении новокаинамида проводят постоянный контроль АД и регистрацию ЭКГ в динамике, а при введении магния сульфата внутривенно стараются не пропустить появления дыхательного дискомфорта и т.п. Своевременное обнаружение первых признаков возможных осложнений позволяет свести к минимуму причиненный вред. Для этого необходимо прекратить введение препарата и провести соответствующие корригирующие мероприятия.

Седьмой шаг — фармакологическая проба, которая на практике, особенно в условиях догоспитальной помощи, сводится к пробному лечению, в процессе которого тщательно наблюдают, насколько оно эффективно и безопасно. По результатам фармакологической пробы или пробного лечения корректируют дозу.

Восьмой шаг — оценка эффективности и безопасности проводимой (проведенной) терапии. При отсутствии эффекта (в соответствии с критериями эффективности) или при недопустимом побочном действии (учтенном или не учтенном в критериях безопасности) весь путь выбора лекарственного средства повторяют, начиная с проверки правильности диагноза.

Остановимся более подробно на побочном действии и взаимодействии лекарств.

Побочное действие лекарств

По определению экспертов ВОЗ, побочным действием считается «любая вредная и нежелательная для организма реакция на лекарственное средство».

Побочные реакции развиваются у 4–29% лиц, принимающих лекарства, и служат причиной 2–3% обращений к врачу. Они определяют до 5% госпитализаций, а в 3% случаев требуют интенсивной терапии. До 12% случаев побочного действия у госпитальных больных служат причиной увеличения срока госпитализации, до 0,27% — причиной смерти (до 1,5% — при внутривенном введении лекарств, преимущественно у тяжелобольных).

К развитию побочных эффектов предрасполагают возраст старше 60 лет или до 1 мес, женский пол, побочные реакции в анамнезе, заболевания печени и почек. Побочные эффекты чаще развиваются в начале лечения, что особенно существенно для догоспитального этапа.

Побочные действия лекарств можно сгруппировать следующим образом:

– *сопутствующие фармакологические эффекты*, среди которых выделяют функционально-метаболические или фармакологические, связанные с механизмом действия (бронхоспазм, вызываемый пропранололом,

атония желудочно-кишечного тракта и мочевых путей под действием верапамила и т.д.), токсические, определяемые химической структурой лекарственного вещества и потому однотипные у производных одних и тех же соединений (гепатотоксическое действие аминазина или пипольфена), а также мутагенное, онкогенное, тератогенное и эмбриотоксическое действия, которые примыкают к токсическим;

– *аллергические (иммунные) реакции немедленного и замедленного типа*, которые зависят не столько от свойств лекарственного препарата, сколько от состояния иммунореактивности организма. Они имеют две принципиальные особенности: независимость от дозы и невозможность исключить их возникновение;

– *лекарственная зависимость в виде синдрома отмены и пристрастия*, причем оба варианта могут развиваться в отношении не только психотропных и гормональных препаратов, но и любых лекарственных средств. Так, при внезапной отмене непрямых антикоагулянтов очень высока угроза развития тромбозов, а резкая отмена β -адреноблокаторов чревата возникновением симпатико-адреналовых кризов. Хорошо известна зуфиллиновая зависимость, а зависимость от ненаркотических анальгетиков столь распространена, что в классификации головной боли даже выделен вариант, связанный с их систематическим употреблением.

К побочным действиям лекарств иногда относят также *привыкание*, то есть снижение чувствительности организма к препарату, требующее прогрессивного увеличения дозы, и *лекарственную устойчивость* (первичную, или врожденную, и вторичную, или приобретенную), то есть отсутствие эффекта лекарства, не преодолеваемое увеличением дозы или требующее такой дозы, при которой всегда проявляются опасные побочные эффекты. Вторичная устойчивость часто бывает крайне опасной. Так, толерантность к нитратам, возникающая у больных ИБС, чревата развитием столь же острых коронарных эпизодов, как и внезапная отмена препаратов этой группы.

Взаимодействие лекарств

Возможность изменения фармакологического эффекта лекарственного средства при одновременном или последовательном его назначении

с другим препаратом хорошо известна и широко используется для усиления лечебного действия или ослабления неблагоприятных реакций. Однако взаимодействие лекарств опасно возможностью потери терапевтического эффекта, увеличением частоты или выраженности известных побочных реакций либо появлением новых, ранее не возникавших побочных эффектов.

В современном понимании термин «взаимодействие лекарств» подразумевает неблагоприятные последствия совместного использования различных препаратов, но часто он трактуется широко, в связи с чем продолжают выделять полезное и вредное взаимодействие.

Вероятность развития клинически значимого взаимодействия зависит как от характеристик препаратов, так и от особенностей организма. Она увеличивается, если лекарства назначают по одному и тому же поводу (комбинация антиаритмиков, одновременное применение эуфиллина и β_2 -агонистов при бронхообструкции). Вместе с тем взаимодействие может возникнуть у одного больного и не проявиться у другого.

Выделяют следующие типы взаимодействия:

1. Фармацевтическое, возникающее вне человеческого организма, — в шприце, в результате чего происходит инактивация лекарств [витамины группы В, тиамин + глюкоза, сердечные гликозиды + эуфиллин или концентрированный раствор глюкозы, гепарин + глюкоза или гидрокортизон, норадреналин + изотонический раствор натрия хлорида, декстран (реополиглюкин, полиглюкин) или поливидон (гемодез) + любое лекарственное вещество].

2. Фармакокинетическое, приводящее к изменению концентрации лекарственных веществ и вследствие этого — к возрастанию или падению их активности. Так, адреналин, норадреналин или высокие дозы дофамина нарушают всасывание любых лекарств, вводимых подкожно, внутримышечно или принятых внутрь; ацетилсалициловая кислота, кеторолак (кеторол) и некоторые другие НПВП вытесняют из связи с белком непрямые антикоагулянты и пероральные сахароснижающие средства, увеличивая их плазменные концентрации и обуславливая их передозировку; миотропные спазмолитики (папаверин, но-шпа),

перераспределяя кровоток и вызывая синдром обкрадывания, могут нарушать доставку других лекарств в пострадавшие зоны; барбитураты, в том числе в комбинированных препаратах (беллатаминал, валокордин и др.), противосудорожные (дифенин), транквилизаторы (диазепам), нейролептики (аминазин), сахароснижающие (бутамид, орабет), алкоголь, кофе при систематическом приеме повышают активность метаболизма многих лекарств, в связи с чем их эффективность значительно снижается. Применение адреналина, норадреналина, допамина у больных, получающих ингибиторы МАО (такой активностью обладает, например, фуразолидон), может привести к передозировке катехоламинов и смерти.

3. Фармакодинамическое, приводящее к изменению взаимодействия лекарства с мишенью. Так, слабые наркотические анальгетики (кодеин, трамал), примененные перед введением сильного (морфин), занимают опиатные рецепторы и не позволяют проявиться эффекту последнего.

4. Фармакологическое, или физиологическое, заключающееся в изменении действия одного препарата на фоне фармакологических эффектов другого: усиление аритмогенного и других неблагоприятных кардиотропных эффектов эуфиллина у больных, получивших полную дозу ингаляционных β_2 -агонистов, увеличение вероятности гликозидной интоксикации при комбинации сердечных гликозидов с салуретиками — фуросемидом (лазиксом), угроза смерти при внутривенном введении верапамила (изоптина, финоптина) больным, получающим пропранолол (обзидан, анаприлин).

Частое развитие взаимодействия лекарств — прямой результат полипрагмазии. Так, например, у пациентов, одновременно получающих 6 препаратов и более, осложнения терапии, связанные с взаимодействием лекарств, развиваются в 7 раз чаще, чем при меньшем числе лекарственных средств.

Таким образом, клиническую фармакологию можно считать идеологией лекарственной терапии. Только непрерывное образование врачей в этой молодой и быстро развивающейся отрасли медицины позволит

обеспечить грамотную, эффективную и максимально безопасную фармакотерапию. В последние годы многие ошибки (кстати, типичные не только для госпитального этапа) стали происходить значительно реже или практически исчезли из работы врачей московской СМП. Однако определенные достижения и положения клинической фармакологии должны стать и достоянием пациентов. Это позволило бы увеличить заинтересованность больных в грамотном лечении и их ответственность за состояние своего здоровья и избежать многих конфликтных ситуаций.

**Критерии доказательства для обоснования применения
в клинической практике**

Класс рекомендации	Определение
Класс I	Доказательства и/или согласованное мнение экспертов, что данное вмешательство выгодно, полезно и эффективно. Должно быть выполнено.
Класс II Класс IIa Класс IIb	Противоречивые доказательства и/или различные мнения относительно пользы/эффективности данного вмешательства. Вмешательство рекомендовано как видимо полезное/эффективное. Целесообразно выполнить. Польза вмешательства недостаточно доказана. Можно рассмотреть выполнение.
Класс III	Доказательства и/или согласованное мнение экспертов, что данное вмешательство не полезно/не эффективно и в некоторых случаях может принести вред. Не должно быть выполнено.

Уровень доказательности А	Данные получены в результате нескольких многоцентровых клинических исследований или метаанализов.
Уровень доказательности В	Данные получены в одном многоцентровом клиническом исследовании или в больших нерандомизированных исследованиях.
Уровень доказательности С	Согласованное мнение экспертов и/или данные небольших ретроспективных исследований, регистров.

Глава 6

ОПТИМИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДИСПЕТЧЕРСКОЙ СЛУЖБЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ

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

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

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

В приказе министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15 декабря 2009 г. N 991н «ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПОРЯДКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С СОЧЕТАННЫМИ, МНОЖЕСТВЕННЫМИ И ИЗОЛИРОВАННЫМИ ТРАВМАМИ, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ШОКОМ» приведены поводы к выезду бригады СМП анестезиологии-реанимации. Это ДТП; падения с высоты; огнестрельная и взрывная травма; тяжелая производственная травма; ножевые ранения; электротравма; тяжелые термические поражения; массовые несчастные случаи; механическая асфиксия.

В городе Краснодаре подобная градация вызовов по поводам с учетом «срочности» нашла применение в 2004 году. Экспертным советом ССМП Краснодара (заведующие подстанциями, старшие врачи оперативного отдела) было разработано разделение поводов к вызовам на категории «срочности» для определения очередности их выполнения.

В основу положены: угроза жизни и здоровью; место нахождения больного.

Таблица 1

Характеристика категорий срочности вызовов

Параметры категорий срочности		Характеристика состояний по отношению к угрозе жизни и здоровью		
		Угроза жизни	Угроза здоровью	Нет угрозы жизни и здоровью
Местонахождение больного	Общ. место	I категория	II категория	IV категория
	На дому	II категория	III категория	IV категория

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

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

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

2008 г.



График 1. Почасовая нагрузка в зависимости от времени суток и ее сравнение с задержкой вызовов

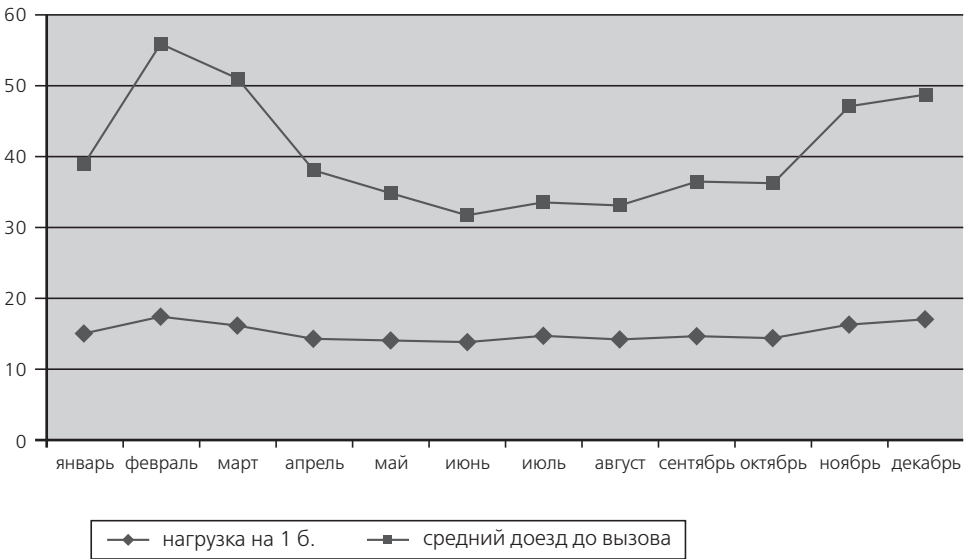


График 2. Зависимость среднегодового доезда на вызов от почасовой нагрузки в течение года.

Таблица 2

Структура поводов к вызову выездных бригад Смп по категориям срочности

Категория	Поводы	Примеры
I	жизнеугрожающие в общественных местах	признаки смерти, кататравма, ожоги на пожаре и т.д
	чрезвычайные ситуации и их угроза	взрыв, пожар, ДТП, завалы, обвалы, выброс ядовитых веществ и др.
II	жизнеугрожающие на дому	признаки смерти, тотальный цианоз и т.п.
	угрожающие здоровью в общественных местах	кардиалгия, асфиксия и др.
III	угрожающие здоровью, случившиеся дома	кардиалгия, в том числе у больных с искусственным водителем ритма; абстинентный синдром, алкогольное отравление и др.
	перевозки по направлению медработников из ЛПУ	когда больной нуждается в сопровождении выездной бригады
IV	не угрожающие здоровью	повышение температуры у взрослых, высокое АД без дополнительных жалоб и т.д.

Таблица 3

Сравнительные показатели по категориям срочности вызовов

		2007	2008	2009
Количество карт вызовов		323934	322830	330176
Обращаемость		415,8	414,4	423
I категория	Доля в общем количестве вызовов	8,3%	9,3%	7%
	Обращаемость	34,5	38,5	29,6
II категория	Доля в общем количестве вызовов	19,5%	20,2%	32,6%
	Обращаемость	81,1	83,7	137,9
III категория	доля в общем количестве вызовов	44,6%	46,5%	42,4%
	обращаемость	185,4	192,7	179,4

Продолжение таблицы 3

		2007	2008	2009
Количество карт вызовов		323934	322830	330176
Обращаемость		415,8	414,4	423
IV категория	доля в общем количестве вызовов	18,6%	24,1%	18%
	обращаемость	77,3	99,9	76,1

При анализе обращаемости населения в службу СМП за последние 3 года по категориям срочности выявлено:

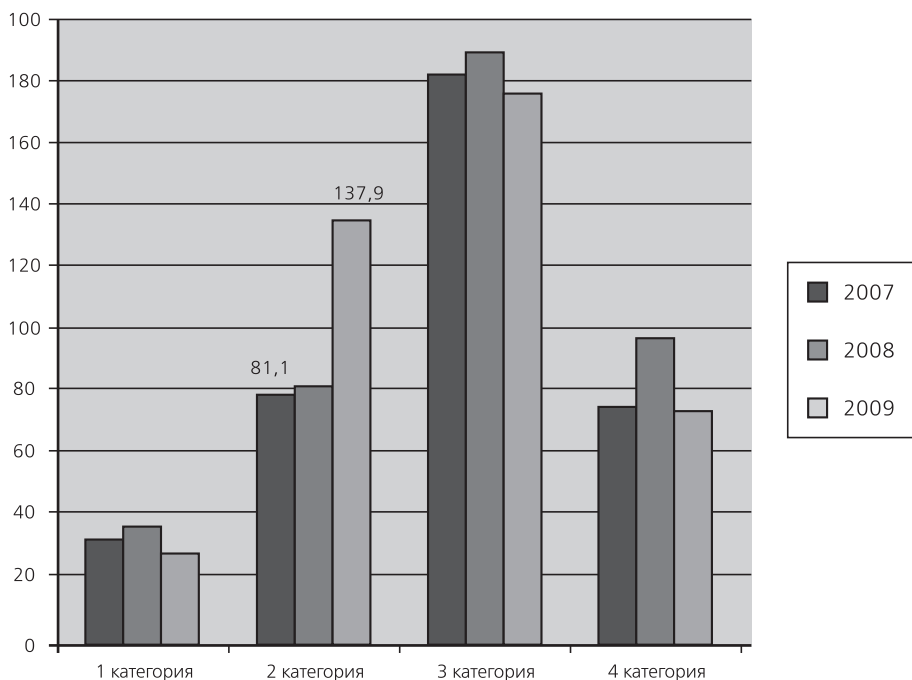
- наибольшая обращаемость была в 2009 году, то есть востребованность службы СМП растет;
- вызовы 1 и 3 категорий срочности остаются примерно на одном уровне;
- обращаемость населения растет прежде всего по 2 категории срочности – на 70% (поводы, угрожающие жизни, на дому и поводы, угрожающие здоровью, в общественном месте).

Рост обращаемости по 2 категории срочности связан с утяжелением поводов к вызовам на дому. Одной из причин этого является введение с октября 2009 года службы неотложной медицинской помощи при амбулаторно-поликлинических учреждениях. Больные еще с недоверием относятся к бригадам неотложной помощи, предпочитая «скорую». Вызывающие лукавят, называя угрожающие поводы. Не стоит снимать со счетов просто отсутствие средств на медикаменты, необходимость предъявления сигнальных листов СМП при оформлении инвалидности.

Таблица № 4

Выборочный анализ 365 карт вызовов (условно № 315 за 2009 год)

	Кол-во карт вызовов	Доля в общем кол-ве	Совпадение повода
I категория	44	12%	68,2%
II категория	95	26%	81,8%
III категория	146	40%	89,5%
IV категория	80	22%	77,3%



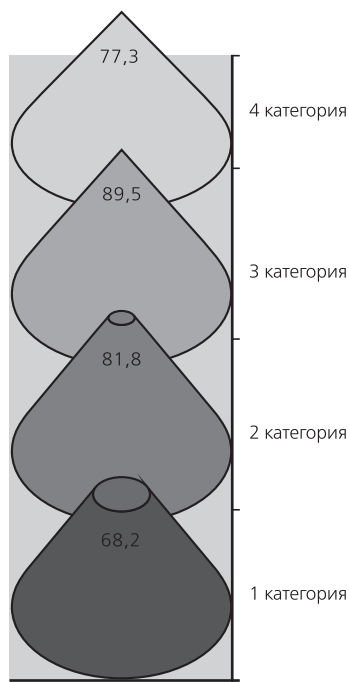
Гистограмма 1

Низкий процент подтвержденной экстренности вызовов 1 категории объясняется тем, что вызовы в общественные места с поводами «плохо» и «без сознания» в 15–20 случаях из 100 становятся безрезультатными, то есть до приезда бригад, или больным становится лучше и они уходят с места вызова или больных увозят попутным транспортом (8 из 44 вызовов 1 категории). В остальных случаях поводы неточно формулируются вызывающими, а состояние больных оказывается не столь критическим как предполагалось. При анализе вызовов 4 категории выявлено, что в каждом пятом случае бригады заменяют собой амбулаторно-поликлиническое звено, применяя лекарства, обычно принимаемые больным.

При анализе обоснованности введения категорий срочности при приеме вызовов сравнивались основные показатели работы службы скорой медицинской помощи в 2003 году, когда еще категории срочности не были введены, и в 2009 году.

Таблица № 5

Показатели	2003	2009
Всего вызовов	318309	330176
Доезд при поводах:		
Боли в сердце	11 мин.	19 мин.
удушьё	9 мин.	13 мин.
Без сознания	9 мин.	17 мин.
плохо	8 мин.	16 мин.
ДТП	8 мин.	11 мин.
Среднее время доезда на вызов по угрожающим поводам	9 мин.	15 мин.
Среднее время доезда на вызов	12 мин.	24 мин.
Задержаны по доезду	12%	28%
Отдаленные вызовы	7%	16%
Биологическая смерть до прибытия бригады	2141	1904
Смерть в присутствии бригады	274 (12,8%)	271(14,2%)
Реанимационные мероприятия неполной бригадой	33%	1%
Выполнение стандарта оказания помощи	32%	96%
Госпитализация без оказания медпомощи	54%	2%
Количество заявок	9764	1007
Количество повторных вызовов	7%	6,2%
Среднее время нахождения у постели больного	35 мин.	31 мин.
Среднесуточный выход бригад	71,8	59,9
Среднесуточная нагрузка бригад	12,1	15,1

**Гистограмма 2**

На первый взгляд разделение вызовов на категории срочности не привело к более быстрому прибытию бригады к экстренным больным. Но стоит обратить внимание на то, что среднее время доезда бригад увеличилось вдвое. Есть несколько причин. Не стоит забывать, что «автозаторов» не стало меньше. Вдвое увеличилось количество отдаленных вызовов, то есть вызовов к проживающим в пригородах. Незарегистрированное население не обслуживается врачами поликлиник на дому, поэтому больные при острых заболеваниях обращаются в службу скорой помощи. Общее количество вызовов тоже возросло, но доезд к больным в тяжелом состоянии оказался значительно меньше среднего времени.

Качество оказания медпомощи значительно улучшилось. Это подтверждается показателями выполнения отраслевых стандартов и госпитализацией с оказанием медицинской помощи на этапе СМП. Высокая доля летальности в присутствии бригады говорит о том, что бригады

успевают приезжать к больным в критическом состоянии по вызовам с поводами I и II категории.

Приведенные данные позволяют сделать вывод, что вышеуказанные градации вызовов по категориям «срочности» объективны и способствуют оптимизации деятельности диспетчерской службы, а значит, улучшению оперативности в работе выездных бригад.

Глава 7

ПЕРВАЯ ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Хорошо известно, что при чрезвычайных ситуациях мероприятия первой помощи являются решающими в судьбе пострадавшего. Когда на место происшествия приезжает профессиональная помощь, то вся необходимая помощь оказывается в полном объеме, а те, кто оказывается на месте происшествия вынуждены действовать немедленно. В первом варианте — речь идет о профессионалах скорой медицинской помощи, а для оказания первой помощи на месте происшествия до приезда врачей — требуется обучение населения. Очевидно, что этот процесс должны организовать сотрудники СМП, поэтому мы посчитали необходимым включить данный раздел в эту книгу.

Цели первой помощи:

- сохранение жизни
- сведение к минимуму риска дальнейших повреждений и негативных последствий происшествия
- предупреждение осложнений, как физических, так и психологических
- ускорение выздоровления
- обеспечение адекватной и безопасной транспортировки пострадавшего в медицинское учреждение

При оказании первой помощи целесообразно следовать алгоритму известному под названием ППП (РАА). представляет собой аббревиатуру, сложенную из заглавных букв трех основных действий, необходимых при оказании первой помощи: Предотвратить, Предупредить, Помочь (Protect, Alert, Assist).

Что такое первая помощь?

Первая помощь — это срочные, адекватные мероприятия, оказываемые пострадавшему до его доставки в лечебное учреждение.

Под первой помощью (ПП) подразумевается те действия, который производит человек на месте происшествия чаще всего при помощи подручных средств до прибытия специализированных бригад. ПП не включает в себя никаких лечебных процедур, но включает неотложные мероприятия, целью которых является уменьшение повреждающего действия и стабилизация состояния пострадавшего. И именно последнее делает ПП важнейшим этапом оказания помощи пострадавшим. Общее состояние и дальнейшее выздоровление пострадавшего зависят от этих первых предпринятых действий.

Предотвратить (Protect)

Это основное правила — прежде чем оказывать помощь необходимо осмотреться вокруг и оценить риск для себя, окружающих и пострадавшего. Меры предосторожности часто зависят от места происшествия, но в большинстве случаев они следующие:

- необходимо надевать резиновые перчатки для предупреждения инфицирования при работе с ранами
- необходимо установить предупреждающие знаки на места аварии, если происшествие случилось на дороге
- необходимо обесточить место аварии и отключить газ, если, например, имеет место поражение электротоком

Предупредить (Alert)

Необходимо позвать на помощь — позвонить в службу оказания медицинской помощи. На подобный случай очень полезно иметь список необходимых телефонных номеров: скорая медицинская помощь, милиция, пожарная служба и т.д. и хранить его в удобном месте — доступном для каждого и заметном — например в дорожной аптечке или вместе с документами во время путешествий.

Важно предоставить подробную и точную информацию по телефону службам спасения:

- Ваше имя
- Номер телефона, с которого Вы звоните (свой контактный номер)
- Точное место расположение аварии. Необходимо представить как можно больше деталей для ориентира

- Количество пострадавших
- Постараться объяснить, что и как случилось
- Описать виды повреждений и возможные симптомы пострадавших
- Есть ли среди пострадавших особая категория лиц: пожилые, дети, беременные женщины, инвалиды и др.
- Человек, который вызывает помощь должен дослушать до конца и последний повесить трубку, так как оператору может понадобиться дополнительная информация.

Помочь (Assist)

Необходимо проинформировать пострадавшего, что вы уже вызвали помощь и они уже в пути.

Очень важно накрыть пострадавшего чем-то теплым для поддержания температуры тела.

Необходимо определить пульс, обхватывая двумя пальцами запястье. Ни в коем случае нельзя определять пульс большим пальцем, так как он имеет свою собственную пульсацию.

Никогда не передвигайте пострадавшего с места, если есть малейшие признаки повреждения позвоночника (сильная боль в шее, покалывание или потеря чувствительности в конечностях).

Две самые важные помощи в случае необходимости оказания первой помощи:

1. Если Вы точно знаете, что нужно делать, не теряйте ни минуты, если Вы не уверены, то иногда лучше вообще ничего не делать, так как своими действиями можете только утяжелить состояние пострадавшего.
2. Необходимо сохранять спокойствие и твердость духа, так как ваша уверенность может «воодушевить» пострадавшего и помочь производить необходимые мероприятия.

Основные правила первой помощи.

Целью оказания первой помощи является улучшить состояния пострадавшего или, в крайнем случае, убедиться, что его состояние не ухудшается. И именно поэтому, необходимо знать основные правила оказания первой помощи во избежание ошибок в экстренных ситуациях.

Как определить дышит ли пострадавший?

- Приблизьте свое ухо к носу пострадавшего и постарайтесь услышать дыхание.
- Прочувствуйте дыхание пострадавшего, приблизив тыльную сторону своей руки к его носу.
- Положите свою руку на грудь пострадавшего и следите за движением.
- Приложите зеркало к ноздрям пострадавшего и следите, если оно запотеет. В норме человек производит от 15 до 20 дыханий в минуту.

Что делать при чрезвычайных ситуациях?

– Следуй правилу ППП: Предотвратить, Предупредить, Помочь.

– Если пострадавший в сознании, то чтобы успокоить его предложи свою помощь.

– Сохраняй спокойствие. Это необходимо не только для оказывающего помощь, но и для пострадавших или раненых. Если спокойствие передастся пострадавшему, то это значительно уменьшит его страх и убедит в том, что нет повода для паники.

– Если Вы не уверены в том, что нужно делать, то лучше не делать ничего, чтобы не усугубить проблему

– Необходимо отвести прохожих в сторону, чтобы они не толпились вокруг пострадавшего и не преграждали путь бригадам специализированной помощи.

– Ни в коем случае не говорите ничего, что может еще больше напугать пострадавшего

– Осмотрите пострадавшего: оцените пульс, дыхание, проверьте проходимость дыхательных путей: рот и нос (могут быть кровь или рвотные массы), а также определите, нет ли истечения еще каких-либо жидкостей, например, мочи. Осмотрите язык.

– Проверьте, есть ли видимые признаки кровотечения

– если пострадавшего рвет и вы убедились, что нет признаков повреждения черепа, шеи или позвоночника, то необходимо повернуть его голову на бок, чтобы обеспечить проходимость дыхательных путей

– Ослабьте (расстегните) одежду на пострадавшем, чтобы избежать сдавления

– Накройте пострадавшего чем-то теплым, например, одеждой или одеялом и т.д., чтобы сохранить температуру тела.

– Если рядом есть люди (прохожие, которые могли быть свидетелем происшествия), постарайтесь узнать у них, что произошло

– Узнайте есть ли среди прохожих врачи или люди, владеющие техникой оказания первой помощи.

Что НЕЛЬЗЯ делать?

– Не передвигайте пострадавшего, за исключением ситуаций, при которых он находится в опасной зоне

– Передвигая пострадавшего, избегайте лишних и резких движений

– Ни в коем случае нельзя двигать пострадавшего, если есть малейшие предположения, что у него перелом, особенно если речь идет о переломе костей черепа или позвоночника (в этом случае он должен лежать неподвижно на земле).

– Если пострадавший без сознания, не надо его трясти и пытаться дать ему попить или лекарства

– Нельзя комментировать положение пострадавшего, даже если вы уверены, что он без сознания

– Не отходите от места происшествия, пока не прибудет помощь

– Не оставляйте пострадавшего одного

– Не давайте пострадавшему никаких лекарств, алкоголь, кофе или сигареты

– Не дотрагивайтесь до ран руками, если есть необходимость, то воспользуйтесь стерильными салфетками

– Не дуйте на раны

– Не промывайте глубокие раны, прикройте их стерильной марлей (салфеткой)

– Нельзя промывать поверхностные раны по направлению внутрь нее, только осторожными движениями к краям раны

– Не трогайте свернувшуюся кровь

– Не пытайтесь зашить рану

– Не накрывайте рану ватными дисками (шариками)

- Не приклеивайте пластырь непосредственно на рану
- Не снимайте стерильные повязки резко
- Не применяйте мокрые пластыри
- Не обрабатывайте раны алкоголем

Ситуации, требующие срочного лечения

При любой из нижеперечисленных ситуаций, пострадавший должен быть немедленно доставлен в ближайшее лечебное учреждение:

- у пострадавшего нет пульса
- пострадавший дышит с трудом или не дышит вообще
- если есть сильное кровотечение или оно продолжается более 4 минут
- если вы подозреваете у больного аппендицит или другое серьезное неотложное состояние (сердечный приступ, кровоизлияние в мозг, перфорация желудка, утопление, шок и др.)
- отравление
- если больной дезориентирован во времени и пространстве или не узнает родственников и т.д.

Рефлекс конечностей

Чтобы определить сознание пострадавшего, ущипните его за внутреннюю поверхность ноги или руки. Если пострадавший одернет руку или ногу, значит он в сознании.

Световые реакции

В норме зрачок человека сужается при подсвечивании фонарем. Если зрачок расширяется, то это может быть признаком сердечного приступа. Если зрачки уже были сужены, это может свидетельствовать о повреждении головного мозга.

Общая оценка состояния пострадавшего (должно быть в таблице)

1. Проверьте

- Пульс
- Слабый (шок: поднимите ноги, посадите пострадавшего, выясните причины происшествия)
- Отсутствует (сердечный приступ — сердечно-легочная реанимация)

2. Поговорите

- Определите уровень сознания (если пострадавший без сознания, проверьте зрачковый рефлекс; старайтесь не двигать его, если есть повреждения позвоночника)
- Успокойте пострадавшего (спросите, болит ли у него что-нибудь, оцените сознание)
- При наличии нескольких пострадавших в первую очередь оказывайте помощь самым тяжелым (пострадавшие с жизнеугрожающими повреждениям)

3. Наблюдайте

Дыхание (действия при остановке дыхания: освободите дыхательные пути, проведите дыхание рот в рот, если есть рана груди, прикройте ее; при наличии перелома ребра, проведите иммобилизацию; сердечно-легочная реанимация)

Комплект первой медицинской помощи

Комплект первой медицинской помощи необходим дома, в школе, на работе, во время отпуска и путешествий. Поэтому его содержимое должно помещаться в маленькой портативной коробке. В большинстве случаев лекарства не входят в комплект первой медицинской помощи.

В комплект первой медицинской помощи входят основные компоненты, необходимые при неотложных ситуациях. Всегда помните, что чем дальше вы находитесь от лечебного учреждения, тем лучше должна быть укомплектована ваша медицинская аптечка.

Домашний комплект первой медицинской помощи

Несмотря на различные меры предосторожности, дома могут также происходить несчастные случаи, поэтому лучше быть готовым. Нельзя путать этот комплект с домашней аптечкой или местом хранения лекарств. Лекарства могут требовать особых условий хранения (прохладное, темное, сухое место с наличием замка) в отличие от комплекта первой медицинской помощи.

Этот комплект должен находиться в видимом, всем известном месте, ни в коем случае не закрываться на замок, и в тоже время вне досягаемости детей.

Несколько советов по расположению комплекта

Чтобы обеспечить легкий доступ к комплекту, место должно быть хорошо просматриваемым и не запертым.

Коробка для хранения должна быть пластиковая или металлическая.

Все люди, проживающие в этом доме, должны четко знать, где находится комплект.

Время от времени необходимо проверять сроки годности составляющих комплекта.

Несколько советов по хранению лекарств

Старайтесь не хранить очень много лекарств дома

Регулярно проверяйте содержимое аптечки и комплекта (минимум 1 раз в 3 месяца)

Выбрасывайте просроченные или более ненужные лекарства

Если лекарства поменяли свой цвет или запах, не смотря на срок годности, выбросьте их

Старайтесь не использовать лекарства, изменившие свой внешний вид

Помните, что просроченные лекарства могут быть не только неэффективными, но и оказывать токсическое действие

Подписывайте дату приобретения и цели использования на каждой коробке с лекарством

Во избежание нежелательных последствий не стоит хранить лекарства, оставшихся с предыдущих курсов лечения, прописанных доктором

Не выбрасывайте лекарства в мусорное ведро. Надо относить их в аптеку или при наличии системы переработки мусора, воспользуйтесь ей

Лекарства и медицинские добавки должны храниться в сухом, чистом, прохладном, защищенном от солнечного света и недоступном для насекомых и животных месте. Некоторые лекарства необходимо хранить в холодильнике. Храните лекарства в их собственных упаковках.

Не следует хранить лекарства в ванной или на кухне, так как изменение влажности и температуры могут повлиять на них (снизить эффективность или разрушить).

Внимательно изучите инструкцию по применению препарата. В инструкции должны быть подробно описаны рекомендованные условия хранения, например «Хранить в холодильнике» или «НЕ хранить в холодильнике».

Храните лекарства в их собственных упаковках и никогда не выкидывайте инструкции. В этом случае Вы всегда будете знать, что это за лекарство и для чего оно, а также инструкция пригодится в случае возникновения аллергической реакции или отравления препаратом.

Во время путешествий храните лекарства в ручной клади, так как изменение температуры в багажном отделении может испортить их.

Комплект путешественника

Чаще всего, уезжая путешествовать в другую страну, Вы можете столкнуться с тем, что не сможете приобрести те лекарства, которые Вы обычно принимаете дома, так как они либо запрещены к продаже без рецепта, который Вы не сможете получить, либо продаются под другим названием. Именно поэтому целесообразно необходимые препараты брать с собой, то есть подготовить небольшой комплект для путешествий, соответствующий выбранному Вами маршруту, длительности и типу поездки. Комплект путешественника должен быть легким и крепким, храниться в очень сухом и прохладном месте (избегайте места под окном машины или верхняя часть рюкзака). Также целесообразно брать лекарства с запасом на случай утери багажа, а также инструкцию и рецепт на случай контроля на таможне.

Содержимое аптечки:

- Перекись водорода
- Медицинский спирт
- Мягкое антисептическое мыло или раствор
- Ватные валики
- Стерильная марля
- Влажные салфетки для рук
- Анальгетики
- Противодиарейные препараты
- Слабительное

- Антисептический крем
- Крем от ожогов
- Антигистаминные препараты
- Средство от укачивания
- Щипчики для удаления осколков
- Лейкопластырь
- Упаковка пластырей
- Стерильная марля (10 на 10 см) в отдельных коробках для обработки ран
- Тупоконечные ножницы для перевязочного материала
- Термометр
- Латексные перчатки

В некоторых случаях (в зависимости от маршрута) Вам следует также иметь при себе:

- Таблетки для обеззараживания воды
- Лосьон от солнечных ожогов
- Крем от укуса насекомых
- Местный противовоспалительный крем (мазь)
- Активированный уголь
- Пищевая сода
- Нашатырный спирт
- Противомаларийные препараты
- Антибиотики
- Пакетированный порошок для пероральной регидратации (Регидрон)
- Международный сертификат о вакцинации
- Спички или зажигалка
- Презервативы

Также можно пойти в местную аптеку и посоветоваться с фармацевтом, что лучше взять с собой в путешествие.

Автомобильная аптечка.

Автомобильная аптечка также важна, как и домашняя. Кроме того, в автомобильной аптечке должны быть фонарь и покрывало.

Не забывайте, что некоторые антигистаминные, миорелаксанты, психотропные и некоторые анальгетики противопоказаны при вождении автомобиля.

Другие советы путешественникам:

Если Вы носите очки, то в путешествие лучше взять и сменную пару.

Люди, имеющие определенные заболевания (например, диабет, искусственный водитель ритма или находящиеся на программном диализе и др.) должны иметь при себе документ с описанием болезни и необходимого лечения.

Если у Вас есть аллергическая реакция на что-либо, то Вам также необходимо иметь с собой документ, в котором будет это указано.

Если Вы путешествуете на машине, то следует избегать тяжелой пищи и алкоголя.

Комплект первой помощи на рабочем месте должен соответствовать количеству сотрудников данной организации, а также возможному наличию заложников. В некоторых организациях с высоким риском чрезвычайных ситуаций должны быть предусмотрены специальная зона, дополнительные лекарственные препараты и обученный персонал для оказания первой помощи.

Содержимое автомобильной аптечки:

- перекись водорода
- медицинский спирт
- мягкое антисептическое мыло или раствор
- ватные валики
- стерильная марля
- влажные салфетки для обработки рук
- обезболивающее (аспирин или парацетамол)
- средство от укачивания
- пинцет
- лейкопластырь
- упаковка пластырей
- стерильная марля (10 на 10 см) в отдельных коробках для обработки ран

- тупоконечные ножницы для перевязочного материала
- термометр
- латексные перчатки
- фонарь
- бинты
- покрывало
- список телефонов экстренной помощи
- одноразовые банки
- руководство по оказанию первой помощи

Комплект первой помощи на работе.

Комплект первой помощи на работе должен соответствовать уровню подготовки человека, ответственного за первую помощь. В этом комплекте всегда должен быть порядок, чтобы можно было легко найти необходимый компонент.

Содержимое комплекта первой помощи на работе:

- перекись водорода
- медицинский спирт
- йод
- мягкое антисептическое мыло или раствор
- ватные валики
- стерильная марля
- влажные салфетки для обработки рук
- обезболивающее (аспирин или парацетамол)
- противодиарейные препараты
- слабительные средства
- антигистаминные средства
- пинцет
- лейкопластырь
- упаковка пластырей
- стерильная марля (10 на 10 см) в отдельных коробках для обработки ран
- тупоконечные ножницы для перевязочного материала
- термометр

- латексные перчатки
- повязка на глаз
- теплое покрывало
- маска для сердечно-легочной реанимации
- временная треугольная повязка
- вода или физиологический раствор в одноразовых контейнерах
- пластиковые пакеты для использованных или инфицированных материалов
- влажные салфетки

В зависимости от типа организации (различные производства и др.) целесообразно включить некоторые из следующих компонентов: носилки, кислород, шовный материал, дренажная трубка, одноразовые шприцы и иглы, шины для иммобилизации переломов, гемостатический зажим, холодные и горячие компрессы, упаковка льда, отсос, фонендоскоп, ортопедический воротник (шейный корсет), оборудование для стерелизации инструментов, назо-гастральный зонд, специальные лекарственные средства для применения при чрезвычайных ситуациях.

Глава 8

СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Начиная эту главу, нам особенно важно подчеркнуть главный тезис: успехи борьбы с чрезвычайной летальностью от заболеваний сердечно-сосудистой системы зависят в основном от грамотной работы скорой медицинской помощи. Иллюстрацией могут быть следующие наблюдения: среди 450 аутопсий, умерших в 2010 году в стационаре скорой медицинской помощи от инфаркта миокарда, в большом проценте наблюдений были некурабельные осложнения, в частности, разрывы миокарда, тяжелые отеки легких, тромбозы легочной артерии и пр. Во всех этих ситуациях время реальной помощи было упущено. Безусловно, причиной этому является позднее обращение пациентов, отсутствие профилактики, но огромное значение имеют и действия СМП. И последний пример, после закрытия поликлиники единственной реальной помощью становится только СМП. Нам представляется, что этими примерами отчетливо доказывается роль СМП в современном здравоохранении.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Определение. Гипертонический криз (ГК) — резкое внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин. При минимальной субъективной и объективной симптоматике это состояние считают «неосложненным гипертензивным (гипертоническим) кризом», при опасных или бурных проявлениях с субъективными и объективными признаками церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений — «осложненным гипертензивным кризом».

Основные причины возникновения гипертонического криза

1. Психоэмоциональное напряжение.
2. Наследственность. Частота артериальной гипертонии (АГ) и, следовательно, вероятность ГК у наследственно предрасположенных людей

в 5–6 раз больше, чем в популяции. При отягощенной наследственности нарушено депонирование катехоламинов, в частности, норадреналина, что в свою очередь связано с дефектом соответствующей ферментной системы.

3. Питание. Доказано прогностически неблагоприятное значение избыточной массы тела, повышенного содержания поваренной соли и насыщенных жирных кислот в пище.

4. Возраст. У женщин пик заболеваемости наступает в климактерическом периоде, что объясняется снижением продукции прогестерона и приводит к снижению натрийдиуретической активности.

5. Атеросклеротические изменения сосудов с ишемией центров гипоталамуса и дистрофическими изменениями в них, что нарушает нормальную центральную регуляцию кровообращения.

6. Черепно-мозговая травма, приводящая к гипоталамическим нарушениям.

7. Заболевания почек. При острых заболеваниях почек наблюдаются повреждения структуры нефрона и естественной депрессорной системы организма.

8. Длительные интоксикации (никотиновая, алкогольная, наркотическая).

9. Гиподинамия.

10. Неадекватная плановая терапия АГ, невыполнение больными назначений врача (62,5% пациентов принимают препараты нерегулярно), отсутствие преемственности в работе между стационаром и поликлиникой.

11. Другие причины.

Заболевания почек (гломерулонефрит, нефросклероз и т.д.) служат причиной симптоматического повышения АД в 2–3% случаев. Реноваскулярная АГ обуславливает повышение АД у 1–2% больных. Заболевания надпочечников — синдром Кушинга, гиперальдостеронизм (синдром Конна) и феохромоцитомы встречаются в равном числе случаев, не превышающем 0,1%.

В большинстве случаев причину повышения АД установить не удается, поэтому говорят об эссенциальной АГ.

Этиология и патогенез. В патогенезе ГК выделяют сосудистый и кардиальный механизмы.

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

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

Классификация. С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза представляют интерес две классификации, основанные на особенностях центральной гемодинамики (табл. 1) и на клиническом течении ГК (табл. 2).

В зависимости от особенностей центральной гемодинамики выделяют гиперкинетические и гипокINETические кризы.

Таблица 1

Классификация ГК по особенностям центральной гемодинамики

Признак	Гиперкинетический криз	ГипокINETический криз
Стадия АД, на которой чаще возникает криз	Чаще ранняя	Чаще поздняя
Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	До 3–4 ч	От нескольких часов до 4–5 дней
АД	Преимущественное повышение систолического АД	Преимущественное повышение диастолического АД
ЧСС	Тахикардия	Нормальная или брадикардия
Основной механизм криза	Кардиальный	Сосудистый

По клиническому течению выделяют неосложненные и осложненные ГК; возможные осложнения представлены в табл. 2.

Осложнения гипертонического криза

Осложнение	Клинические проявления
Гипертоническая энцефалопатия, отек головного мозга	Головная боль, спутанность сознания, тошнота и рвота, судороги, кома
Острое нарушение мозгового кровообращения	Очаговые неврологические расстройства
Острая сердечная недостаточность	Удушье, появление влажных хрипов над легкими
Стенокардия, инфаркт миокарда	Характерный болевой синдром
Расслаивание аневризмы аорты	Жесточайшая боль в груди (если речь идет о грудном отделе аорты, если брюшном-симптоматика совсем иная, которую можно сюда включить) с развитием в типичных случаях клинической картины шока; в зависимости от локализации расслаивания возможны нарушения кровообращения в бассейне брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости; аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия головного и спинного мозга, конечностей

Клиническая картина ГК. Относительно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высокое АД. Церебральные жалобы (интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, онемение рук, лица, снижение болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ощущение ползания мурашек, легкая слабость в дистальных отделах рук, преходящие гемипарезы — до 1 сут, кратковременная афазия, судороги). Кардиальные (боль в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев, возможно появление одышки). Невротические жалобы (ознобоподобный тремор, чувство страха, раздражительность, потливость, иногда чувство жара, жажда, в конце криза — учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи).

При сочетании внезапного повышения АД с интенсивной головной болью диагноз «гипертонический криз» вероятен, а при остальных

указанных выше жалобах в сочетании с повышением АД до индивидуально высоких величин несомненен.

Диагностические критерии. ГК гиперкинетического типа наблюдаются чаще на ранних стадиях АГ; он развивается остро, сопровождается возбуждением больных, обилием вегетативных знаков (мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, сердцебиение, к концу криза — полиурия, иногда обильный жидкий стул) и бывает кратковременным (не более 3–4 ч). Повышается преимущественно систолическое АД, нарастает пульсовое давление, учащается пульс, в крови повышается уровень адреналина, который усиливает обмен веществ, вызывает гипергликемию, тахикардию, повышение систолического АД.

ГК гипокINETического типа возникает, как правило, на поздних стадиях заболевания при исходно высоком АД; ему свойственны менее острое начало, более постепенное развитие (от нескольких часов до 4–5 дней) и тяжелое течение. Эти больные выглядят вялыми, заторможенными. У них особенно резко выражены мозговые и сердечные симптомы. Тахикардия отсутствует или выражена незначительно. Систолическое и диастолическое АД в этих случаях очень высоко, но преобладает подъем диастолического АД. Это обусловлено повышением уровня норадреналина, который, повышая периферическое сосудистое сопротивление, способствует большему повышению диастолического АД.

При осмотре больного с ГК врач СМП должен получить ответы на следующие вопросы.

Вопрос	Примечание
Регистрировались ли ранее подъемы АД?	Как правило, ГК становится обострением симптомов, присущих АГ, но нередко больные не знают о своем заболевании.
Каковы привычные и максимальные цифры АД?	Обычно, при ГК диастолическое АД превышает 100–120 мм рт.ст. У молодых пациентов клиника криза может появиться при более низких цифрах АД. Пожилые больные могут быть адаптированы к высокому АД, (200/110–120 мм рт.ст.)
Чем обычно субъективно проявляется повышение АД? Каковы клинические проявления в настоящее время?	Необходимо уточнить клинику ГК у данного пациента. Бессимптомное повышение АД не требует неотложной терапии

Продолжение таблицы

Вопрос	Примечание
Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию?	Криз может развиваться на фоне неадекватной гипотензивной терапии или при отмене терапии (например, в-адреноблокаторов клонидина).
Когда появилась симптоматика и сколько длится криз?	При кризе АД нарастает в течение нескольких минут или часов.
Были ли попытки самостоятельно купировать ГК? Чем раньше удавалось снизить АД и был ли эффект?	Эффективность ранее применявшихся препаратов следует учитывать при выборе гипотензивного средства. Если больной уже принял какие-либо лекарства, необходимо иметь в виду возможные взаимодействия с назначаемым препаратом.

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

Терапию неосложненного криза целесообразно начинать с приема 10–20 мг нифедипина (коринфар) сублингвально; препарат особенно показан при гипокинетическом варианте ГК (схема 4.1). Терапевтический эффект нифедипина хорошо предсказуем: в большинстве случаев через 5–30 мин начинается постепенное снижение АД (на 20–25%) и улучшается самочувствие, что позволяет избежать некомфортного для пациента парентерального введения гипотензивных средств. Продолжительность действия принятого таким образом препарата составляет 4–5 ч, что дает время для подбора плановой гипотензивной терапии. При отсутствии эффекта через 30 мин прием нифедипина можно повторить. Клинические наблюдения показывают, что чем выше исходное АД, тем эффективнее препарат. Побочные эффекты нифедипина обусловлены его вазодилатирующим действием (сонливость, головная боль, головокружение,

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

Пример: Больной К. 53 лет вызвал бригаду СМП в связи с появлением после эмоционального стресса интенсивной боли в затылочной области и ноющей боли в левой половине грудной клетки. В анамнезе — АГ в течение 5 лет, привычные цифры АД — 140/80 мм рт.ст. Подъемы АД до 220/120 мм рт.ст. обычно сопровождаются головной болью, мельканием «мушек» перед глазами. Регулярно гипотензивную терапию не получает.

При осмотре АД 200/110 мм рт.ст., на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой. Введено внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 2% раствора папаверина, 2 мл 1% раствора дибазола. Больной госпитализирован с диагнозом «гипертонический криз».

Через 30 мин при осмотре в приемном отделении стационара: головная боль и кардиалгия, АД 190/110 мм рт.ст., ЧСС 80/мин. После приема 10 мг коринфара под язык через 40 мин АД составило 160/80 мм рт.ст., боль в области сердца перестала беспокоить, сохранилась легкая головная боль. Назначена плановая терапия анаприлином и триампуром.

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

При непереносимости нифедипина возможно сублингвальное применение ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) каптоприла (капотена) в дозе 12,5–50 мг, но реакция на препарат менее предсказуема (возможно развитие коллапса). Гипотензивное действие каптоприла при сублингвальном приеме развивается через 10 мин и продолжается около 1 ч. Побочными эффектами ингибиторов АПФ являются



Алгоритм выбора терапии при ГК

ангионевротический отек, аллергические кожные реакции, нарушение почечной функции (у больных из группы риска — повышение уровня мочевины и креатинина, протеинурия, олигурия), рефлекторный сухой кашель (вследствие повышения уровня брадикинина и увеличения чувствительности бронхиальных рецепторов), бронхоспазм, артериальная гипотензия, головная боль, головокружение, слабость, утомляемость, обморок, сердцебиение. Противопоказания: двусторонний стеноз почечных артерий, состояние после трансплантации почки, гемодинамически значимый стеноз устья аорты, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия.

При гиперкинетическом варианте ГК возможно назначение пропранолола в дозе 10–20 мг под язык (побочные эффекты и противопоказания см. в гл. 4, разд. «Инфаркт миокарда»). Из-за выраженных побочных действий (сухость во рту, сонливость, ортостатические реакции) и многочисленных противопоказаний (брадикардия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени, острый инфаркт миокарда, энцефалопатия, облитерирующие заболевания сосудов ног,

депрессии и др.) не следует прибегать к назначению клонидина (клофелина).

При лечении осложненного ГК необходимо быстрое снижение АД на 20–30% от исходного; для этого лекарственные средства вводят парентерально. Безопасными и эффективными средствами для плавного снижения АД считаются ингибиторы АПФ для парентерального применения, в частности, эналаприлат (энап Р). Внутривенное введение ингибиторов АПФ особенно показано при ГК у больных с застойной сердечной недостаточностью (когда использование антагонистов кальция и в том числе нифедипина нежелательно). Эналаприлат вводят внутривенно струйно в течение 5 мин в дозе 0,625–1,25 мг. Действие эналаприлата начинается через 15 мин после введения, достигает максимума через 30 мин, продолжительность действия — около 6 ч. Побочные эффекты и противопоказания к применению ингибиторов АПФ см. выше.

При выраженной неврологической симптоматике с угрозой острого нарушения мозгового кровообращения резкое снижение АД может ухудшить состояние больного.

В случае ГК, осложненного тяжелой стенокардией, развитием инфаркта миокарда или острой левожелудочковой недостаточностью и при отсутствии выраженной мозговой симптоматики показано внутривенное капельное введение нитратов: нитроглицерина либо изосорбида динитрата со скоростью 0,05–0,2 мг/мин. Гипотензивное действие развивается через 2–5 мин от начала инфузии. Побочные эффекты и противопоказания к применению нитратов см. в гл. 4, разд. «Инфаркт миокарда».

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

затем диуретическим действием и снижением ОЦК. Мочегонные препараты не заменяют других гипотензивных средств, поскольку в большинстве случаев ГК обусловлен вазоконстрикцией при нормальном или даже сниженном ОЦК, а дополняют и усиливают их эффект. Побочные эффекты и противопоказания см. в гл. 4, разд. «Острая сердечная недостаточность». Следует помнить, что применение мочегонных средств не показано при развитии криза с мозговой симптоматикой.

При возникновении на фоне ГК ангинозного статуса, суправентрикулярной тахикардии, расслаивания аневризмы аорты и при отсутствии признаков сердечной недостаточности показано внутривенное медленное введение β -адреноблокаторов (пропранолол, эсмолол). Необходимое условие — возможность тщательного мониторингирования АД, ЧСС и при необходимости контроля ЭКГ (в связи с опасностью развития гипотензии, брадикардии и нарушений проводимости).

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

При выраженном возбуждении, тревоге, страхе смерти и вегетативной симптоматике (дрожь, тошнота и т.д.) иногда используют препараты седативного и снотворного действия: дроперидол в дозе 2,5–5 мг (1–2 мл 0,25% раствора внутривенно) и диазепам (седуксен, реланиум) в дозе 10 мг (2 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно медленно). Достаточно выраженное гипотензивное действие обуславливает α -адреноблокирующий эффект дроперидола. Его применение противопоказано при экстрапирамидных расстройствах.

Диазепам особенно показан при осложнении ГК судорожным синдромом. Однако следует учитывать, что седативные и снотворные средства

могут затруднять своевременную диагностику неврологических осложнений ГК, в частности, нарушений мозгового кровообращения.

Особую проблему представляет собой купирование катехоламинового криза при феохромоцитоме. Средством выбора в этой ситуации является α -адреноблокатор фентоламин. В ампуле в 1 мл воды для инъекций растворяют 5 мг сухого препарата и вводят внутривенно (первоначальный болюс — 0,5–1 мг для оценки чувствительности к препарату). Повторное введение той же дозы возможно через каждые 5 мин до снижения АД. При внутривенном введении эффект развивается в первые минуты, достигает максимума через 2–5 мин от начала инфузии и сохраняется в течение примерно 5–10 мин после ее окончания. После однократного приема внутрь в дозе 50 мг эффект возникает через 25–30 мин; длительность действия составляет 5–6 ч. Побочные эффекты: ортостатическая гипотензия (реже коллапс), тахикардия, нарушения ритма, дестабилизация ИБС вплоть до развития острого инфаркта миокарда (прежде всего вследствие увеличения выброса норадреналина в результате блокады α_2 -адренорецепторов), головные боли, головокружение, покраснение и зуд кожи, заложенность носа, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Противопоказания к применению фентоламина: острый инфаркт миокарда, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, выраженный атеросклероз мозговых артерий, тяжелое поражение почек, гастрит, язвенная болезнь желудка, повышенная чувствительность к препарату.

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

В последние годы активно разрабатываются антигипертензивные препараты с многофакторным действием, в частности, воздействующие на разные патогенетические механизмы развития ГК и одновременно нейтрализующие активацию контррегулирующих механизмов, таких как развитие рефлекторной тахикардии в ответ на снижение артериального давления (АД). Примером такого препарата является урапидил.

Эбрантил (урапидил) — антигипертензивный препарат с комплексным механизмом действия: блокадой преимущественно постсинаптических альфа-1адренорецепторов периферических сосудов и стимуляцией 5HT_{1a} рецепторов сосудодвигательного центра продолговатого мозга.

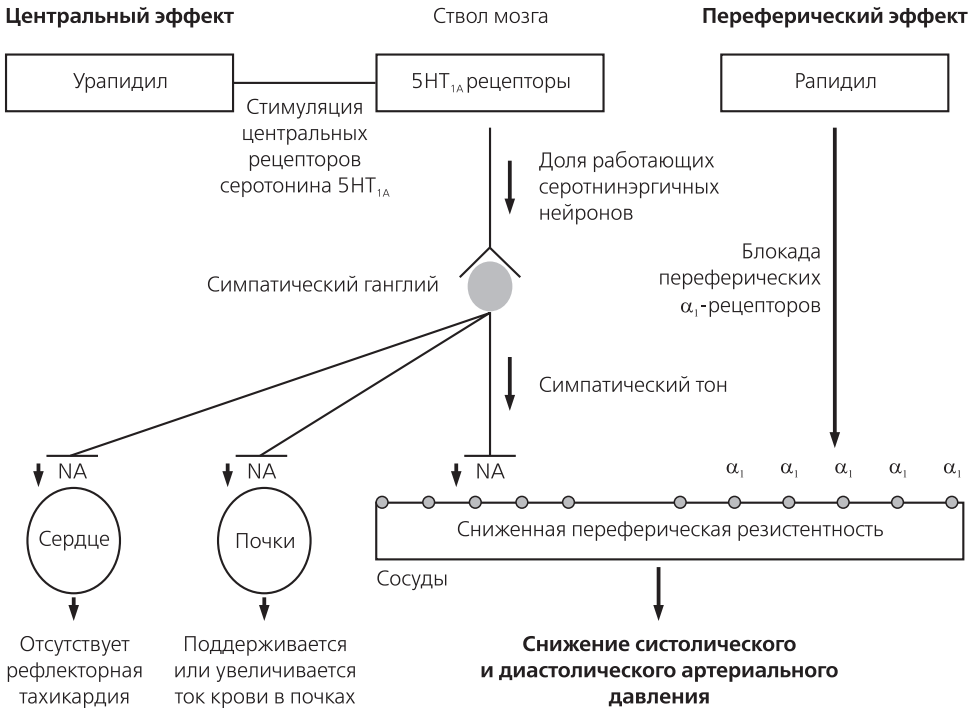
Зарегистрированными показаниями к использованию урапидила являются: гипертонический криз; рефрактерная гипертензия или тяжелая степень ее выраженности; управляемая артериальная гипотензия во время и/или после хирургической операции.

Урапидил относится к числу так называемых гибридных препаратов, обладающих многофакторной активностью и совмещающих ряд фармакологических функций в одной химической структуре. Блокируя альфа-1 адренорецепторы, препарат снижает вазоконстрикторный эффект катехоламинов и уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление. В результате центрального действия тормозится активность центров регуляции кровообращения, что так же приводит к снижению повышенного тонуса сосудов и, кроме того, предотвращается рефлекторная симпатикотония и не возникает выраженная тахикардия в ответ на периферическую вазодилатацию.

По данным проведенных ранее исследований, препарат не вызывал резких изменений со стороны ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, не происходило уменьшения коронарного, церебрального и почечного кровотока, наблюдалось улучшение сократимости ишемизированных участков миокарда и улучшение насосной функции сердца в условиях снижающегося АД у больных с артериальной гипертонией.

Эбрантил не ухудшает функцию почек и печени, а у больных с СД не влияет на уровень глюкозы крови и гликозилированного гемоглобина. В экспериментах, проведенных на крысах, размеры вызванного перевязкой сонной артерии очага некроза головного мозга были меньших размеров у животных, которым вводился урапидил.

В исследовании Gregorini L., Marco J., Bernies M. внутрикоронарное введение урапидила предотвращало или прерывало рефлекторный спазм коронарных артерий, возникающий после ротационной артерэктомии,



Механизм действия урапидила

чего не наблюдалось в большинстве случаев после внутрикоронарного введения 9 мг изосорбида динитрата или предварительного лечения антагонистами кальция.

При лечении больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких урапидил способствовал улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений.

Внутривенное введение урапидила с целью купирования ГК, наряду с улучшением показателей центральной гемодинамики, оказывает нормализующее влияние на церебральный кровоток, по сравнению с клофелином: происходит уменьшение выраженного спазма мелких артериальных и артериоларных сосудов головного мозга, улучшение венозного оттока, увеличение сниженного артериального кровоснабжения головного мозга и повышение исходно сниженной объемной скорости мозгового кровотока.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Парентеральное введение клонидина и сульфата магния, а также недифференцированное по типу ГК лечение (дибазол внутривенно или внутримышечно, обзидан, дроперидол внутривенно) вызывают серьезные возражения.

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

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

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

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

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

Показания к госпитализации. После начала гипотензивной терапии желательно врачебное наблюдение (не менее 6 ч) для своевременного выявления осложнений ГК, в первую очередь, нарушения мозгового кровообращения и инфаркта миокарда, и побочных эффектов лекарственной терапии, например, ортостатической гипотензии. Обязательной госпитализации подлежат пациенты при неясном диагнозе и необходимости специальных (чаще инвазивных) исследований для уточнения природы АГ, трудностях в подборе медикаментозной терапии на догоспитальном этапе (частые кризы, резистентная к проводимой терапии АГ, впервые возникший или некупирующийся ГК), осложнениях ГК, требующих интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения, отек легких).

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Определение. Артериальная гипотензия — клинический синдром с АД ниже 100/60 мм рт.ст. у мужчин и 95/60 мм рт.ст. у женщин. К гипотензии относят как одновременное снижение систолического и диастолического АД, так и снижение одного из них.

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

Ее причины разнообразны:

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

2. Гиповолемия, обусловленная

- потерями жидкости при кровотечениях, ожогах, обезвоживании (неукротимая рвота, диарея, полиурия, избыточное потоотделение);
- перераспределением жидкости внутри тела и ее выходом из циркуляторного русла (кишечная непроходимость, сепсис, внутреннее кровотечение, расслаивающая аневризма аорты, варикозное расширение вен нижних конечностей).

3. Ятрогенные воздействия:

- медицинские манипуляции (различные виды анестезии, пункции полостей);
- прием некоторых препаратов, в том числе

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

– периферических вазодилататоров (натрия нитропруссид, дигидралазин), нитратов;

– антиаритмических средств (новокаинамид, мексилетин, этмозин, этацизин, аймалин);

– петлевых диуретиков (фуросемид, буметамид, этакриновая кислота);

– нейролептиков (аминазин, пропазин, левомепромазин, хлорпроксен, хлорпромазин, азалептин, дроперидол, галоперидол и др.);

– трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имизин, азафен, фторацизин, кломипрамин, имипрамин, мапротилин, нортриптилин);

– антидепрессантов-ингибиторов МАО (ниаламид);

– противопаркинсонических препаратов (леводопа, бромокриптин);

– местных анестетиков (новокаин, лидокаин, тримекаин);

– средств для ингаляционного наркоза (фторотан);

– противоопухолевых препаратов (винкристин).

4. Эндокринные болезни (недостаточность коры надпочечников, гипотиреоз, синдром Барттера).

5. Состояния после инфекционных болезней и интоксикаций.

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

7. Беременность и роды.

8. Ваговазальные глубокие обмороки после испуга, травмы, боли и др. К основным механизмам снижения АД относятся:

- расширение резистивных сосудов (артериол); при этом насосная функция сердца реализуется против меньшего сопротивления (снижение постнагрузки);
- расширение венозных (емкостных) сосудов, в связи с чем уменьшается венозный возврат крови к сердцу (снижение преднагрузки), что сопровождается уменьшением сердечного выброса, особенно в положении стоя;
- снижение симпатического влияния на сердце, что сопровождается уменьшением сердечного выброса.

Понижение АД при гипотензии обусловлено главным образом изменениями адекватного соотношения между периферическим сопротивлением и минутным объемом кровообращения. Это происходит при

нарушении функций высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, ведущих к стойкому снижению общего периферического сосудистого сопротивления при недостаточном увеличении сердечного выброса.

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

До настоящего времени общепринятой считается классификация Н.С. Молчанова (1962), предусматривающая деление гипотензии на физиологическую и патологическую.

Физиологическая артериальная гипотензия (снижение АД у практически здоровых лиц, не предъявляющих никаких жалоб и чувствующих себя здоровыми) включает в себя гипотензию как индивидуальный вариант нормы, спортивную гипотензию, адаптивную (компенсаторную), развивающуюся у жителей высокогорья, тропиков и т.д.

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

Симптоматическая артериальная гипотензия с соответствующей клинической картиной является симптомом каких-либо заболеваний.

В клинической практике целесообразно различать гипотензию с устойчивым уровнем АД в горизонтальном и вертикальном положении и ортостатическую гипотензию со снижением систолического АД в ортостатическом положении на 20 мм рт.ст. и более.

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

Ортостатическую гипотензию выявляют при проведении ортостатической пробы, когда при измерении АД и ЧСС в горизонтальном и вертикальном положении больного систолическое АД снижается в вер-

тикальном положении на 20 мм рт.ст. и более. При этом отмечаются выраженные головокружение, шум в ушах, появление «тумана» перед глазами, тахикардия или обморочное состояние.

Перечень вопросов при диагностике артериальной гипотензии

Вопрос	Примечание
Каковы привычные значения АД?	Желательно определить как можно точнее.
Были ли эпизоды значительного снижения АД ранее?	Если да, то каковы причины их возникновения.
Зависят ли самочувствие и уровень АД от положения тела?	Ортостатическая гипотензия возникает при переходе в вертикальное положение.
Какие лекарственные препараты пациент принимал в течение последних суток?	Обратить особое внимание на медикаменты, способствующие возникновению гипотензии (см. выше)
Были ли среди принятых медикаментов незнакомые препараты, назначенные впервые?	Если да, то какие.

После исключения эссенциальной гипотензии и гипотензии, вызванной приемом медикаментов, ее считают симптоматической и диагностический поиск проводят в соответствии со схемами, представленными в разделах «Инфаркт миокарда», «ТЭЛА» и др.

Основные направления терапии. В случае выявления физиологической гипотензии и гипотензии без ухудшения самочувствия медикаментозного лечения не требуется. В ином случае проводят мероприятия, направленные на поддержание перфузии жизненно важных органов; одновременно диагностируют и лечат основное заболевание — причину снижения АД. Тактика ургентной помощи зависит от вида гипотензии.

Гипотензия на фоне гиповолемии требует экстренного восполнения ОЦК. Раствор для введения определяется причиной состояния. В частности, при острой кровопотере показано внутривенное введение коллоидных растворов (полиглюкин). Кристаллоидные растворы (изотонический раствор хлорида натрия, глюкоза) приходится применять в значительно больших объемах в связи с кратковременностью задержки в сосудистом русле.

При гиповолемии, связанной с дегидратационным синдромом, отдают предпочтение внутривенному введению кристаллоидов (ацесоль, трисоль, квартасоль). Больным с обезвоживанием 1-й степени можно рекомендовать обильное питье, а также давать кристаллоидные растворы внутрь (оралит, регидрон).

Критериями для прекращения быстрой инфузии жидкости служат стабилизация ЧСС на уровне не выше 90–100/мин, повышение систолического АД до 100 мм рт.ст.

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

При развитии медикаментозной гипотензии оправдано внутривенное струйное введение мидодрина (гутрон) — активатора периферических α -адренорецепторов, оказывающего сосудосуживающее и прессорное действие. Препарат вводят струйно из расчета 5 мг (2 мл) на каждые 10 мм рт.ст. падения систолического АД. Максимальная суточная доза составляет 30 мг. Противопоказаниями к применению мидодрина являются артериальная гипертензия, феохромоцитома, облитерирующие и спастические заболевания сосудов, закрытоугольная форма глаукомы, аденома предстательной железы с задержкой мочеиспускания, тиреотоксикоз, тяжелая почечная недостаточность, повышенная чувствительность к мидодрину. Препарат является допингом (входит в допинг-лист МОК). Побочные эффекты минимальны и дозозависимы; это брадикардия, нарушения мочеиспускания, пилорозрекция («гусиная» кожа), повышенное потоотделение, легкий озноб, головная боль.

При тяжелом медикаментозном коллапсе допустимо применение фенилэфрина (мезатон), прямо стимулирующего α -адренорецепторы и способствующего выделению норадреналина из пресинаптических окончаний. Гипертензивный эффект при внутривенном введении фенилэфрина продолжается 20 мин, а при подкожном — до 1 ч. Внутривенно вводят 1–5 мг (0,1–0,5 мл 1% раствора) фенилэфрина на 20 мл 5 или 40% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Доза для

подкожного или внутримышечного введения составляет 0,3–1 мл. Противопоказания и взаимодействия у фенилэфрина аналогичны мидодрину.

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

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

Лечение гипотензии при инфаркте миокарда проводится по принципам, изложенным в разделе «Кардиогенный шок».

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

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

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

Если причина гипотензии не выяснена, требуется немедленная внутривенная инфузионная терапия коллоидными растворами не менее 400 мл с последующим внутривенным введением допамина в возрастающей дозе — от 2 мкг/кг в минуту до 15 мкг/кг в минуту. При сохранении критически низкого уровня АД (систолическое АД ниже 60 мм рт.ст.) целесообразно добавить инфузию норадреналина гидротартрата, начав с 10 мкг/мин, с постепенным повышением дозы до наступления эффекта.

Пример: Больная М., 64 лет, 09.10.08 доставлена в клинику бригадой СМП с направительным диагнозом «коллаптоидное состояние неясной этиологии».

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

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

На ЭКГ зафиксирован пароксизм мерцательной аритмии. С целью купирования нарушения ритма введен новокаинамид 10 мл 10% раствора внутривенно струйно. Пароксизм был купирован, но самочувствие больной резко ухудшилось, она жаловалась на головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, резкую слабость; сохранялись сердцебиение, потливость. АД снизилось со 140/80 до 80/50 мм рт.ст., в связи с чем введено 0,5 мл 1% раствора мезатона. Самочувствие больной несколько улучшилось (уменьшился шум в ушах, восстановилась острота зрения), но сохранялись выраженные слабость и головокружение. АД повысилось до 90/60 мм рт.ст. В связи с неэффективностью к терапии добавлено внутривенное струйное введение мидодрина (гутрон) в дозе 15 мг. Через 15 мин больная почувствовала себя лучше: уменьшились слабость, головокружение, исчезли шум в ушах и мелькание мушек перед глазами. Определены повышение АД до 130/80 мм рт.ст. и небольшое снижение ЧСС.

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

Часто встречающиеся ошибки терапии. Многие ошибки обусловлены устаревшими рекомендациями, частично сохранившимися в некоторых современных стандартах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Наиболее распространенной ошибкой является применение с целью коррекции артериальной гипотензии дыхательных аналептиков:

кордиамин, камфоры и кофеина. Их антигипотензивный эффект выражен незначительно, а действие кратковременно. Использование кофеина допустимо лишь в виде комбинированных препаратов (цитрамон, кофетамин, аскофен, пирамеин) в качестве симптоматической терапии артериальной гипотензии с целью уменьшения субъективных симптомов: головной боли, неприятных ощущений в области сердца, артралгии и миалгии.

Ошибочно практически повсеместное использование для коррекции артериальной гипотензии глюкокортикостероидов, в частности, преднизолона. У них нет избирательности действия и они дают серьезные побочные эффекты

Стимулятор допаминергических, β - и α -адренергических рецепторов допамин является препаратом выбора для лечения гипотензии при различных шоковых состояниях, и применение его при других формах гипотензии нецелесообразно. Предлагаемое в литературе использование допамина при лечении ортостатической гипотензии имеет ограничения в связи с кратковременностью действия, которое начинается в первые минуты введения и прекращается через 10–15 мин после его окончания, а также в связи с развитием сердцебиения, нарушений ритма, затруднения дыхания, мышечного тремора, головной боли, тошноты и рвоты.

В связи с неселективностью и кратковременностью действия, способностью повышать потребность миокарда в кислороде, вызывать тахикардию и гипертензию в горизонтальном положении, а также в связи с множеством побочных эффектов симпатомиметики адреналин, эфедрин и дефедрин практически не применяют для системной регуляции сосудистого тонуса.

Ранее применяемые препараты норадреналин, фетанол, симпатол отличаются кратковременностью действия, способностью увеличивать потребность миокарда в кислороде, вызывать тахикардию и гипертензию в горизонтальном положении, в связи с чем их применение в лечении пациентов с гипотензией в настоящее время также ограничено.

Использование алкалоидов спорыньи (производных эрготамина) в лечении ортостатической гипотензии патогенетически обоснованно

благодаря их констрикторному действию на сосуды, прежде всего на вены. С гемодинамической точки зрения это предотвращает явления ортостаза. Однако коэффициент абсорбции дигидроэрготамина низок и составляет 25–30%, максимальный эффект наступает на 3-и сутки приема препарата, повышение АД незначительно, что делает невозможным использование препаратов данной группы в ургентной терапии.

Показания к госпитализации. Госпитализация обязательна при отсутствии быстрого ответа на проводимую терапию, в тех случаях, когда причина гипотензии не выяснена, а также при угрозе для жизни больного.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ (ОКС)

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

Больной с симптомами обострения ИБС по характеру изменений ЭКГ в первые часы заболевания может быть отнесен к одной из двух основных форм ОКС: с подъемами или без подъемов сегмента ST — ОКСПST или ОКСБПST. Выделение этих двух вариантов ОКС при первом контакте больного и врача целесообразно с практической точки зрения, поскольку характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии: при смещении сегмента ST вверх тромболитическая терапия (ТЛТ) эффективна и, соответственно, показана, при отсутствии подъема ST — неэффективна.

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

ОКСПST диагностируют у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и стойким подъемом сегмента ST или впервые возникшей (либо предположительно впервые возникшей) блокадой ЛНПГ на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST, сохраняющийся на протяжении 20 мин и более, отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии. Цель лечения в этой ситуации — быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда, а также перфузии миокарда в соответствующей области. Для этого используют тромболитические препараты либо ТБА или АКШ при отсутствии противопоказаний и наличии технических возможностей. Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСПST, позже появляются признаки некроза миокарда: повышение уровней биомаркеров некроза миокарда и изменения ЭКГ, обычно зубцы Q.

Этиология и патогенез. Ишемия миокарда возникает вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем, повышающейся при физической или эмоциональной нагрузке. Основной причиной ишемической болезни сердца является атеросклероз венечных артерий сердца, приводящий к сужению просвета сосудов более чем на 50%.

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

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

Причины острого снижения коронарной перфузии:

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

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

Через 4–6 часов от момента развития ишемии миокарда зона некроза сердечной мышцы соответствует зоне кровоснабжения пораженного

сосуда. При улучшении коронарного кровотока возможно восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов; соответственно, чем короче длительность ишемии миокарда, тем меньше зона некроза и лучше прогноз (табл. 3).

Таблица 3

Зависимость выраженности поражения миокарда от продолжительности ишемии

Продолжительность ишемии миокарда	Степень поражения миокарда
15 мин	Жизнеспособность миокарда сохраняется полностью
30 мин	Гибель митохондрий. Гибель отдельных кардиомиоцитов в субэндокардиальных отделах миокарда
60 мин	Формирование некроза во внутренней трети миокарда
6 ч	Формирование трансмурального некроза миокарда

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

К нестабильной стенокардии относят:

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

Обязательные вопросы при опросе пациента с подозрением на ОКС

Вопрос	Примечание
Возникали ли приступы (боли или удушья) при физической нагрузке (ходьбе), заставляли ли они останавливаться, сколько они длились (в минутах), как реагировали на нитроглицерин?	Наличие стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение о развитии ОКС.
Когда появились приступы боли в грудной клетке?	Стенокардия напряжения считается впервые возникшей в течение 28–30 дней с момента первого болевого приступа.
Участились, усилились ли боли за последнее время? Не изменилась ли толерантность к нагрузке, не увеличилась ли потребность в нитратах?	Переход стенокардии напряжения в III или IV ФК свидетельствует об ОКС (нестабильной стенокардии).
Когда начался приступ боли в груди? Сколько времени длится?	Приступ, длящийся более 15 мин, позволяет заподозрить ОКС.
Зависит ли боль от положения тела, движений и дыхания (при ишемии миокарда не зависит)?	При коронарогенном приступе не зависит.
Напоминает ли настоящий приступ по локализации или характеру болей ощущения, возникавшие при физической нагрузке?	По интенсивности и сопровождающим симптомам приступ при ОКС (инфаркте миокарда) обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения.

Продолжение таблицы

Вопрос	Примечание
Имеются ли факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия или триглицеридемия?	Факторы риска мало помогают в диагностике ОКС, увеличивают риск развития осложнений и/или летального исхода.
Имеются ли в анамнезе перенесенные инфаркты миокарда, ОНМК, перемежающаяся хромота, другие проявления генерализованного атеросклероза?	Учитываются при оценке атипичного болевого синдрома.

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

ОКС с последующим формированием инфаркта миокарда чаще всего проявляется затянувшимся ангинозным приступом, однако возможны и другие клинические варианты заболевания табл. 4.8.

Таблица 4

Клинические варианты ОИМ

Клинический вариант	Клиническая картина
Болевой (status anginosus)	Типичное клиническое течение: ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, движений и дыхания, устойчивая к нитратам. Боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздражающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастральную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством.
Гастралгический (status gastralgicus)	Сочетание эпигастральных болей с диспепсией: тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота. Возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии. Чаще наблюдается при диафрагмальном инфаркте миокарда.
Астматический (status astmaticus)	Основной признак - приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (сердечной астмы или отека легких). Чаще наблюдается при повторном инфаркте миокарда.

Продолжение таблицы 4

Клинический вариант	Клиническая картина
Аритмический	Нарушения ритма (пароксизмы суправентрикулярной, желудочковой тахикардии) и проводимости (атриовентрикулярная блокада) служат единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине.
Цереброваскулярный	В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота. Возможно появление очаговой неврологической симптоматики. Чаще наблюдается у пожилых пациентов с исходным церебральным атеросклерозом, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе.
Малосимптомный (безболевая форма)	Стертая клиника инфаркта миокарда наблюдается при сахарном диабете, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

При сборе анамнеза у больных с подозрением на ОКС необходимо выяснить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также факторов риска ИБС (атеросклероз других сосудистых областей, артериальная гипертония, курение, СД, ожирение и др.). Следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ОКС, и о факторах, спровоцировавших развитие настоящего заболевания (чрезмерная физическая или психоэмоциональная нагрузка и т.п.). Важна информация о сердечно-сосудистых заболеваниях у ближайших (кровных) родственников. Раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делает диагноз ИБС более вероятным.

Физикальные данные при отсутствии осложнений у больного с ОКС довольно скудные. Для выраженного болевого синдрома характерны бледность кожи и гипергидроз. Артериальная гипотензия и брадикардия при затянувшемся болевом приступе могут быть проявлениями рефлекторного шока. При аускультации у некоторых больных на верхушке сердца отмечают ослабление I тона, появление ритма галопа, систолического шума (следствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка); при обширном поражении передней локализации иногда обнаруживают прекардиальную пульсацию. Обычны синусовая

тахикардия и умеренное повышение уровня АД вследствие активации симпатической нервной системы. На 2–3 сутки инфаркта миокарда возможно расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования левого желудочка. Повышение температуры (обычно субфебрилитет) возможно на 2–3-й день болезни, обычная длительность температурной реакции — 3–7 дней. Подъемы температуры тела выше 38–39°C или более длительный субфебрилитет свидетельствуют об осложненном течении заболевания.

Осмотр и физикальное обследование





- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка: состояние кожных покровов (бледные, повышенной влажности). Наличие набухания шейных вен — прогностически неблагоприятный симптом.
- Исследование пульса (правильный, неправильный), подсчет ЧСС (тахикардия, брадикардия).
- Подсчет частоты дыхательных движений. Нарастающая одышка — прогностически неблагоприятный симптом.
- Измерение артериального давления на обеих руках. Гипотония — прогностически неблагоприятный симптом.
- Перкуссия: наличие увеличения границ относительной сердечной тупости (кардиомегалия).
- Пальпация (не изменяет интенсивность боли): оценка верхушечного толчка, его локализации.
- Аускультация сердца и сосудов: наличие III или IV тона сердца, появление нового шума в сердце или усиление ранее имевшегося.
- Аускультация легких. Влажные хрипы — прогностически неблагоприятный симптом.

Изменения ЭКГ при ОКС/ИСТ заключаются в дугообразном подъеме сегмента ST (более 0,2 мВ у мужчин, более 0,15 мВ у женщин в отведениях V₂–V₃ и/или более 0,1 мВ в других отведениях), так что нисходящее колено зубца R не доходит до изоэлектрической линии (монофазная кривая). Подобные изменения наблюдаются в двух и бо-

лее последовательных отведениях. Монофазная кривая сохраняется несколько часов, в дальнейшем электрокардиографическая картина претерпевает эволюцию, соответствующую стадии процесса (табл. 5). При появлении зоны некроза миокарда (через несколько часов, а иногда и дней от начала заболевания) на ЭКГ формируются патологические зубцы Q, снижается амплитуда зубцов R или возникает QS-форма желудочкового комплекса, что позволяет диагностировать крупноочаговый или Q-образующий инфаркт миокарда. К началу 2-х суток появляется отрицательный коронарный зубец T, сегмент ST постепенно опускается к изолинии. В конце 3–5-х суток глубина отрицательного зубца T может уменьшиться, на 8–12-е сутки он вновь углубляется (вторая инверсия зубца T). До 20–25-х суток существенная динамика ЭКГ обычно не выявляется; в дальнейшем глубина отрицательных зубцов T постепенно уменьшается.

Таблица 5

**Динамика электрокардиограммы при ОКС с исходом
в крупноочаговый инфаркт миокарда**

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

Электрокардиографическую диагностику ОКС существенно затрудняет блокада левой ножки пучка Гиса. Острое ее возникновение само по себе может свидетельствовать о развитии некроза миокарда и при

соответствующей клинической картине является показанием для проведения системного тромболизиса.

У больных со старой блокадой левой ножки пучка Гиса об ОКС могут свидетельствовать:

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

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

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

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Во всяком случае, в первые сутки

следует регистрировать ЭКГ не реже чем через 6–8 часов. Уточнению ЭКГ-диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например, V3R и V4R, по задней подмышечной и лопаточной линии (V7–V9), в 4-м межреберье и пр. Важный диагностический прием — сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в распоряжении врача. Следует рекомендовать больному всегда иметь последнюю ЭКГ в пределах доступности. Важно помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз ОКС проводят с другими заболеваниями, сопровождающимися болью в грудной клетке: перикардитом (табл. 4.10), расслаивающей аневризмой аорты (табл. 4.11), тромбоэмболией легочной артерии (табл. 6) и др.

Таблица 6

Дифференциальный диагноз ОКС и острого перикардита

Характеристика боли	ОКС	Острый перикардит
Возникновение	Внезапное	Постепенное
Локализация	За грудиной или слева от нее.	За грудиной или слева от нее, иногда захватывает всю грудную клетку.
Иррадиация	В левую руку или в обе руки, левую лопатку или в обе лопатки, шею, нижнюю челюсть.	В шею, спину, плечи, эпигастральную область.
Характер боли	Сжимающая, давящая, раздирающая, жгущая.	Тупая, однообразная, может быть интенсивной, режущей или колющей.
Связь с дыханием	Не связана.	Усиливается на вдохе.

Продолжение таблицы 6

Характеристика боли	ОКС	Острый перикардит
Связь с положением тела	Не связана.	Усиливается в положении лежа, уменьшается в положении сидя с наклоном туловища вперед.
Продолжительность	Несколько минут или часов.	Несколько часов или дней.
Лекарственные средства, уменьшающие боль	Нитраты.	Нестероидные противовоспалительные средства и ненаркотические анальгетики.
Наличие в анамнезе сходных по характеру болевых приступов	Характерно.	Не характерно.

Таблица 7

Дифференциальный диагноз ОКС и расслаивающей аневризмы аорты

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

Дифференциальный диагноз ОКС и ТЭЛА

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Анамнестические данные	Артериальная гипертензия, стенокардия и перенесенный инфаркт миокарда, учащение ангинозных приступов.	Флеботромбоз глубоких вен ног, длительный постельный режим, мерцательная аритмия.
Боль в грудной клетке	Типична давящая, сжимающая, за грудиной или слева от нее.	Интенсивная.
Одышка	Выражена умеренно, развивается постепенно.	Выраженная, возникает внезапно.
Цианоз	Выражен умеренно или отсутствует.	Выражен.
Пульс	Вначале нормальный или замедленный.	Учащенный.
Аускультация сердца	Тоны обычно не изменяются; может появиться шум трения перикарда.	Усилен 2-й тон на легочной артерии.
Аускультация легких	Могут выслушиваться застойные хрипы.	Сухие хрипы, в дальнейшем - шум трения плевры, признаки инфарктной пневмонии или экссудативного плеврита.
Умеренная желтуха	Не характерна.	Возможна.
Электрокардиография	Прямые и косвенные признаки инфаркта миокарда; зубец S в I стандартном отведении нехарактерен.	Высокий заостренный зубец R в отведениях II, III, aVF, зубец S в I отведении, глубокий зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении с возможным подъемом сегмента ST, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, возможны отрицательные зубцы T в V1-V3.

При ОКС/ПСТ дифференциальный диагноз проводят с другими состояниями и заболеваниями, сопровождающимися схожей электрокардиографической картиной:

– синдромом ранней реполяризации желудочков (высокий положительный зубец T в отведениях, где регистрируется смещение вверх сегмента ST, волна соединения (засубрина) на нисходящем колене зубца R);

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

– синдромом WPW (отрицательная дельта-волна, укорочение интервала PQ, отсутствие типичной для инфаркта миокарда динамики ЭКГ-изменений комплекса QRS, сегмента ST и зубца T);

– перикардитом (отсутствие патологического зубца Q, конкордантный подъем сегмента ST в I, II, III и грудных отведениях, отсутствие реципрокного дискордантного смещения вниз сегмента ST, клинические симптомы воспалительного заболевания).

При ОКСБПСТ дифференциальный диагноз проводят с:

– изменениями ЭКГ при хронической ишемической болезни сердца (отсутствие динамических изменений сегмента ST и зубца T в течение 2–3 нед, отсутствие клиники острого коронарного синдрома, повышения в крови уровня маркеров некроза миокарда);

– гипертрофией левого желудочка (вольтажные и др. признаки гипертрофии левого желудочка, отсутствие динамики сегмента ST и зубца T);

– реципрокным смещением вниз сегмента ST и реципрокным изменением зубца T при крупноочаговом инфаркте миокарда противоположной локализации (наличие прямых признаков крупноочагового инфаркта миокарда противоположной локализации, более быстрое — в течение нескольких дней — исчезновение смещения вниз сегмента ST и появление положительного или высокого положительного зубца T).

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

Критерии диагноза

Определяющими критериями диагноза ОКС на догоспитальном этапе являются клинические симптомы обострения ИБС, описанные выше. Регистрация ЭКГ необходима в течение первых 10 мин после первого обращения пациента к медицинскому работнику (Класс рекомендаций I, уровень доказательности C; далее в тексте I–C), так как на основании ЭКГ пациенты распределяются в группы ОКСПСТ и ОКСБПСТ, что определяет дальнейшую медицинскую тактику.

ОКСПСТ

Выбор места лечения

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС врач должен обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 мин (I–C).

Врач поликлиники (семейный врач) обеспечивает постельный режим и вызывает бригаду СМП.

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

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

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

При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента

необходимо как можно скорее перенести в машину). Госпитализация должна осуществляться не через приемное отделение, а непосредственно в отделение кардиореанимации. Если есть необходимость проведения в стационаре ТЛТ или ангиопластики, желательно позвонить в больницу и известить персонал о предстоящем прибытии пациента с ОКС.

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

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

Начинают с введения нитратов внутрь или внутривенно для облегчения симптомов (I–V). Если предварительный повторный прием нитроглицерина (по 0,5 мг в таблетке под язык или в виде аэрозоля для сублингвального применения 0,4–0,8 мг под язык, но не более 3 доз в течение 15 мин) боль не снял, необходима терапия наркотическими анальгетиками. Препаратом выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда является морфин (I–C), обладающий анальгетическим, седативным действием и благоприятно влияющий на гемодинамику вследствие вазодилатирующих свойств; 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором хлорида натрия до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно 2–4 мг каждые 5–15 мин до полного устранения болевого синдрома. При появлении побочных эффектов (артериальной гипотензии, угнетения дыхания, рвоты) введение морфина прекращают. Не рекомендуется вводить более 60 мг морфина в течение 12 ч. Внутривенное введение атропина в дозе 0,5 мг позволяет сгладить вагомиметические эффекты морфина (брадикардия и гипотензия), а также купирует тошноту и рвоту, иногда возникающие при внутривенном введении морфина.

Для лечения рвоты более безопасно внутривенное введение 10–20 мг метоклопрамида (церукал, реглан).

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

Таблица 9

Побочные эффекты морфина и пути их устранения

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

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

Показания к инфузии нитратов при ОКС:

- рецидивирование болевого синдрома;
- острая сердечная недостаточность;
- артериальная гипертензия.

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

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

Противопоказания к применению нитратов при ОКС:

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

При одышке, симптомах сердечной недостаточности, шоке проводится оксигенотерапия 2–4 л/мин (I–С).

Реперфузионная терапия. Проведение реперфузионной терапии (предпочтительнее ТБА) показано при отсутствии противопоказаний всем больным в первые 12 ч от появления клинических симптомов острой ишемии миокарда с подъемами ST или развившейся блокадой левой ножки пучка Гиса (I–А). Восстановление коронарного кровотока

в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ). При наличии клинических симптомов и/или ЭКГ-симптомов продолжающейся ишемии проведение реперфузии возможно, даже если, по словам больного, симптомы появились более 12 ч назад (IIa–C). Проведение ТБА может быть полезно и у пациентов с клиническими симптомами в пределах 12–24 ч (IIb–B). *Таким образом, бригада СМП госпитализирует больного в стационар, где есть возможность проведения ТБА.*

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

При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ИМПСТ, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента $ST \geq 0,1$ mV как минимум в двух последовательных грудных отведениях либо в двух отведениях от конечностей или же появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ-признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1–V4 с направленным вверх зубцом T).

ТЛТ снижает госпитальную летальность в среднем на 21% по сравнению с этим показателем у пациентов, не получавших ТЛТ. Ее применение позволяет спасти дополнительно 30 жизней на каждую тысячу больных, леченных в первые 6 ч заболевания, и 20 жизней на каждую

тысячу пациентов, леченных в течение первых 7–12 ч заболевания. ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола больного, сопутствующего сахарного диабета, АД (если САД <180 мм рт.ст.), ЧСС и перенесенных ранее ИМ. Степень снижения летальности при ТЛТ зависит от времени ее начала; она более значительна у больных с передним ИМ, у пожилых, у больных с вновь возникшей блокадой ЛНПГ, у пациентов с ЭКГ-признаками обширной ишемии. Противопоказания к проведению ТЛТ представлены в табл. 10.

Таблица 10

**Противопоказания к проведению системного тромболитика
(рекомендации ВНОК, 2007)**

Абсолютные	Относительные
<p>Ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии. Ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 мес. Опухоль мозга: первичная и метастазы. Подозрение на расслоение аорты. Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации). Существенные закрытые травмы головы в последние 3 мес. Изменение структуры мозговых сосудов, например, артериовенозная мальформация, артериальные аневризмы</p>	<p>Устойчивая, высокая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе. Плохо контролируемая артериальная гипертензия (в момент госпитализации систолическое АД >180 мм рт.ст., диастолическое АД >110 мм рт.ст.). Ишемический инсульт давностью от 3 мес. Деменция или внутричерепная патология, не указанная в «Абсолютных противопоказаниях». Травматическая или длительная (дольше 10 мин) сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 нед. Недавнее (в течение предыдущих 2–4 нед) внутреннее кровотечение. Пункция сосуда, не поддающегося прижатию. Для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в том числе модифицированной, более 5 сут назад или известная аллергия на нее. Беременность. Обострение язвенной болезни. Прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения)</p>

Тромболитические препараты. В качестве тромболитических препаратов используют стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена альтеплазу, модификацию тканевого активатора плазминогена тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу (табл. 11).

Дозы фибринолитических препаратов

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

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

Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также проурокиназы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется необходимость, и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70% (при стрептокиназе до 55%).

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

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

Типичным осложнением эффективного тромболизиса являются *реперфузионные аритмии*, возникающие обычно через 15–30 мин после восстановления коронарного кровообращения. Не требуют интенсивной

терапии узловой или желудочковый ритм при ЧСС менее 120/мин и стабильной гемодинамике, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолии (в том числе аллоритмированная), атриовентрикулярная блокада 1-й и 2-й (типа Мобитц I) степеней. Требуют неотложной терапии фибрилляции желудочков (необходимы дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий); двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа пируэт (показаны дефибрилляция, введение сульфата магния внутривенно струйно); иные разновидности желудочковой тахикардии (используют амиодарон, лидокаин либо проводят кардиоверсию); стойкая суправентрикулярная тахикардия (купируется внутривенным струйным введением верапамила или новокаинамида); атриовентрикулярная блокада 2-й (типа Мобитц II) и 3-й степеней, синоатриальная блокада (внутривенно струйно вводят атропин в дозе до 2,5 мг, при необходимости проводят экстренную электрокардиостимуляцию). Осложнения системного тромбозиса и пути их устранения суммированы в табл. 12.

Таблица 12

Осложнения системного тромбозиса и пути их устранения

Побочные эффекты	Пути устранения
Кровотечения: из места пункции сосудов, носовые, из полости рта желудочно-кишечные, почечные, внутричерепные	Местная остановка кровотечения Транексамовая кислота (по 1–1,5 г внутривенно капельно); переливание свежезамороженной плазмы.
Реперфузионные аритмии: фибрилляция желудочков желудочковая тахикардия двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа пируэт стойкая суправентрикулярная тахикардия атриовентрикулярная блокада 2-й (типа Мобитц II) и 3-й степеней, синоатриальная блокада	Дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий. Амиодарон или лидокаин; экстренная кардиоверсия. Дефибрилляция, введение сульфата магния внутривенно струйно. Верапамил или прокаинамид внутривенно струйно. Атропин внутривенно струйно вводят в дозе до 2,5 мг; при необходимости экстренная электрокардиостимуляция.
Аллергические реакции: нетяжелые (крапивница, отек Квинке) анафилактический шок	Преднизолон внутривенно струйно в дозе 150 мг Адреналин 1 мл 1% раствора внутривенно; преднизолон внутривенно струйно, затем капельно.

Продолжение таблицы 12

Побочные эффекты	Пути устранения
Рецидивирование болевого синдрома после проведения тромболитика	Морфин внутривенно струйно дробно; нитроглицерин внутривенно капельно.
Артериальная гипотензия	Горизонтальное положение с приподнятым ножным концом (при отсутствии отека легких); при сохранении гипотензии внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия; при необходимости - прессорные амины.

Клинические признаки восстановления коронарного кровотока:

- прекращение ангинозных приступов через 30–60 мин после введения тромболитика;
- стабилизация гемодинамики;
- исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности;
- появление реперфузионных аритмий (ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая экстрасистолия и др.);
- быстрая — в течение нескольких часов — динамика ЭКГ с приближением сегмента ST к изолинии и формированием патологического зубца Q и отрицательного зубца T (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента ST с последующим его быстрым снижением).

Антитромбоцитарная терапия

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

Противопоказания к применению ацетилсалициловой кислоты:

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

Клопидогрель угнетает агрегацию тромбоцитов за счет необратимого изменения рецепторов к АДФ. Применение клопидогреля в дополнение к АСК показано всем больным ОКС/ПСТ при отсутствии противопоказаний. При первом контакте с больным врачу (СМП или поликлинического звена) следует дать ему клопидогрель в дозе 300 мг (1–А). В последующем пациенты принимают клопидогрель в дозе 75 мг/сут в течение 12 мес. У лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ангиопластики, первая доза клопидогреля составляет 75 мг/сут, поддерживающая доза препарата — 75 мг 1 раз в сутки. В качестве монотерапии клопидогрель используют при непереносимости ацетилсалициловой кислоты.

Антитромботическая терапия

Применение антикоагулянтов рекомендовано всем больным дополнительно к терапии антиагрегантами при отсутствии противопоказаний (1–А). Введение антикоагулянтов предупреждает и ограничивает коронарный тромбоз, профилактирует тромбоэмболические осложнения, снижает летальность. Важным преимуществом НМГ перед НФГ является простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле.

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

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

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

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

Пациентам, которым показано проведение ТБА, назначается НФГ (I–C). При проведении ТЛТ назначается или НФГ (I–A), или эноксапарин (I–A), или фондапаринукс (IIa–B).

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

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

При невозможности или противопоказаниях к проведению реперфузионной терапии всем больным с ОКС/ИСТ при отсутствии противопоказаний начинают антиагрегационную терапию комбинацией АСК (I–A) и клопидогрелем (I–B) и антитромботическую терапию НФГ (I–B) или НМГ: эноксапарином или фондапаринуксом (I–B). Назначение фондапаринукса предпочтительнее, так как он имеет наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасности.

Дозы антитромбоцитарных препаратов

При показаниях и возможности ТБА:

- аспирин внутрь 150–325 мг, при невозможности приема внутрь внутривенно в дозе 250–500 мг;
- клопидогрель внутрь в нагрузочной дозе не менее 300 мг, желатель-но 600 мг.

При проведении ТЛТ:

- аспирин внутрь 150–325 мг, при невозможности приема внутрь внутривенно в дозе 250–500 мг;
- клопидогрель: нагрузочная доза 300 мг для больных моложе 75 лет и 75 мг для пациентов 75 лет и старше.

Без реперфузионной терапии:

- аспирин внутрь 150–325 мг;
- клопидогрель внутрь 75 мг.

Дозы антитромботических препаратов

При показаниях и возможности ТБА:

- гепарин внутривенно болюсом в стартовой дозе 100 ЕД/кг (60 ЕД, если используют ГРПb/IIIa антагонисты). Инфузия гепарина прекращается после окончания ТБА.

При проведении ТЛТ:

- эноксапарин у больных моложе 75 лет и без выраженных нарушений функции почек (при уровне креатинина в крови менее 2,5 мг/мл или 221 ммоль/л у мужчин и менее 2 мг/мл или 177 ммоль/л у женщин) внутривенно болюсом 30 мг, затем через 15 мин 1 мг/кг каждые 12 ч в течение 8 дней. Первые 2 подкожных введения не должны превышать 100 мг. При почечной недостаточности вводить подкожно в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.
- гепарин вводят внутривенно болюсом, 60 ЕД/кг, максимальная доза 4000 ЕД. Затем внутривенная инфузия 12 ЕД/кг, максимально 1000 ЕД/ч в течение 24–48 ч до достижения целевого значения АЧТВ 50–70 сек. АЧТВ определяется через 3, 6, 12, 24 ч.
- фондапаринукс 2,5 мг внутривенно болюсом, затем подкожно 2,5 мг раз в день в течение 8 дней, если уровень креатинина крови не более 3 мг/мл (265 мкмоль/л).

Без реперфузионной терапии:

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

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

Блокаторы β -адренорецепторов. Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний (признаки сердечной недостаточности; повышенный риск развития кардиогенного шока у больных старше 70 лет, при САД ниже 120 мм рт.ст., ЧСС более 110 или менее 60/мин; при АВ-блокаде 2–3-й степени), обострении БА или ХОБЛ рекомендуется назначение β -адреноблокаторов внутривенно (II–V) или внутрь (I–A).

β -адреноблокаторы устраняют или ослабляют симпатическое влияние на сердце, повышенное в первые 48 ч после инфаркта миокарда как вследствие самого заболевания, так и в результате реакции на боль. Снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют купированию болевого синдрома, уменьшению размеров инфаркта миокарда, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают, таким образом, выживаемость пациентов. Кроме того, согласно экспериментальным данным, β -адреноблокаторы позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов, то есть увеличивают время от начала возникновения болевого синдрома, в течение которого тромболитическая терапия окажется эффективной. Назначение β -адреноблокаторов ассоциируется с умеренным снижением риска у гемодинамически стабильных пациентов. На догоспитальном этапе применять β -адреноблокаторы могут только врачебные бригады. Рекомендуемые дозы β -адреноблокаторов при остром коронарном синдроме представлены в табл. 13.

Показания к внутривенному введению β -адреноблокаторов:

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

Противопоказания к внутривенному введению β-адреноблокаторов:

- артериальная гипотензия;
- АВ-блокада 2–3-й степени;
- декомпенсированная сердечная недостаточность;
- продолжающаяся или периодически проводимая терапия инотропными средствами, влияющими на β-адренорецепторы;
- брадикардия с ЧСС менее 45/мин;
- синдром слабости синусового узла;
- тяжелые обструктивные заболевания периферических артерий, феохромоцитомы;
- метаболический ацидоз;
- гиперчувствительность.

Таблица 13

Рекомендуемые дозы β-адреноблокаторов при остром коронарном синдроме

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

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

Критерии прекращения внутривенного введения β-адреноблокаторов:

- снижение ЧСС до 50/мин и менее;
- систолическая артериальная гипотензия ниже 100 мм рт.ст.;
- удлинение интервала PQ более 0,22 сек или развитие АВ-блокады 2–3-й степени;
- появление признаков сердечной недостаточности.

ОКСБП ST

Выбор места лечения. При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС врач должен обеспечить регистрацию

ЭКГ, желательна в течение первых 10 мин (класс рекомендации — 1, уровень — С). Врач поликлиники (семейный врач) обеспечивает постельный режим и вызывает бригаду СМП.

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

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

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

Ранняя инвазивная стратегия (в первые 72 ч) показана пациентам с высоким риском. Выделить пациентов с высоким риском можно на основании оценки по специальным шкалам (TIMI, GRACE). Удобна для использования на догоспитальном этапе шкала TIMI (табл. 14). К группе высокого риска относят пациентов, у которых суммарный балл превышает 4.

Таблица 14

Оценка риска неблагоприятных событий: смерти, инфаркта или реинфаркта миокарда, повторяющейся тяжелой ишемии, требующей инвазивного вмешательства, — у больных ОКСБПСТ по шкале TIMI

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

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

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

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

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами — на стуле, несколько запрокинутом назад. Во время транспортировки в стационар больной должен находиться в лежачем положении, больные с признаками левожелудочковой недостаточности

(удушьё, клочущее дыхание) — с приподнятым головным концом. При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину).

Медикаментозное лечение. Медикаментозную терапию на догоспитальном этапе проводят по тем же принципам, что и у больных с ОКС/ПСТ, она направлена на купирование болевого синдрома, предупреждение прогрессирования зоны некроза и осложнений (купирование болевого синдрома см. в разд. «Ведение больных с ОКС/ПСТ»).

При ОКС/ПСТ в качестве начальной терапии следует назначать *антитромбоцитарную терапию*. **Аспирин** рекомендуется всем больным без противопоказаний в начальной нагрузочной дозе 160–325 мг (не в кишечнорастворимой форме) (1–А) и длительно в поддерживающей дозе 75–100 мг/сут однократно (1–А). У всех больных без противопоказаний рекомендуется применить начальную нагрузочную дозу **клопидогреля** 300 мг, затем показан прием 75 мг/сут в течение 12 мес при отсутствии повышенного риска кровотечений (1–А). Всем больным с противопоказаниями к аспирину вместо него должен быть дан клопидогрель (1–В). Пациентам, у которых обсуждается возможность инвазивного лечения, может быть дана нагрузочная доза клопидогреля 600 мг для достижения более быстрого ингибирования функции тромбоцитов (IIa–В).

Антитромбины (антикоагулянты) рекомендуются в дополнение к антитромбоцитарной терапии всем больным при отсутствии противопоказаний (1–А). Доказана эффективность НФГ, НМГ и фондапаринукса. Назначение антитромбинов осуществляется в зависимости от выбора стратегии терапии: неотложной инвазивной, ранней инвазивной или консервативной. При неотложной инвазивной должно быть начато применение НФГ (1–С) или эноксапарина (IIa–В). В неургентной ситуации (при возможности отсрочить инвазивное вмешательство или предпочесть консервативную терапию) показано назначение фондапаринукса

с наиболее благоприятным профилем эффективности/безопасности (I–A), эноксапарина при низком риске кровотечений (IIa–B). Режимы антитромботической терапии указаны в разделе «Лечение больных с ОКС/ПСТ».

Блокаторы β -адренорецепторов (I–B) (применение см. в разд. «Ведение больных с ОКС/ПСТ»).

Тактика врача при первом контакте с больным с ОКС

- Врач поликлиники

При обоснованном подозрении на ОКС на основании клинических симптомов, данных анамнеза, осмотра необходимо обеспечить как можно более быструю регистрацию ЭКГ, постельный режим и вызов бригады СМП. При наличии болевого синдрома, осложнений принять меры по их купированию. Если больной еще не получает АСК, дать ему разжевать 250–500 мг препарата, не покрытого оболочкой.

- Врач СМП

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

- При сохранении болевого синдрома принять меры по его устранению.
- Дать АСК, если больной ее еще не получает (разжевать 250–500 мг препарата, не покрытого оболочкой). Дать клопидогрель в дозе 300 мг; у больных старше 75 лет – 75 мг. У больных с ОКС/ПСТ не старше 75 лет, если предполагается выполнение ТБА, нагрузочная доза клопидогреля может быть увеличена до 600 мг.
- В любом случае при наличии ЭКГ-изменений (включая подъемы ST) и отсутствии явных некардиальных причин для их появления ввести внутривенно струйно НФГ или НМГ. Перед этим необходимо убедиться, что отсутствуют явные противопоказания к применению

гепарина. Выбор препарата, дозы осуществляется на основании ранее приведенных рекомендаций.

- Оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии: гипертензии, сердечной недостаточности, аритмии. Принять меры к их устранению. Начать внутривенную инфузию нитроглицерина больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острой СН.
- При отсутствии противопоказаний показано применение β -адреноблокатора внутривенно (для врачебных бригад) или внутрь. Предпочтительно первоначальное внутривенное введение у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после внутривенного введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, у больных с АГ, тахикардией или тахиаритмией.

Осложнения ОКС. На догоспитальном этапе врач наиболее часто встречается с такими осложнениями ОКС, как острая сердечная недостаточность, тромбэмболии, нарушения ритма сердца (вопросы диагностики и лечебной тактики изложены в соответствующих рекомендациях).

Разрывы сердца наблюдаются в 2–6% всех случаев ИМПСТ и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре.

Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14-го дня). Особенно опасными считаются 1-е и 3–5-е сутки болезни. Чаще всего наступает разрыв свободной стенки ЛЖ. Второе по частоте из этих осложнений — разрыв МЖП. Разрыв сосочковой мышцы происходит не более чем в 1% случаев, а разрывы ПЖ и предсердий казуистически редки. Реперфузионная терапия, проведенная в рекомендуемые сроки, уменьшает вероятность разрывов сердца. Важнейший клинический признак разрывов сердца — внезапное, часто весьма резкое ухудшение состояния больного вплоть до ВС. Для внутренних разрывов сердца характерно значительное изменение аускультативной картины — появление систолического шума, обычно достаточно грубого и занимающего всю

или почти всю систолу. Максимум шума и область его распространения зависят от локализации и геометрии разрыва.

Перикардит — частое осложнение ИМ, особенно трансмурального. В последние десятилетия перикардит диагностируется реже, что связывают с широким использованием реперфузионной терапии. Иногда перикардит развивается как следствие медленно прогрессирующего разрыва сердца. Перикардит появляется в сроки от первых суток до нескольких недель после начала ИМ. В последнем случае речь обычно идет об особой его форме (аутоиммунной), известной как составная часть синдрома Дресслера.

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

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

Анализ практики и типичные ошибки при лечении ОКС. Высокая летальность в первые часы и сутки инфаркта миокарда требует адекватной медикаментозной терапии с первых минут заболевания. Потеря времени значительно ухудшает прогноз.

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

Наиболее распространенной ошибкой является трехступенчатая схема обезболивания: при неэффективности сублингвального приема нитроглицерина к наркотическим анальгетикам переходят только после безуспешной попытки купирования болевого синдрома с помощью комбинации ненаркотического анальгетика (метамизол натрия — анальгин) с антигистаминным препаратом (дифенгидрамин — димедрол). Потеря времени при использовании такой комбинации, которая, во-первых, как

правило не дает полной анальгезии, а во-вторых, не способна в отличие от наркотических анальгетиков обеспечить гемодинамическую разгрузку сердца (главная цель обезболивания) и уменьшить потребность миокарда в кислороде, приводит к усугублению состояния и ухудшению прогноза.

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

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

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

Всем больным с ОКС следует прекратить прием НПВП (но не аспирина!) в момент обнаружения у них ОКС из-за повышения риска развития внезапной смерти, повторного ИМ, сердечной недостаточности, разрыва миокарда (I–C).

Крайне опасно при инфаркте миокарда применение в качестве антиагрегантного средства и коронаролитика дипиридамола (курантил), значительно повышающего потребность миокарда в кислороде. Весьма распространенной ошибкой является назначение калия и магния аспартата (аспаркам, панангин), не влияющего ни на внешнюю работу сердца, ни на потребление миокардом кислорода, ни на коронарный кровоток и т.д.

Профилактика. Всем больным с инфарктом миокарда необходимо проводить мероприятия по вторичной профилактике, включающие в себя рекомендации по прекращению курения, установлению уровня физической активности, соблюдению диеты. Всем пациентам в первые 24 ч следует определить уровень липидов в крови и назначить еще во время пребывания в стационаре при отсутствии противопоказаний статины (аторвастатин, симвастатин). При этом целевым является уровень холестерина липопротеинов низкой плотности — менее 2,6 ммоль/л (IIa–A), но целесообразно и дальнейшее снижение, до уровня 1,8 ммоль/л (IIa–B). Больные со снижением ФВ ЛЖ менее 40%, с сахарным диабетом, артериальной гипертензией, хроническим заболеванием почек должны получать неопределенно долго ингибиторы АПФ, а при наличии противопоказаний — блокаторы рецепторов к ангиотензину-11 (I–A). На амбулаторном этапе пациенты должны продолжать лечение антитромботическими препаратами (I–B), β -адреноблокаторами (I–A). При высоком риске кровотечений целесообразно рассмотреть вопрос о назначении ингибиторов протонной помпы.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение. Острая сердечная недостаточность (ОСН) — синдром, характеризующийся быстрым возникновением и развитием симптомов, характерных для нарушения систолической и/или диастолической функции сердца (снижение СВ, гипоперфузия тканей, повышенное давление в МКК, периферический застой).

Этиология и патогенез. Чаще всего ОСН является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать провоцирующие факторы (триггеры).

Основные причины и факторы, способствующие развитию ОСН:

1. Декомпенсация ХСН.
2. Обострение течения ИБС (ОКС).
3. Резкое повышение артериального давления.

4. Аритмия.
5. Патология клапанов сердца.
6. Острый миокардит.
7. Тампонада сердца.
8. Диссекция аорты.
9. Внесердечные факторы:
 - неудовлетворительный комплайнс,
 - перегрузка объемом,
 - инфекции (септицемия),
 - оперативное вмешательство,
 - почечная недостаточность,
 - бронхиальная астма, ХОБЛ, пневмония,
 - тромбоэмболия легочной артерии,
 - передозировка лекарств,
 - применение наркотиков,
 - злоупотребление алкоголем,
 - феохромоцитомы.
10. Синдромы, протекающие с высоким СВ:
 - септицемия,
 - тиреотоксический криз,
 - анемия,
 - шунтирование крови,
 - дефицит витамина В1.

В основе ОСН, как правило, лежит острое нарушение сократительной функции ЛЖ, приводящее к снижению СВ. Остро возникшие расстройства чаще приводят к развитию ОСН, так как в этих ситуациях еще не запущены компенсаторные механизмы.

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

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

- Гипертензионная ОСН. Симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и картиной венозного застоя в легких или отека легких.
- Отек легких. Тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, одышкой, чувством удушья и ортопноэ.
- Кардиогенный шок. Клинический синдром, характеризующийся шоковой гемодинамикой (САД <90 мм рт.ст.), централизацией кровотока с гипоперфузией тканей.
- СН с высоким сердечным выбросом. Симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД.
- Недостаточность ПЖ. Синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в полых венах и артериальной гипотензией. С течением времени могут присоединяться гепатомегалия и периферические отеки.

Классификация ОСН. Традиционная для российской практики классификация ОСН, в которой выделяются сердечная астма, отек легких и кардиогенный шок, является неудовлетворительной, так как разница между первыми двумя градациями во многом надуманна и оценивается субъективно. Более приемлемой для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при ОИМ является классификация Т. Killip.

Достаточно простой и отвечающей практическим интересам является классификация, в основу которой положены клинические проявления:

- нет ОСН (пациент теплый и сухой);
- застой в легких без гипоперфузии (пациент теплый и влажный);
- застой в легких с гипоперфузией (пациент холодный и влажный);
- шоковая гемодинамика без клинически выраженного застоя в легких (пациент холодный и сухой).

Классификация J.S. Forrester, основанная на инструментальной оценке центральной гемодинамики на догоспитальном этапе, использоваться не может.

Классификация Т. Killip

I. Нет признаков СН.

II. Влажные хрипы в нижней половине легочных полей, 3-й тон, признаки венозной гипертензии в легких.

III. Влажные хрипы распространяются более чем на нижнюю половину легочных полей.

IV. Кардиогенный шок или отек легких с признаками периферической гипоперфузии.

Данная классификация основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки.

Диагностика. Синдром ОСН включает в себя острую, впервые возникшую СН и декомпенсацию ХСН. Среди клинических вариантов преобладает ОСН с нарушением СВ, лево- и правожелудочковой недостаточностью, симптомами застоя крови. Больные с ОСН нуждаются в немедленном диагностическом обследовании и лечении, способном уменьшить симптомы и улучшить прогноз.

При физикальном обследовании следует провести пальпацию, перкуссию и аускультацию сердца, оценить сердечный толчок, наличие расширения зоны относительной сердечной тупости, сердечные тоны, наличие 3-го и 4-го тонов, шумов. Важно систематически оценивать состояние периферической циркуляции, температуру кожных покровов, степень заполнения желудочков сердца. Давление заполнения ПЖ можно оценить с помощью венозного давления, измеренного в наружной яремной вене или в ВПВ. Однако при интерпретации результата следует соблюдать осторожность, поскольку повышенное ЦВД может быть следствием нарушенной растяжимости вен и ПЖ при неадекватном заполнении последнего. О *повышенном давлении* заполнения правого предсердия говорит набухание яремных вен, сохраняющееся даже в сидячем положении.

Наличие застоя в легких проявляется по мере его нарастания жестким дыханием, появлением сухих и далее влажных хрипов, слышимым на расстоянии kloкочущим дыханием, появлением розовой пены (в наиболее тяжелых случаях, а также при наличии сосудистых мальформаций ОСН может привести к кровохарканью).

Состояние периферической микроциркуляции определяется по температуре кожных покровов, их влажности, цвету, мраморности; заполнение капилляров можно оценить по восстановлению цвета ногтевого ложа после надавливания на него.

Гипоксия может быть оценена по цвету кожных покровов (акроцианоз или диффузный цианоз).

ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет определить ритм сердца и иногда помогает прояснить этиологию ОСН (аритмия, инфаркт миокарда). Острая левожелудочковая недостаточность может сопровождаться поворотом оси сердца влево, двугорбым расширенным P (p-mitrale), резким преобладанием отрицательной фазы зубца P в V_1 .

Острая правожелудочковая недостаточность может проявляться правограммой, острым развитием блокады правой ножки пучка Гиса, «готическим» P в II, III, aVF (p-pulmonale), преобладанием положительной фазы зубца P в V_1 .

Лабораторные экспресс-исследования. Оценить насыщение крови кислородом можно с помощью портативного сатурометра. При проявлениях ОСН сатурация, как правило, снижается ниже 94%. Методика является малоинформативной при наличии периферической гипоперфузии.

Достаточно чувствительным и специфичным тестом является определение уровней BNP и NT-проBNP в крови. Имеющееся в настоящий момент оборудование позволяет проводить эти тесты, определяя показатели в цельной крови за 10–15 мин. Уровень BNP >100 пг/мл и NT-проBNP >300 пг/мл характерны для наличия ХСН. Следует учитывать, что при стремительном нарастании симптоматики эти маркеры могут не успеть отреагировать.

Дополнительные диагностические методы показаны отдельным больным для уточнения причины ОСН и определения показаний к инвазивному лечению и используются в стационаре.

При нарушениях коронарного кровообращения необходима КАГ. Это исследование часто показано при длительно сохраняющейся ОСН, причину которой не удастся установить с помощью других методов обследования.

Для уточнения характера заболевания легких и диагностики крупной ТЭЛА может использоваться компьютерная томография грудной клетки с контрастной ангиографией или без нее, а также сцинтиграфия легких.

При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показаны КТ, чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография.

Лечение

Цели терапии ОСН:

- стабилизация гемодинамики;
- улучшение оксигенации;
- уменьшение симптомов;
- профилактика внезапной смерти.

Клинические:

- ослабление или исчезновение симптомов — одышки и/или утомляемости;
- уменьшение выраженности физических проявлений;
- снижение массы тела при наличии застоя крови и олигурии;
- увеличение диуреза при наличии застоя крови;
- улучшение оксигенации тканей.

Гемодинамические :

- снижение ДЗЛА до 18 мм рт.ст. и менее ;
- увеличение СВ и/или ударного объема.

Исходы заболевания:

- уменьшение продолжительности внутривенной инфузии вазоактивных препаратов;
- сокращение сроков пребывания в отделении интенсивной терапии;
- уменьшение длительности госпитализации;
- удлинение времени до повторной госпитализации;
- сокращение продолжительности повторных госпитализаций;
- снижение смертности.

Лабораторные цели:

- нормализация содержания электролитов в крови;
- снижение уровней остаточного азота и/или креатинина;

- уменьшение содержания билирубина;
- снижение концентрации BNP и NT-proBNP в плазме крови;
- нормализация уровня глюкозы в крови.

Важнейшей целью лечения служит снижение смертности, при этом краткосрочное воздействие вмешательств может не совпадать с улучшением отдаленного прогноза.

Оксигенотерапия и респираторная поддержка. Задача — обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности.

Кислород (IC). У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии внешних респираторных нарушений и начать вентиляцию газовой смесью с повышенным содержанием кислорода.

Респираторная поддержка (IIaB). Показаниями к респираторной поддержке на догоспитальном этапе являются терминальная стадия легких, подозрение на дистресс-синдром, в основе которого лежит не застой, а повышение проницаемости мембран с выпотом в альвеолы и кардиогенный шок.

До настоящего момента не существует четких рекомендаций по использованию ИВЛ у пациентов с ОСН на догоспитальном этапе, за исключением случаев неадекватного дыхания (ЧДД меньше или больше 10 либо апноэ).

Неинвазивная (без интубации трахеи) респираторная поддержка предусматривает два режима:

Режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure — CPAP);

Режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation — NIPPV).

Использование ППД может повысить функциональный остаточный объем. При этом увеличивается упругость легких, снижается степень вовлеченности диафрагмы в акт дыхания. Все это уменьшает работу дыхательных мышц и снижает их потребность в кислороде. НВПД — методика, требующая использования аппарата, обеспечивающего подачу определенного объема газовой смеси с заданным давлением через маску. Добавление режима ПДКВ позволяет проводить респираторную

поддержку типа ППД (двухуровневая поддержка с положительным давлением, *bilevel positive pressure support* – BiPAP). Такой режим позволяет еще больше уменьшить энергетические потребности дыхательной мускулатуры за счет пассивного вдоха.

Инвазивная дыхательная поддержка (ИВЛ с интубацией трахеи) имеет следующие показания:

- слабость и развитие усталости дыхательных мышц (уменьшение ЧДД и угнетение сознания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого (в основном у пациентов в бессознательном состоянии);
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий.

С целью пеногашения при развернутой картине отека легких целесообразно добавление паров спирта.

Морфин (IC). Кроме обезболивающего эффекта морфин вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, а также уменьшает ЧСС, снимает дыхательную панику и обладает седативным и эйфоризирующим действием. Вводить его следует фракционно внутривенно по 2,5–5 мг до эффекта. На догоспитальном этапе не рекомендуется превышать общую дозу в 20 мг.

Вероятность побочных эффектов приема морфина (рвота, остановка дыхания) выше у пожилых и ослабленных больных.

Не существует доказательной базы по применению промедола, однако практический опыт говорит о том, что его назначение возможно в случае отсутствия морфина. Введение фентанила нецелесообразно как в связи с краткостью эффекта, так и в связи с большим риском угнетения дыхания.

Вазодилататоры (IV). Вазодилататоры являются средством выбора у больных без артериальной гипотензии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза. Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию).

Нитраты. Уменьшают венозный застой в легких без снижения СВ и повышения потребности миокарда в кислороде. Постепенное титрование дозы нитратов до максимально переносимой в сочетании с низкой дозой фуросемида или торасемида более эффективны при отеке легких, чем высокие дозы диуретиков.

Следует учитывать, что избыточная вазодилатация может привести к значительному снижению АД.

Нитраты противопоказаны при стенозе аортального клапана или субаортальном мышечном стенозе (при гипертрофической кардиомиопатии), а также при инфаркте правого желудочка.

Нитраты можно принимать под язык, в виде аэрозоля — спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5–10 мин или изосорбид динитрат по 1,25 мг. Внутривенное введение нитроглицерина 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин или изосорбида динитрата 1–10 мг/ч следует применять с осторожностью, тщательно титровать дозу под контролем АД. Особая осторожность требуется у больных с аортальным стенозом или сужением выносящего тракта левого желудочка (гипертрофическая кардиомиопатия). Оптimalен такой темп инфузии, при котором отмечается снижение САД на 25–30 мм рт.ст. или среднего АД на 10 мм рт.ст., при этом САД не ниже 90 мм рт.ст.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) — ПЬВ. Раннее применение иАПФ при ОСН допустимо только в стационаре. *Целесообразность использования препаратов этой группы на догоспитальном этапе на настоящий момент убедительно не обоснована.*

Диуретики (ИС). Диуретики показаны при ОСН с симптомами задержки жидкости.

Внутривенное введение петлевых диуретиков оказывает вазодилатирующее действие. При болюсном введении высоких доз фуросемида (>1 мг/кг) существует риск рефлекторной вазоконстрикции. При ОКС диуретики желательнее использовать в малых дозах, отдавая предпочтение вазодилататорам.

Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие. Лечение можно начать на догос-

питальном этапе. В дальнейшем следует титровать дозу до достижения клинического эффекта и уменьшения симптомов задержки жидкости. Введение ударной дозы фуросемида с последующей инфузией более эффективно, чем повторное болюсное введение. Рекомендуемые дозы — от 0,25 до 2 мг на 1 кг массы и выше при наличии рефрактерности. Более эффективным способом введения следует считать инфузию фуросемида.

Рефрактерность может быть преодолена за счет инфузии допамина и добавления других диуретиков (торасемид, гидрохлортиазид).

БАБ (ШвС). Несмотря на эффективность БАБ при ХСН, их применение при ОСН, как правило, необоснованно, тем более не может рекомендоваться на догоспитальном этапе.

Инотропные средства (ПаВ). Инотропные средства показаны при наличии признаков шоковой гемодинамики и периферической гипоперфузии (артериальная гипотензия, холодная мраморная кожа, ухудшение функции почек). Другим показанием является наличие рефрактерной к терапии ОСН. Следует учитывать, что применение инотропных агентов повышает риск нарушений ритма (в том числе и фатальных), в особенности при наличии электролитных нарушений (калий сыворотки менее 4 ммоль/л, магний сыворотки менее 1 ммоль/л).

Для введения инотропных препаратов требуется выделенный венозный доступ. В условиях оказания помощи специализированной бригадой введение целесообразно осуществлять в магистральную вену (предпочтительна яремная, так как катетеризация подключичной вены сопряжена с большим количеством осложнений и может сопровождаться кровотечением, если будет проводиться тромболитическая терапия).

Допамин. Внутривенную инфузию в дозе >3 мкг/кг в минуту можно использовать для инотропной поддержки при ОСН, сопровождающейся артериальной гипотензией. Инфузия низких (так называемых ренальных) доз <3 мкг/кг в минуту способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез; в больших дозах вызывает тахикардию.

Добутамин. Применяется для увеличения СВ. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2–3 мкг/кг в минуту и может повышаться до 20 мкг/кг в минуту. Основным неблагоприятным эффектом является

тахикардия. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым.

Адреналин. Применяется внутривенно инфузионно со скоростью 0,05–0,5 мкг/кг·в минуту при глубокой артериальной гипотензии (САД <70 мм рт.ст.), рефрактерной к добутамину.

Норадреналин. Вводится внутривенно инфузионно в дозе от 0,2 до 1 мкг/кг в минуту. Используют для повышения ОПСС, например, при септическом шоке. В меньшей степени увеличивает ЧСС, чем адреналин. Для более выраженного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином.

Таблица 15

Дозы инотропных препаратов

Препарат	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2–20 мкг/кг·в минуту
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг·в минуту - почечный эффект; 3–5 мкг/кг·в минуту - инотропное действие; >5 мкг/кг в минуту - вазопресорное действие.
Норадреналин	Нет	0,2–1 мкг/кг·в минуту
Адреналин	1 мг внутривенно при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3–5 мин. Эндотрахеальное введение не желательно.	0,05–0,5 мкг/кг·в минуту.

Сердечные гликозиды (ПбС). Показанием к использованию сердечных гликозидов может служить наджелудочковая тахикардия (в первую очередь фибрилляция предсердий), когда частоту сокращений желудочков не удается контролировать другими препаратами, в частности, БАБ. Препаратом выбора является дигоксин, вводится в дозе 0,25 мг внутривенно болюсом.

Использование сердечных гликозидов для лечения ОСН при сохраненном синусовом ритме нецелесообразно.

Антикоагулянты (ПаА). Антикоагулянты показаны больным с ОКС, мерцательной аритмией, искусственными клапанами сердца, тромбозом глубоких вен нижних конечностей и ТЭЛА. Особенности их использования освещаются в соответствующих рекомендациях.

Хирургическое лечение (ПаС). Ниже приводится перечень состояний, манифестирующих синдромом ОСН, при которых необходимо проведение хирургического вмешательства (госпитализация пациента в стационар с кардиохирургическим отделением).

- Кардиогенный шок при ОИМ у больных с многососудистой ИБС.
- Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ.
- Разрыв свободной стенки ЛЖ.
- Острая декомпенсация клапанного порока сердца.
- Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца.
- Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда.
- Острая митральная регургитация при дисфункции или разрыве папиллярной мышцы из-за ишемии, при разрыве миксоматозной хорды, эндокардите, травме.
- Острая аортальная регургитация при эндокардите, диссекции аорты, закрытой травме грудной клетки.
- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы.
- Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии, требующая использования механических способов поддержки кровообращения.

Механические способы поддержки кровообращения (ПаС). Теоретически на догоспитальном этапе доступным является только использование внутриаортальной баллонной контрпульсации, показанием для применения которой является рефрактерная ОСН при необходимости длительной транспортировки пациента (или при отсутствии возможности таковой).

ВАКП противопоказана при подозрении на диссекцию аорты, при выраженной аортальной недостаточности, тяжелом поражении периферических артерий, неустраняемых причинах ОСН, полиорганной недостаточности, включая развитие шоковых органов.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Острая сердечная недостаточность создает угрозу для жизни, в связи с чем ошибочная терапия может стать фатальной. Все ошибки терапии обусловлены устаревшими рекомендациями, частично сохранившимися и в некоторых современных стандартах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Наиболее распространенной ошибкой при всех клинических вариантах острой сердечной недостаточности остается назначение сердечных гликозидов при синусовом ритме. В условиях гипоксемии, метаболического ацидоза и электролитных расстройств, неизменно присутствующих при этих состояниях и обуславливающих повышенную чувствительность миокарда к дигиталису, гликозиды не столько дают положительный инотропный эффект, сколько увеличивают риск развития серьезных нарушений ритма. Если инотропный эффект и достигается, то его наступление значительно отсрочено от момента введения; кроме того, он проявляется во влиянии на функцию как левого, так и правого желудочков, что может привести к нарастанию легочной гипертензии.

Крайне опасны при острой сердечной недостаточности попытки купирования пароксизмальных нарушений ритма лекарственными средствами, а не путем электрической кардиоверсии. Столь же опасны попытки медикаментозной борьбы с брадиаритмиями, предпринимаемые вместо электрокардиостимуляции и чреватые развитием фатальных аритмий или повышением потребности миокарда в кислороде.

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

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

При выраженной левожелудочковой недостаточности госпитализация возможна после купирования этого клинического синдрома или специализированными бригадами СМП.

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

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

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Определение. Аритмии сердца — нарушения частоты, ритмичности и/или последовательности сердечных сокращений: учащение (тахикардия) либо урежение (брадикардия) ритма, преждевременные сокращения (экстрасистолия), дезорганизация ритмической деятельности (мерцательная аритмия) и т.д. На догоспитальном этапе неотложная терапия при нарушениях сердечного ритма показана только при их плохой субъективной переносимости, гемодинамически и/или прогностически значимых аритмиях.

Этиология и патогенез. Острые аритмии и блокады возникают при нарушении основных функций сердца (автоматизм, проводимость). Они могут осложнять течение заболеваний сердечно-сосудистой системы: ИБС (включая инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз), ревматических пороков сердца, первичных и вторичных кардиомиопатий; иногда развиваются вследствие врожденных аномалий проводящей системы (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). Аритмии нередко возникают на фоне артериальной гипертензии, застойной сердечной недостаточности, электролитных расстройств (гипокалиемия,

гипокальциемия, гипомагниемия). Их появление может провоцировать злоупотребление алкоголем и кофеинсодержащими напитками, а также прием некоторых лекарственных средств: сердечных гликозидов, эуфиллина, препаратов, удлиняющих интервал Q–T (антиаритмики хинидин, кордарон, соталол, некоторые антигистаминные средства, в частности, терфенадин).

Механизмы развития нарушений ритма

- Циркуляция возбуждения (re-entry)
- Эктопическая активность
 - Ранние постдеполяризации
 - Поздние постдеполяризации
- Нарушения автоматизма
 - Ускоренный нормальный автоматизм
 - Патологический автоматизм
- Нарушение формирования и проведения импульса

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

Основные нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной терапии (табл. 4.20):

- пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;
- пароксизмальное мерцание, трепетание предсердий;
- желудочковая тахикардия (в том числе типа пируэт);
- желудочковая экстрасистолия в острой стадии инфаркта миокарда;
- брадиаритмии с развитием приступов Морганьи–Адамса–Стокса;
- полная атриовентрикулярная блокада.

Нарушения ритма и проводимости, не требующие неотложной терапии:

- синусовые тахикардия, брадикардия и аритмия;
- постоянная форма мерцания и трепетания предсердий без признаков сердечной декомпенсации;
- экстрасистолия;

- ускоренный идиовентрикулярный ритм, ритм из атриовентрикулярного соединения;
- атриовентрикулярная блокада 1-й и 2-й степеней у лиц без инфаркта миокарда в анамнезе и без приступов Морганьи–Адамса–Стокса;
- блокады ножек пучка Гиса.

Нарушения ритма и проводимости могут оставаться бессимптомными или проявляться ощущениями сердцебиения, перебоев в работе сердца, переворачивания и кувыркания сердца; при нарушении гемодинамики возможны отек легких, стенокардия, снижение АД, обморок. Диагноз уточняют на основании ЭКГ.

Таблица 16

Электрокардиографические признаки нарушений сердечного ритма, требующих неотложной помощи

Аритмия	Картина ЭКГ
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	Правильный ритм; недеформированные узкие комплексы QRS (иногда aberrantные вследствие нарушения проведения возбуждения); ЧСС 150–250/мин
Пароксизмальная форма мерцательной аритмии	Предсердные комплексы отсутствуют; выявляются волны мерцания - крупно- или мелковолновые колебания изолинии; частота предсердных волн 350–600/мин; интервалы R–R различны
Трепетание предсердий	Предсердные комплексы отсутствуют, вместо изолинии выявляются пилообразные волны трепетания (зубцы F), наиболее отчетливые в отведениях II, III и aVF с частотой 250–450/мин. Желудочковые комплексы суправентрикулярной формы; ритм может быть правильным с атриовентрикулярным проведением 2–4:1 или неправильным, если атриовентрикулярное проведение меняется. Частота желудочковых сокращений зависит от степени атриовентрикулярного проведения и обычно составляет 150–220/мин
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	Выявляются 3 последовательных широких (более 0,12 с) комплекса QRS и более с частотой (ЧСС?) 100–250/мин с дискордантным смещением сегмента ST и зубца Г(?) в сторону, противоположную основному зубцу комплекса QRS
«Пируэтная», или двунаправленная веретенообразная, желудочковая тахикардия	Возникает при удлинении интервала Q–T. Регистрируется неправильный ритм с ЧСС 150–250/мин, широкими полиморфными деформированными комплексами QRS. Характерна синусоидальная картина: группы из двух желудочковых комплексов и более с одним направлением сменяются

Продолжение таблицы 16

Аритмия	Картина ЭКГ
«Пируэтная», или двунаправленная веретенообразная, желудочковая тахикардия	группами желудочковых комплексов с противоположным направлением. Приступ запускается желудочковой экстрасистолой с длинным интервалом сцепления, количество комплексов QRS в каждой серии колеблется от 6 до 100
Желудочковая экстрасистолия	Внеочередной широкий (более 0,12 с) деформированный комплекс QRS, дискордантное смещение сегмента ST и зубца T, полная компенсаторная пауза (интервал между пред- и постэкстрасистолическими зубцами P равен удвоенному нормальному интервалу P—P). Желудочковая экстрасистолия нуждается в неотложной терапии в острой стадии инфаркта миокарда с соответствующими электрокардиографическими признаками
Нарушения атриовентрикулярной проводимости с обмороками (синдром Морганьи-Адамса-Стокса)	Внезапная потеря сознания, чаще полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов при полной атриовентрикулярной блокаде

При анализе клинической картины пароксизмальных нарушений сердечного ритма врач СМП должен получить ответы на следующие вопросы.

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

Продолжение таблицы

Вопрос	Примечание
Были ли подобные пароксизмы ранее? Если да, то чем они купировались?	Нередко больные знают, какой из антиаритмиков помогает им лучше всего. Иногда по эффективности антиаритмика можно определить вид нарушений ритма. Например, аденозин эффективен только при суправентрикулярной тахикардии, лидокаин - при желудочковой тахикардии.

Врачебная тактика при пароксизме суправентрикулярной тахикардии определяется стабильностью гемодинамики пациента. Падение АД с развитием синкопального состояния, приступ сердечной астмы или отек легких, развитие тяжелого ангинозного приступа на фоне тахикардии требуют немедленной электроимпульсной терапии (энергия разряда 100 Дж).

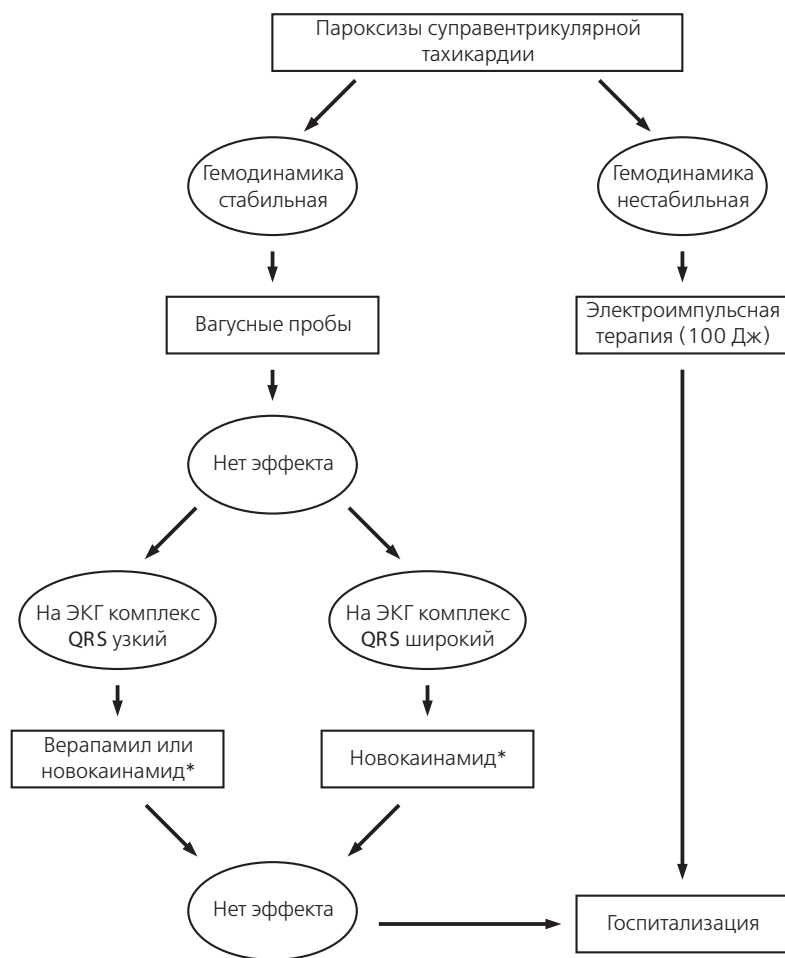
При стабильной гемодинамике и ясном сознании у больного купирование пароксизма начинают с приемов, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через атриовентрикулярный узел.

- Вагусные пробы: задержка дыхания, кашель, резкое натуживание после глубокого вдоха (проба Вальсальвы), вызванная рвота, проглатывание корки хлеба, погружение лица в ледяную воду.
- Так называемая проба Ашоффа (надавливание на глазные яблоки) не рекомендуется.
- Массаж каротидного синуса допустим только при уверенности в отсутствии недостаточности кровоснабжения головного мозга.
- Надавливание на область солнечного сплетения малоэффективно, а удар в эту же область небезопасен.

Указанные приемы помогают не всегда. При мерцании и трепетании предсердий они вызывают преходящее снижение ЧСС, а при желудочковой тахикардии вообще неэффективны.

Отсутствие эффекта от рефлекторных приемов требует применения противоаритмических средств. Терапию пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии в условиях специализированного кардиореанимобиля и в стационаре начинают с внутривенного введения аденозина или

АТФ, прерывающего круг повторного входа. 10 мг (1 мл 1% раствора) АТФ вводят внутривенно болюсно в течение 5–10 сек, при отсутствии эффекта через 2–3 мин повторно вводят еще 20 мг (2 мл 1% раствора). При использовании аденозина (аденокор) начальная доза составляет 3–6 мг (1–2 мл). Эффективность препарата при этом виде нарушений ритма составляет 90–100%. Как правило, удается купировать пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию в течение 20–40 сек после введения АТФ.



Алгоритм действий при суправентрикулярной тахикардии

*В условиях реанимобиля можно вводить АТФ или аденозин.

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

Противопоказания к применению: атриовентрикулярная блокада 2-й и 3-й степеней и синдром слабости синусового узла (при отсутствии искусственного водителя ритма), повышенная чувствительность к аденозину. Следует учитывать, что введение АТФ или аденозина может спровоцировать приступ у больных бронхиальной астмой.

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

К побочным эффектам верапамила относятся брадикардия (вплоть до асистолии при быстром внутривенном введении в результате подавления автоматизма синусового узла), атриовентрикулярная блокада (вплоть до полной поперечной при быстром внутривенном введении), преходящая желудочковая экстрасистолия (купируется самостоятельно), артериальная гипотензия вследствие периферической вазодилатации и отрицательного инотропного действия (вплоть до коллапса при быстром внутривенном введении), появление или нарастание признаков сердечной недостаточности (в результате отрицательного инотропного действия), отек легких. Возможны также головокружение, головная боль, нервозность, заторможенность, покраснение лица, периферические отеки, чувство нехватки воздуха, одышка, аллергические реакции.

Верапамил следует применять только при нарушениях ритма с узким комплексом QRS. При широком комплексе QRS и подозрении на синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта верапамил противопоказан, так

как он укорачивает рефрактерный период дополнительных путей проведения и может вызвать увеличение ЧСС и фибрилляцию желудочков. Диагностика синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта возможна при соответствующих анамнестических указаниях и/или при оценке предыдущих ЭКГ с синусовым ритмом (интервал P–Q менее 0,12 сек, комплекс QRS уширен, определяется дельта-волна).

Другие противопоказания к применению верапамила:

— абсолютные: выраженная брадикардия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада 2-й и 3-й степеней, кардиогенный шок, хроническая и острая сердечная недостаточность, повышенная чувствительность к препарату;

— относительные: брадикардия с ЧСС менее 50/мин, атриовентрикулярная блокада 1-й степени, желудочковая тахикардия, артериальная гипотензия (систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.).

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

Альтернативой верапамилу может служить прокаинамид (новокаинамид). Препарат можно также использовать при неэффективности верапамила, но не ранее чем через 15 мин после введения последнего и при условии сохранения стабильной гемодинамики. Новокаинамид эффективен при реципрокных тахикардиях у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (когда верапамил противопоказан). Методику введения, побочные эффекты и противопоказания см. в гл. 4.

При отсутствии АТФ и верапамила возможно также использование β -адреноблокаторов (пропранолол) и сердечных гликозидов (дигоксин), но их эффективность при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии составляет только 40–55%. Если больному уже введен верапамил, то не ранее чем через 30 мин после его введения пропранолол (анаприлин) можно дать сублингвально в дозе 20–40 мг. Препарат противопоказан при артериальной гипотензии и синдроме бронхиальной обструкции. Внутривенное введение пропранолола в дозе до 0,15 мг/кг со скоростью не более 1 мг/мин желательно осуществлять под контролем ЭКГ-монитора в условиях кардиоблока. Пропранолол высоко-

эффективен при пароксизмальной тахикардии, обусловленной кругом повторного входа (re-entry) в синусовом или атриовентрикулярном узле, а при других вариантах тахикардии его применение позволяет снизить ЧСС. Дигоксин в начальной дозе 0,5–0,75 мг эффективен при узловой реципрокной тахикардии, в остальных случаях он только снижает ЧСС. Дигоксин не показан при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта по тем же причинам, что и верапамил.

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

Противопоказания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

- длительность пароксизма мерцания предсердий более 2 дней;
- доказанная дилатация левого предсердия (переднезадний размер 4,5 см по ЭхоКГ);
- тромбы в предсердиях или тромбоэмболические осложнения в анамнезе;
- развитие пароксизма на фоне острого коронарного синдрома (при стабильной гемодинамике);
- развитие пароксизма на фоне выраженных электролитных нарушений;
- декомпенсация тиреотоксикоза.

При отказе от восстановления синусового ритма необходимо поддержание ЧСС в пределах от 60 до 90/мин.

Средством выбора для контроля частоты сердечного ритма являются сердечные гликозиды: 0,25 мг дигоксина (1 мл 0,025 % раствора) на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно медленно болюсно. Дальнейшая тактика определяется в стационаре. Постоянная нормосистолическая форма мерцательной аритмии без признаков сердечной недостаточности вообще не нуждается в антиаритмической терапии.

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

Противопоказания к применению дигоксина:

- абсолютные: гликозидная интоксикация, повышенная чувствительность к препарату;
- относительные: выраженная брадикардия (отрицательное хронотропное действие), атриовентрикулярная блокада 2-й и 3-й степеней (отрицательное дромотропное действие), изолированный митральный стеноз и нормо- или брадикардия (опасность дилатации левого предсердия с усугублением левожелудочковой недостаточности вследствие повышения давления в его полости, опасность развития отека легких вследствие увеличения сократительной активности правого желудочка и нарастания легочной гипертензии);
- идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (возможность увеличения обструкции выхода из левого желудочка вследствие сокращения гипертрофированной межжелудочковой перегородки), нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда (опасность увеличения потребности миокарда в кислороде, а также возможность разрыва миокарда при трансмуральном инфаркте миокарда вследствие повышения давления в полости левого желудочка). синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (улучшает проведение по дополнительным путям), снижение атриовентрикулярной проводимости (способствует проведению импульсов в обход атриовентрикулярного узла по дополнительным путям) — риск повышения частоты желудочковых сокращений и фибрилляции желудочков, а также желудочковая экстрасистолия и желудочковая тахикардия.

При неосложненном пароксизме мерцательной аритмии препаратом выбора является прокаинамид (новокаинамид) внутривенно медленно в дозе 1000 мг в течение 8 мин (10 мл 10% раствора, доведенные до

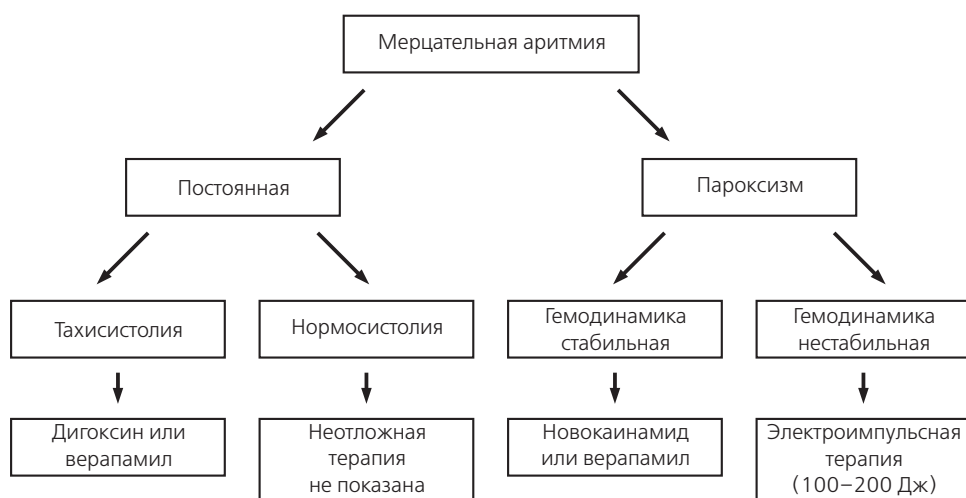
20 мл изотоническим раствором хлорида натрия) с постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращают. В связи с возможностью снижения АД прокаинамид вводят больному, находящемуся в горизонтальном положении, имея под рукой шприц с 0,1 мг фенилэфрина (мезатон).

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

Противопоказания к применению прокаинамида: артериальная гипотензия, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность; синоатриальная и атриовентрикулярная блокады 2-й и 3-й степеней, внутрижелудочковые нарушения проводимости; удлинение интервала Q–T и указания на эпизоды пируэтной тахикардии в анамнезе; выраженная почечная недостаточность; системная красная волчанка; повышенная чувствительность к препарату.

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

В ряде случаев альтернативой прокаинамиду может служить верапамил (см. гл. 4). Этот препарат не всегда восстанавливает синусовый ритм, но эффективно снижает ЧСС путем блокирующего влияния на атриовентрикулярный узел. Нельзя, однако, забывать о том, что при мерцательной аритмии у пациентов с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта не показано использование верапамила (препарат улучшает проведение по дополнительным путям).



Алгоритм действий при мерцательной аритмии

При магнийзависимом мерцании предсердий (доказанная гипомагниемия или удлиненный интервал Q–T) препаратом выбора служит кормагезин (магния сульфат; см. гл. 4), являющийся в остальных случаях дополнительным средством для урежения ритма.

При неэффективности одного антиаритмического препарата медикаментозную терапию на догоспитальном этапе прекращают, при появлении осложнений (см. выше) проводят электроимпульсную терапию.

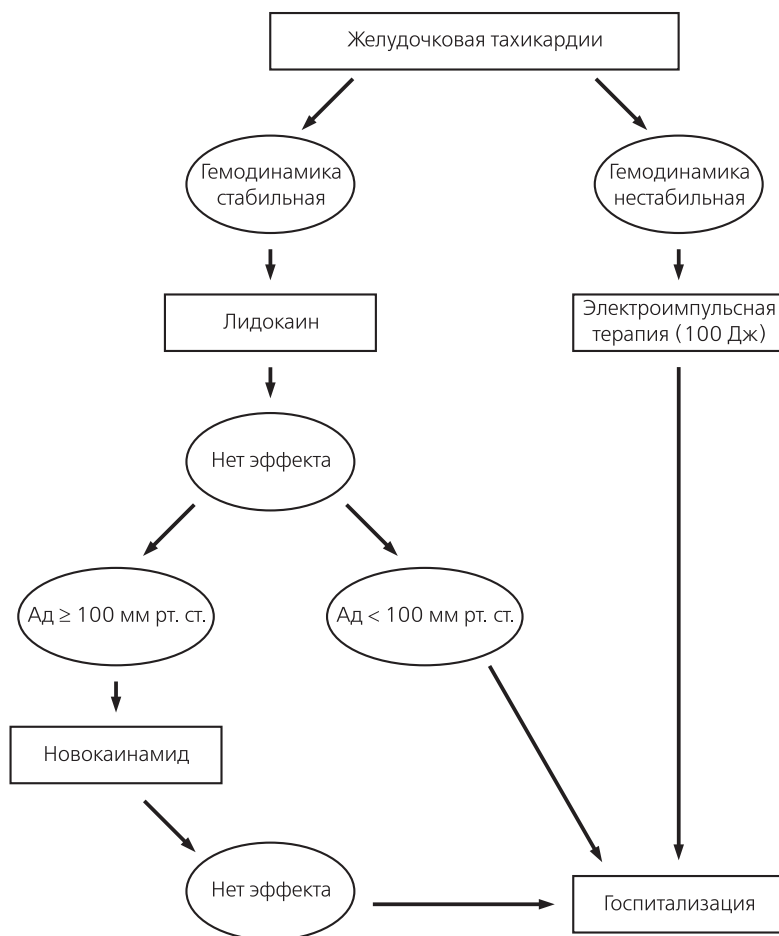
Показания к госпитализации. Впервые зарегистрированное мерцание предсердий, затянувшийся пароксизм, отсутствие эффекта от медикаментозной терапии, пароксизм с высокой частотой желудочковых сокращений и развитием осложнений аритмии (см. гл. 4), а также частые рецидивы мерцательной аритмии (для подбора антиаритмической терапии). При постоянной форме мерцательной аритмии госпитализация показана при высокой тахикардии, нарастании сердечной недостаточности.

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Трепетание предсердий с низким атриовентрикулярным проведением, обусловившим невыраженную тахикардию, и отсутствием осложнений не требует экстренной терапии.

При нестабильной гемодинамике, развитии осложнений на фоне трепетания предсердий с высокой ЧСС (атриовентрикулярное проведение 1:1) показана экстренная электроимпульсная терапия (энергия разряда 50 Дж).

При неосложненном трепетании предсердий с высокой частотой сокращений желудочков на догоспитальном этапе необходимо только урежение сердечного ритма, для чего используют дигоксин или верапамил (см. гл. 4). Применение для этого β -адреноблокаторов наименее целесообразно, хотя и возможно.



Алгоритм действий при желудочковой тахикардии

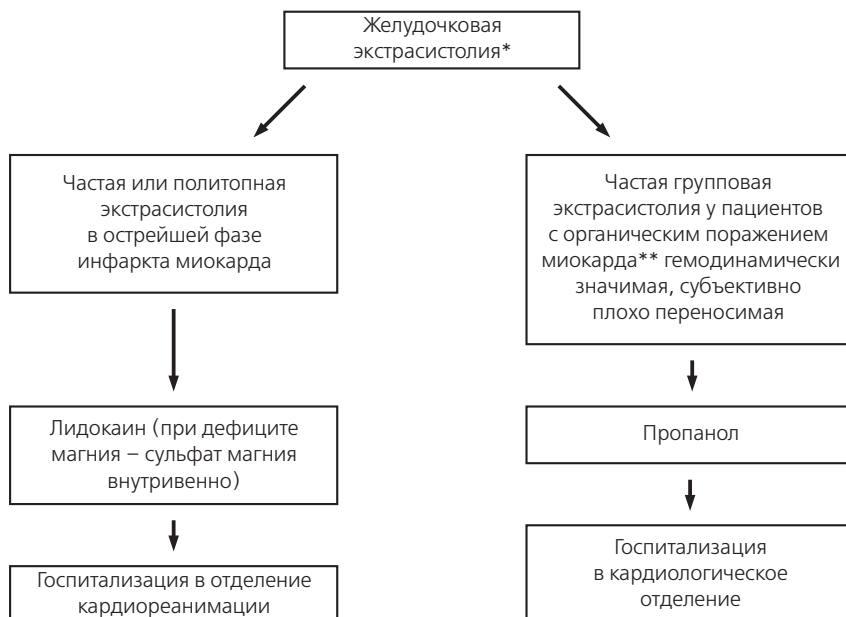
Показания к госпитализации те же, что для мерцательной аритмии.

Желудочковая тахикардия при нестабильной гемодинамике требует немедленной электроимпульсной терапии, после чего проводят поддерживающую терапию капельным введением лидокаина (см. ниже).

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

При неэффективности лидокаина применение других антиаритмиков показано при сохранении стабильной гемодинамики и отсутствии нежелательных реакций (опасность коллапса и потенцирования аритмогенного действия антиаритмических препаратов) либо при невозможности проведения электроимпульсной терапии. В этих случаях вторым по значимости препаратом является прокаинамид (новокаинамид), вводимый с соответствующими предосторожностями внутривенно дробными дозами по 100 мг в течение 5 мин до восстановления синусового ритма или достижения насыщающей дозы (500–1000 мг). Эффективность прокаинамида при всех пароксизмальных тахикардиях делает его препаратом выбора для лечения тахикардии неустановленной природы с широким комплексом QRS (желудочковой или суправентрикулярной с аберрантным проведением или на фоне блокады ножек пучка Гиса)

Препаратом выбора при желудочковой тахикардии типа «пируэт» (см. выше) и дополнительным средством при других видах желудочковой



*При отсутствии органического поражения миокарда лечение.

**В том числе пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии (<30 сек)

Алгоритм действий при желудочковой экстрасистолии

тахикардии (в том числе рефрактерных к терапии лидокаином и новокаиномидом) служит кормагнезин (магния сульфат), вводимый внутривенно в течение 10–15 мин в дозе 400–800 мг магния (20–40 мл 10% раствора или 10–20 мл 20% раствора). При отсутствии эффекта его вводят повторно через 30 мин. После достижения эффекта поддерживающая терапия заключается в капельном введении кормагнезина (магния сульфат) со скоростью 3–20 мг/мин в течение 2–5 ч. Побочные эффекты и противопоказания к применению сульфата магния см. в гл. 4.

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

Желудочковая экстрасистолия нуждается в лечении, если возникает в острой стадии инфаркта миокарда или субъективно плохо переносится

либо имеет гемодинамическую или прогностическую значимость (частая групповая экстрасистолия у пациентов с органическим поражением миокарда). При остром инфаркте миокарда препаратом выбора для купирования желудочковых нарушений ритма является лидокаин; в случае его неэффективности можно использовать новокаинамид.

ЛЕЧЕНИЕ БРАДИАРИТМИЙ

Брадиаритмии (синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада, медленный замещающий атриовентрикулярный ритм, нарушения атриовентрикулярной проводимости 2-й и 3-й степеней) требуют терапии, если они, сопровождаясь нестабильной гемодинамикой, возникли как осложнение органического поражения сердца (инфаркт миокарда) или развились при проведении реанимационных мероприятий, а также при появлении частых приступов Морганьи–Адамса–Стокса. Для восстановления адекватной гемодинамики достаточно увеличить ЧСС внутривенным введением 0,1% раствора атропина сульфата в дозе 0,3–1 мл с повторением начальной дозы при ее эффективности через 4–5 ч.

Побочные эффекты атропина: сухость во рту, чувство жажды, тошнота, рвота, атония кишечника и запоры; усиление кашля у больных бронхиальной астмой; нарушения мочеотделения вплоть до острой задержки мочи; мидриаз, фотофобия, паралич аккомодации; тахикардия; беспокойство, тремор, головная боль, психомоторное возбуждение.

Противопоказания к применению атропина: глаукома; хроническая задержка мочи (аденома предстательной железы); атония кишечника; тахикардия; тяжелая сердечная недостаточность; выраженный атеросклероз; повышенная чувствительность к препарату. При брадиаритмиях и атриовентрикулярных блокадах допустимо использование атропина по витальным показаниям даже при ишемии миокарда, кишечной непроходимости, атонии кишечника, болезнях печени и почек, закрытоугольной форме глаукомы.

Неэффективность терапии атропином служит показанием к временной электрокардиостимуляции, а при невозможности ее проведения по жизненным показаниям можно использовать орципреналин (в дозе

10–30 мкг/мин под контролем ЧСС внутривенно капельно до появления терапевтического эффекта).

Показания к госпитализации — остро возникшие и гемодинамически значимые брадиаритмии.

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

Применение панангина, рекомендуемого некоторыми стандартами оказания помощи в качестве одного из базовых антиаритмических средств, нецелесообразно.

Одной из распространенных ошибок является применение антиаритмиков с отрицательным инотропным эффектом при нарушениях ритма, сопровождающихся развитием острой сердечной недостаточности.

Глава 9

СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ (ХОБЛ) И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (БА)

Эпидемиология ХОБЛ и БА. По официальной статистике, в настоящее время число больных ХОБЛ, бронхиальной астмой и астматическим статусом в РФ равно 1 миллиону человек. Однако, в действительности число больных хронической бронхообструкцией в нашей стране составляет порядка 11 миллионов человек. Эти цифры полностью не отражают истинной распространенности хронического бронхообструктивного синдрома, которая предположительно, значительно выше, что можно объяснить низкой обращаемостью больных за медицинской помощью и недостаточной диагностикой вышеперечисленных заболеваний на их ранних этапах развития (Дворецкий Л.И., 2005).

Кроме того, такой десятимиллионный разрыв между расчетными и официальными данными свидетельствует о глубочайшей пропасти между практическим здравоохранением и предположениями ученых.

ХОБЛ занимает третье место после кардио- и цереброваскулярной патологии в структуре причин смертности в России и четвертое место в мире. При этом в последние несколько лет отмечается рост заболеваемости, а в ближайшие десятилетия прогнозируется дальнейшее увеличение как заболеваемости, так и смертности от ХОБЛ (WHO, 2007).

С целью подтверждения вышеобозначенных постулатов ВОЗ и определения влияния ХОБЛ на качество жизни и прогноз больных с разнообразной соматической патологией, было проанализировано 6425 протоколов аутопсий больных (средний возраст 68 лет), умерших с 2002 по 2007 г.г. в одном из крупных (лучше бы указать, каком) многопрофильных стационаров скорой медицинской помощи. Авторами было

обнаружено, что 903 пациента (14%) страдали ХОБЛ, которая в 134 случаях (15%) была непосредственной причиной летального исхода (Вёрткин А. Л., Скотников А. С., 2008).

Говоря о распространенности бронхиальной астмы, следует заметить, что в России она диагностируется у 5% взрослого населения, а также у 10% детей (ссылка нужна, неужели каждый 10-й ребенок болеет?). При этом около 80% пациентов взрослой категории заболевают ей еще в детском возрасте (Авдеев С.Н., 2003). Доля больных бронхиальной астмой составляет около 3% от всех вызовов СМП в России, а примерно в 2/3 случаев поводом для обращения за медицинской помощью служат жалобы на одышку или удушье (Верткин А.Л., ННПОСМП, 2007).

Определение и классификация. ХОБЛ — это заболевание, характеризующееся прогрессирующим ограничением скорости воздушного потока, обусловленное патологическим воспалительным ответом легочной ткани на патогенные частицы или газы (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2008).

В свою очередь, бронхиальная астма — это заболевание, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов (уровень доказательности А), их гиперреактивности и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов (Российское Респираторное Общество, 2008).

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2008)

1. Легкая

- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ от должного
- $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должного
- наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)

2. Средняя

- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ от должного
- $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должных значений
- наличие или отсутствие хронических симптомов (кашель, одышка)

3. Тяжелая

- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ от должного
- $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должных значений в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью (кашель, мокрота, одышка)

4. Крайне тяжелая

- $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- $ОФВ_1 \leq 30\%$ от должного или $ОФВ_1 < 50\%$ от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью.

Классификация бронхиальной астмы по тяжести течения (Global Initiative for Asthma Report 2006 and 2008 Update)

1. Интермиттирующее течение

- Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю
- Короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней)
- Ночные симптомы реже 2 раз в месяц
- Отсутствие симптомов и нормальная функция внешнего дыхания между обострениями
- Пиковая скорость выдоха более 80% от должного

2. Легкое персистирующее течение

- Симптомы от 1 раза в неделю до 1 раза в день
- Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон
- Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- Пиковая скорость выдоха равна или выше 80% от должного

3. Среднетяжелое течение

- Ежедневные симптомы
- Обострения могут приводить к ограничению физической активности и сна
- Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю
- Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия
- Пиковая скорость выдоха 60 – 80% от должного

4. Тяжелое течение

- Постоянное наличие симптомов
- Частые обострения

- Частые ночные симптомы
- Ограничение физической активности из-за симптомов астмы
- Пиковая скорость выдоха меньше 60% от должного

Классификация тяжести обострения бронхиальной астмы и ХОБЛ

1. Легкое обострение

- физическая активность сохранена
- одышка при ходьбе
- разговорная речь — предложения?
- частота дыхания увеличена на 30% от нормы
- вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует
- свистящие хрипы в легких в конце выдоха
- частота сердечных сокращений менее 100 в минуту
- парадоксальный пульс отсутствует или менее 10 мм рт. ст.
- пиковая скорость выдоха после приема бронхолитика более 80% от должных или индивидуально наилучших для больного значений
- вариабельность ПСВ менее 20%

2. Среднетяжелое обострение

- физическая активность ограничена
- одышка при разговоре
- разговорная речь — фразы
- частота дыхания увеличена на 30 — 50% от нормы
- вспомогательная мускулатура в акте дыхания обычно участвует
- громкие свистящие хрипы в течение всего выдоха
- частота сердечных сокращений — 100-120 в минуту
- парадоксальный пульс 10-25 мм рт.ст.
- пиковая скорость выдоха равна или выше 80% от должного
- вариабельность ПСВ меньше или равняется 30%

3. Тяжелое обострение

- физическая активность резко снижена или отсутствует
- одышка в покое
- разговорная речь — отдельные слова
- частота дыхания более 30 в минуту (на 50% превышает норму)

- вспомогательная мускулатура в акте дыхания участвует всегда
- громкие свистящие хрипы в течение выдоха и вдоха
- частота сердечных сокращений более 120 в минуту
- парадоксальный пульс более 25 мм рт. ст.
- пиковая скорость выдоха (ПСВ) после приема бронхолитика менее 60% от должного
- вариабельность ПСВ более 30%

4. Жизнеугрожающее обострение (астматический статус)

- физическая активность резко снижена или отсутствует
- одышка в покое
- разговорная речь отсутствует
- расстройство сознания (оглушенность или сопор, может быть кома)
- частота дыхания увеличена или уменьшена
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания — парадоксальные торако-абдоминальные движения
- свистящие хрипы отсутствуют
- дыхание поверхностное — «немое» легкое
- брадикардия
- отсутствие парадоксального пульса (мышечное утомление)
- пиковая скорость выдоха после приема бронхолитика менее 33% от должной
- вариабельность ПСВ более 30%

Этиология и патогенез. Бронхиальная астма является гетерогенным заболеванием, и поэтому трудно разграничить её этиологический и патогенетический компоненты. В основе бронхиальной астмы лежит повышенная неспецифическая раздражимость трахеобронхиальных путей. Этот феномен служит кардинальным признаком болезни и, вероятно, пусковым механизмом. По мере усугубления болезненного процесса и выраженности симптоматики, повышения потребности в медикаментозных средствах, дыхательные пути становятся все более чувствительными к раздражению и реагируют даже на неспецифические стимулы. Дыхательная функция становится нестабильной, с выраженными суточными колебаниями (McFadden Jr., 1995).

Основным звеном патогенеза бронхиальной астмы является гиперреактивность бронхов, конкретные механизмы формирования которой изучены недостаточно и, вероятно, неодинаковы для разных этиологических вариантов болезни с различным соотношением роли врожденных и приобретенных нарушений регуляции бронхиального тонуса. Важное значение придают дефекту β -адренергической регуляции тонуса бронхиальной стенки, кроме того, не исключается и роль гиперреактивности α -адренорецепторов и холинорецепторов бронхов, а также так называемой неадренергической-нехолинергической системы.

Острая бронхиальная обструкция в случае атопической бронхиальной астмы развивается при воздействии на бронхиальные стенки медиаторов аллергической реакции I типа (уровень доказательности A). Обсуждается возможная патогенетическая роль в реакции иммуноглобулинов G (субкласса IgG4). Генез поздней реакции объясняют воспалением бронхиальной стенки с привлечением хемотаксическими факторами аллергической реакции I типа нейтрофилов и эозинофилов. Есть основания полагать, что именно поздняя реакция на аллерген значительно усиливает гиперреактивность бронхов на неспецифические раздражители. В ряде случаев именно она является основой развития астматического статуса.

Также выделяют ряд факторов риска развития бронхиальной астмы, подразделяемые на предрасполагающие и причинные, которые сенсibiliзируют дыхательные пути и провоцируют начало заболевания, а также усугубляющие и триггерные, которые способствуют развитию очередного обострения болезни.

- Важнейшим предрасполагающим фактором для развития бронхиальной астмы считают атопию — генетическую предрасположенность к аллергии.
- К причинным факторам относят ингаляционные (домашний клещ, шерсть животных, пыльца растений), профессиональные (уровни доказательности B, C) аллергены. Лекарственные (аспирин), а также пищевые консерванты и красители чаще вызывают идиосинкразию и не всегда являются аллергенами.

- В роли усугубляющих факторов могут выступать курение (уровни доказательности В, С), загрязнение воздуха, респираторная вирусная инфекция, паразитарные инфекции.
- Триггерами, или веществами, непосредственно вызывающими обострение, служат аллергены, респираторная вирусная инфекция, физическая нагрузка, резкие запахи, холодный воздух, изменение погоды, эмоциональные стрессы.

Причины обострений ХОБЛ и бронхиальной астмы. Наиболее частыми причинами обострений ХОБЛ (патогенные агенты) являются инфекция респираторного тракта и атмосферные поллютанты (уровень доказательности В), однако причину трети обострений идентифицировать не удастся. Данные о роли бактериальной инфекции, которая, как полагают, является основной причиной обострений, противоречивы. Состояниями, которые могут имитировать обострения, являются пневмония, застойная сердечная недостаточность, пневмоторакс, выпот в плевральной полости, тромбоэмболия легочной артерии и аритмии.

Триггерами обострений бронхиальной астмы (сенсibiliзирующие агенты) могут быть табачный дым, лекарственные препараты и различные продукты питания, профессиональные вредности, домашняя пыль, шерсть животных, перья и пух птиц, пыльца растений, а также уличная сырость.

При бронхиальной астме ограничение скорости воздушного потока часто обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения), в то время как при ХОБЛ полной обратимости не бывает и болезнь прогрессирует, если не прекращено воздействие патогенных агентов.

Клинические симптомы и инструментальные критерии бронхообструкции. Описание приступа бронхиальной астмы дал в 30-х годах XIX века г. И. Сокольский: «Человек, страдающий астмой, только что заснувший, просыпается с чувством стеснения в груди. Состояние сие не состоит в боли, но кажется, будто какая-то тяжесть положена ему на грудь, будто давят его и душат внешней силой... Человек вскакивает с постели, ищет свежего воздуха. На лице его побледневшем выражается тоска и опасение от задущения... Явления сии, то увеличиваясь, то уменьшаясь,

продолжаются до 3 или 4 часов утра, после чего спазм утихает и больной может вдохнуть глубоко. С облегчением он откашливается и усталый засыпает».

Таблица 1

**Обязательные вопросы при опросе пациента с предполагаемой
бронхиальной обструкцией:**

Цель	Вопрос	Примечание
Выявить бронхообструкцию	Что труднее сделать: вдохнуть или выдохнуть?	Выявление экспираторного характера одышки и наличие клинической симптоматики дыхательной недостаточности говорят о наличии бронхиальной обструкции в области мелких дыхательных путей, где имеется бронхоспазм, гиперсекреция слизи и отек слизистой, что свидетельствует о наличии у больного бронхообструктивного синдрома.
Выявить наличие ХОБЛ	Возникали ли подобные приступы удушья когда-либо ранее и когда они появились впервые в жизни? Есть ли у Вас хронический кашель, хроническая одышка или хроническое отхождение мокроты? Есть ли у Вас профессиональные вредности? Курите ли Вы?	Отсутствие у взрослых пациентов в анамнезе подобной клинической симптоматики, отягощенного аллергологического анамнеза, длительного стажа курения и профессиональных вредностей позволяет исключить хроническую обструктивную болезнь легких и БА и заподозрить бронхообструкцию, вызванную инородным телом, опухолью или отеком гортани, при которых выражены затруднения вдоха и выдоха.
Провести дифференциальный диагноз	Есть ли у Вас аллергия? Бывает ли у Вас одышка в покое? В какое время чаще всего развиваются приступы?	Наличие повышенной чувствительности и сенсибилизации к той или иной группе, а подчас к нескольким группам аллергенов, наличие одышки в покое, внезапность развития приступа удушья и возникновение его преимущественно в ночные часы позволяет на основании одного анамнеза предположить о наличии у пациента именно БА и отличить ее от ХОБЛ.
Оценить тяжесть болезни	Если удушье возникло не в первый раз, а появляется периодически, то как часто это происходит?	Кратность развития приступов удушья помогает в диагностике тяжести заболевания: интермиттирующий или персистирующий характер оно носит.

Продолжение таблицы 1

Цель	Вопрос	Примечание
Оценить тяжесть обострения	За последние 2 недели приходилось ли Вам просыпаться из-за затруднения дыхания ночью?	Ночные приступы удушья, а также эпизоды приступообразного кашля в утренние часы характерны для обострения бронхиальной астмы, а их частота и интенсивность позволяют судить о тяжести течения болезни.
Скорректировать терапию	Применяете ли Вы медикаменты для лечения данного состояния? Всегда ли присутствует эффект от их приема?	Сведения о получаемой пациентом терапии, а также о ее эффективности позволяют врачу, оказывающему неотложную медицинскую помощь, корректировать перечень медикаментов, их дозы, кратность и пути введения.

Характерными клиническими проявлениями бронхиальной астмы являются одышка и удушье, а также появление кашля, свистящих хрипов и их исчезновение спонтанно или после применения бронходилататоров и противовоспалительных препаратов. Обострение бронхиальной астмы, требующее оказания неотложной помощи, может протекать в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. Острый приступ удушья, как правило, возникает внезапно, у некоторых больных вслед за определенными индивидуальными предвестниками (першение в горле, кожный зуд, заложенность носа, ринорея) в любое время суток, часто ночью, когда больной просыпается с ощущением стеснения в груди и острой нехваткой воздуха. Пациент не в состоянии вытолкнуть воздух, переполняющий грудную клетку, и, чтобы усилить выдох, садится в постели, упираясь в нее или в колени спущенных с кровати ног выпрямленными руками, либо стоит, опираясь о стол или спинку стула.

Подобным вынужденным положением тела больной включает в акт дыхания не только основную, но и вспомогательную дыхательную мускулатуру плечевого пояса и груди. Лицо пациента в момент приступа цианотично, вены на шее набухшие. Уже на расстоянии слышны свистящие хрипы на фоне шумного затрудненного выдоха. Грудная клетка вы-

глядит, словно застывшей, в положении максимального вдоха, с приподнятыми ребрами, увеличенным переднезадним размером, выбухающими надключичными ямками, расширенными межреберьями.

При аускультации выявляют резкое удлинение выдоха и обильные разнообразные (свистящие, грубые и музыкальные) хрипы. В завершении приступа с трудом отходит небольшое количество вязкой слизистой стекловидной мокроты.

Осмотр и физикальное обследование пациента с бронхообструкцией

1. Оценить общее состояние

Тревожность, беспокойство, чувство «страха смерти» и нехватки воздуха

2. Осмотреть больного

Бледные кожные покровы, центральный (диффузный, серый, «тёплый») цианоз, усиливающийся при приступе кашля, набухание шейных вен, вынужденное положение «ортопноэ», частое аритмичное поверхностное дыхание, бочкообразная грудная клетка, увеличение межреберных промежутков, выбухание надключичных областей, участие в дыхании дополнительной дыхательной мускулатуры

3. Провести общую термометрию

Наличие высокой (ремитирующей или гектической) лихорадки является симптомом гнойных воспалительных и септических процессов, и не свойственно бронхиальной астме, характеризующейся хроническим аллергическим воспалением в стенке бронхов, но возможен субфебрилитет.

4. Оценить тяжесть дыхательной недостаточности

Тахипноэ, реже — брадипноэ, а также малопродуктивный кашель со стекловидной или слизистой мокротой.

5. Оценить гемодинамику: исследование пульса (правильный, неправильный), подсчёт частоты сердечных сокращений и артериального давления

Тахикардия, умеренная систолическая гипертензия, возможно появление парадоксального пульса, обусловленного выраженным снижением

систолического АД и амплитуды пульсовых волн на вдохе, в результате чего пульс на периферических артериях на вдохе может полностью пропадать.

6. Пальпация грудной клетки

Снижение эластичности грудной клетки, двустороннее ослабление голосового дрожания

7. Сравнительная и топографическая перкуссия легких

Коробочный звук, нижние границы легких опущены, верхние — приподняты.

8. Аускультация лёгких

Жесткое дыхание, двусторонние, сухие, дискантовые, свистящие, жужжащие рассеянные хрипы, усиливающиеся или появляющиеся при форсированном выдохе, не изменяющиеся в зависимости от фазы дыхания, уменьшающиеся после кашля, двустороннее ослабление бронхофонии.

Контроль над течением болезни. Скорость потока выдыхаемого воздуха зависит от степени обструкции средних и крупных бронхов (уровень доказательности А). Для нарушений дыхания по обструктивному типу характерно уменьшение максимального объема воздуха, выдыхаемого при форсированном выдохе. Этот показатель измеряется в литрах за секунду времени, а единственным доступным подручным прибором для его определения служит пикфлоуметр. Пикфлоуметрия — это метод, позволяющий на месте определять максимальный объем воздуха, выдыхаемый при форсированном выдохе. Для наглядности, простоты использования и эффективности контроля над состоянием просвета бронхов современные пикфлоуметры снабжены шкалой, разделенной на три сектора: красный, желтый и зеленый, отражающие выраженную и умеренную бронхообструкцию, а также отсутствие таковой. Руководствуясь полученными результатами, врач, а иногда и сам пациент, принимает решение о тяжести очередного обострения и назначении адекватной терапии для его купирования.

Методика пикфлоуметрии

- При каждом измерении пациент должен занимать одинаковую позу (сидя или стоя), положение шеи нейтрально (шея не согнута)

- Установить стрелку на ноль
- Пикфлоуметр удерживается горизонтально при помощи двух рук, при этом избегать блокирования исходящего воздуха из пикфлоуметра
- Инструктировать пациента вздохнуть максимально глубоко
- Мундштук пикфлоуметра обхватывается губами и зубами, избегать закрывания отверстия мундштука языком
- С максимальной силой выдохнуть воздух, при этом важна сила выдоха, а не количество выдыхаемого воздуха
- Показания учитываются только на первой секунде
- Повторить эту процедуру трижды и выбрать максимальный показатель

Результаты пикфлоуметрии, такие, как процент снижения пиковой скорости выдоха (ПСВ) от нормальных величин или лучшего индивидуального показателя (уровень доказательности С) и степень тяжести бронхиальной астмы представлены в таблице 2.

Таблица 2

Критерии степени тяжести бронхиальной астмы

Степень тяжести	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая	Астматический статус
Симптомы				
ПСВ* (% от нормы или лучшего индивидуального показателя)	> 80%	50-70%	<	<
Частота приема бронхолитиков в последние 4-6 часов	Не использовались или использовались низкие или средние дозы. Эффективность недостаточная, возросла потребность в их применении		Использовались высокие дозы. Терапия неэффективна	
PaCO ₂ ** мм.рт.ст.	35		35-45	40
SaO ₂ ** мм.рт.ст.	95		90-95	90

* ПСВ используется у взрослых и детей старше 5 лет

** в настоящее время определяется преимущественно в стационаре

Осложнения бронхообструктивного синдрома. Неправильное и несвоевременное лечение бронхообструкции приводит к ряду грозных легочных и внелегочных осложнений:

- Легочные (пневмоторакс, ателектаз, легочная недостаточность)
- Внелегочные (легочное сердце, сердечная недостаточность)

Длительно текущая хроническая обструктивная болезнь легких приводит к развитию хронического легочного сердца, одним из объективных признаков которого являются изменения на ЭКГ:

- В большинстве случаев на фоне синусового ритма отмечаются признаки гипертрофии правого желудочка и предсердия.
- Наиболее ранними изменениями ЭКГ, которые вначале могут быть проходящими и связанными с усугублением альвеолярной гипоксемии, являются поворот электрической оси сердца вправо более, чем на 30° от исходного.
- Нередко появляются отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях, депрессия сегмента ST в отведениях II, III и aVF, а также различная степень блокады правой ножки пучка Гиса.
- Возможно увеличение зубца R в левых грудных отведениях по типу qR или rSR.
- В более поздних стадиях отмечаются истинный поворот электрической оси сердца вправо от 90° до 180° и высокие зубцы R в правых грудных отведениях с отрицательными зубцами Т или без них.

Необходимо помнить, что данные изменения на ЭКГ в значительной степени маскируются вследствие опущения диафрагмы, увеличения передне-заднего размера грудной клетки и поворота более вертикально расположенного сердца таким образом, что правые предсердие и желудочек перемещаются кпереди, а верхушка сердца — кзади. В таких случаях единственным «классическим» электрокардиографическим признаком легочного сердца часто является P-pulmonale, которое при этом в большей степени отражает изменение анатомического положения сердца, чем гипертрофию правого предсердия. Также необходимо знать, что появление глубоких зубцов Q вплоть до зубца QS в отведениях III и $V_{3,4}$, напоминающее признаки рубцовых изменений после перенесенного

инфаркта миокарда, также характерно для гипертрофии правых отделов сердца.

Лабораторная диагностика и дополнительные методы исследования. В отличие от условий работы СМП и ее оснащенности, в поликлинике должны иметься возможности проведения спирометрии, определения дыхательных объемов больного, рентгеновского исследования органов грудной клетки, анализа периферической крови и исследование мокроты.

Так, во время приступа бронхиальной астмы пропорционально степени обструкции бронхов снижаются объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) и пиковая скорость выдоха (ПСВ), отражающие состояние крупных бронхов, а также мгновенная объемная скорость (МОС-25% и МОС-75%), демонстрирующая состояние мелких бронхов (уровень доказательности D). Своевременное проведение данного исследования позволяет поставить каждому больному точный диагноз и гарантировать назначение адекватной и безопасной терапии бронхообструкции (уровень доказательности C).

При рентгеновском исследовании органов грудной клетки возможно получить сведения о наличии инфекционных легочных осложнений, бронхоэктазов, эмфиземы легких, ателектаза. В общем анализе крови может отмечаться как незначительная, так и массивная эозинофилия (число эозинофилов 500-1000 мкл) и увеличение числа нейтрофилов. СОЭ, как правило, в норме. В мокроте больного можно определить:

- Спирали Куршмана — беловато-прозрачные штопорообразно извитые трубчатые образования, представляющие собой «слепки» бронхов, обнаруживаемые, как правило, в момент спазма бронхов
- Кристаллы Шарко-Лейдена — гладкие бесцветные кристаллы в форме октаэдров, которые состоят из белка, освобождающего при распаде эозинофилов, представленных в большом количестве при аллергическом воспалении
- Большое количество эозинофилов (до 50-90% всех лейкоцитов)

Особенности диагностики бронхиальной астмы в различных возрастных и профессиональных группах

Бронхиальная астма детского возраста

Диагностика бронхиальной астмы у детей представляет чаще всего большие трудности, так как эпизоды свистящих хрипов и кашель — наиболее частые симптомы при детских болезнях. Помощь в постановке диагноза оказывает выяснение семейного анамнеза, атопического фона. Повторные приступы ночного кашля у практически здоровых детей почти наверняка подтверждают диагноз бронхиальной астмы. У некоторых детей симптомы астмы провоцирует физическая нагрузка. Для постановки диагноза необходимо исследование функции внешнего дыхания (ФВД) с бронходилататором, спирометрический тест с физической нагрузкой, обязательное аллергообследование с определением общего и специфического IgE, постановка кожных проб.

Бронхиальная астма у пожилых людей

В пожилом возрасте затруднена не только диагностика астмы, но и оценка тяжести ее течения. Тщательный сбор анамнеза, обследование, направленное на исключение других заболеваний, сопровождающихся подобной симптоматикой, и прежде всего ИБС с признаками левожелудочковой недостаточности, а также функциональные методы исследования, включающие регистрацию ЭКГ и проведение рентгенологического исследования, обычно проясняют картину. Для постановки диагноза необходимо проведение пикфлоуметрии с определением утренней и вечерней ПСВ в течение 2-3 недель, а также проведение ФВД с пробой с бронхолитиком.

Профессиональная бронхиальная астма

Известно, что многие химические соединения вызывают спазм бронхов, присутствуя в окружающей среде. Они варьируют от высокоактивных низкомолекулярных соединений, таких, как изоцианаты, до известных иммуногенов, таких, как соли платины, растительных комплексов и продуктов животного происхождения. Для постановки диагноза нужен четкий анамнез:

- отсутствие симптомов до начала работы
- подтвержденная связь между развитием симптомов астмы на рабочем месте и их исчезновением после ухода с данного рабочего места.

Успешно подтвердить диагноз бронхиальной астмы можно при помощи исследования показателей функции внешнего дыхания: измерения ПСВ на работе и вне рабочего места, проведение специфических провокационных тестов. Следует учитывать, что даже при прекращении воздействия повреждающего агента сохраняется и продолжает ухудшаться течение бронхиальной астмы. Поэтому очень важна ранняя диагностика профессиональной астмы, прекращение контакта с повреждающим агентом, а также рациональная фармакотерапия.

Патологическая анатомия. Смерть больных БА редко совпадает с приступом, поэтому материал, представленный в патологоанатомической литературе, весьма скуден. Макроскопически отмечается острое вздутие легких, легкие выполняют всю грудную полость, очень часто на их поверхности видны отпечатки ребер. Высота стояния диафрагмы определяется, как правило, на уровне 6-го ребра. Поверхность легких обычно бледно-розового цвета, на разрезе легкие темно- или серо-красные. Пневмосклероз, как правило, бывает выражен умеренно. Выявляется утолщение выступающих над поверхностью разрезом стенок бронхов, практически все генерации бронхов вплоть до респираторных бронхиол заполнены густыми серовато-желтыми стекловидными слепками мокроты (бронхиального секрета), которые выдавливаются в виде тонких «червячков». Слизистая оболочка бронхов почти на всем протяжении гиперемирована. Как правило, выражен отек легких, иногда встречается тромбоэмболия легочной артерии и/или её ветвей. При гистологическом исследовании в расширенных просветах бронхов определяются слизистые пробки, пласты слущенного эпителия с примесью нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, почти полное оголение базальной мембраны, иногда встречаются кристаллы Шарко-Лейдена. В сохраненном эпителии увеличено число бокаловидных клеток. Инфильтраты в стенках бронхов состоят преимущественно из эозинофилов. Обнаруживают расширение и резкое полнокровие капилляров слизистой оболочки и подслизистого слоя. Базальная мембрана обычно неравномерно утолщена до 5 мкм, часто видны отдельные проходы в ней, перпендикулярные к просвету бронха, очаговая резорбция отдельных участков базальной мембраны.

Описанные выше изменения встречаются, как правило, у умерших с анамнезом бронхиальной астмы не более 5 лет. У больных с длительным анамнезом бронхиальной астмы к изменениям в бронхах и легочной ткани примешиваются элементы хронического продуктивного воспаления. Фаза ремиссии характеризуется частичной атрофией эпителия, резким утолщением и гиалинозом базальной мембраны, выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки. В части случаев в секрете бронхов находят спирали Куршмана, которые представляют собой слизистые слепки мелких бронхов.

Неотложная терапия. Тактика врача при лечении приступа бронхообструкции имеет несколько общих принципов.

1. При осмотре врачу необходимо по клиническим данным оценить степень тяжести обострения, определить ПСВ (при наличии пикфлоуметра)

2. При возможности ограничить контакт с причинно-значимыми аллергенами или триггерами

3. По данным анамнеза уточнить ранее проводимое лечение:

- бронхоспазмолитические препараты, пути введения
- дозы и кратность назначения
- время последнего приема препаратов
- получение больным системных кортикостероидов и их дозировки

4. Исключить осложнения (пневмонию, ателектаз, пневмоторакс и т.д.)

5. Оказать неотложную помощь в зависимости от тяжести приступа

6. Оценить эффект терапии (ЧД, ЧСС, АД. Прирост ПСВ > 15%).

Современное оказание помощи больным при обострении бронхиальной астмы и ХОБЛ подразумевает применение следующих групп лекарственных средств:

1. Селективные β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол)

2. Холинолитические средства (ипратропиум бромид) и комбинированный препарат беродуал (фенотерол + ипратропиум бромид)

3. Глюкокортикоиды

4. Метилксантины

Селективные β_2 -агонисты адrenoрецепторов короткого действия

- **Сальбутамол** (вентолин) — селективный агонист β_2 -адренорецепторов. Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4–5 минут. Действие препарата постепенно возрастает до своего максимума к 40–60 минуте. Период полувыведения — 3–4 часа, а продолжительность действия составляет 4–5 часов. Препарат применяется с помощью небулайзера: 1 небула объемом 2,5 мл содержит 2,5 мг сальбутамола сульфата в физиологическом растворе. Одномоментно назначается 1–2 небулы (2,5–5,0 мг) на ингаляцию в неразбавленном виде. Если улучшение не наступает, проводят повторные ингаляции сальбутамола по 2,5 мг каждые 20 минут в течение часа. Кроме того, препарат используется в виде дозированного аэрозольного ингалятора (2,5 мг 1 вдох).
- **Фенотерол** — селективный агонист β_2 -адренорецепторов короткого действия. Бронхолитический эффект наступает через 3–4 минуты и достигает максимума действия к 45 минуте. Период полувыведения 3–4 часа, а продолжительность действия фенотерола составляет 5–6 часов. Препарат применяется с помощью небулайзера — по 0,5–1,5 мл раствора фенотерола в физиологическом растворе в течение 5–10 минут. Если улучшение не наступает, проводят повторные ингаляции той же дозы препарата каждые 20 минут. Кроме того, препарат используется в виде дозированного аэрозольного ингалятора (100 мкг 1–2 вдоха).

При применении β_2 -агонистов возможны тремор рук, возбуждение, головная боль, компенсаторное увеличение ЧСС, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия. Побочные эффекты более ожидаемы у больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в старших возрастных группах и у детей. Относительные противопоказания к при-

менению ингаляционных β_2 -агонистов — тиреотоксикоз, пороки сердца, тахикардия и выраженная тахикардия, острая коронарная патология, декомпенсированный сахарный диабет, повышенная чувствительность к β_2 -агонистам (уровень доказательности А).

М-холинолитики

- **Ипратропиума бромид** (атровент) и **Тиотропия бромид** (спирива) — антихолинергические средства с очень низкой (не более 10%) биодоступностью, что обуславливает хорошую переносимость препаратов. Применяются в случае неэффективности β_2 -агонистов как дополнительные средства с целью усиления их бронхолитического действия, а также при индивидуальной непереносимости β_2 -агонистов у больных с ХОБЛ. Применяются ингаляционно: ипратропиума бромид поступает в бронхи через небулайзер в количестве 1–2 мл (0,25–0,5 мг вещества). При необходимости процедуру ингаляции повторяют через 30–40 минут. Другим способом введения являются дозированный аэрозольный ингалятор и спейсер в дозировке 40 мкг (уровень доказательности А). Тиотропия бромид в количестве 1 капсулы применяют через ингалятор Ханди Халер. Одна капсула содержит 18 мкг тиотропия бромида.

Комбинированные препараты

- **Беродуал** — комбинированный бронхоспазмолитический препарат, содержащий два бронхорасширяющих вещества (фенотерол и ипратропиума бромид). Одна доза беродуала содержит 0,05 мг фенотерола и 0,02 мг ипратропиума бромида. Применяется с помощью небулайзера. Для купирования приступа бронхообструкции ингалируют 1–4 мл раствора беродуала в течение 5–10 минут. Доза препарата разводится в физиологическом растворе. Если улучшение не наступает, проводят повторную ингаляцию через 20 минут. Кроме того, применяется с помощью дозированного аэрозольного ингалятора — по 1–2 вдоха однократно, при необходимости через 5 минут — еще 2 дозы, а последующую ингаляцию проводить не ранее, чем через 2 часа (фенотерол + ипратропиум бромид) (уровень доказательности А).

Ингаляционные глюкокортикостероиды

- **Будесонид** (пульмикорт) — суспензия для небулайзера в пластиковых контейнерах по 2 мл (0,25-0,5 мг вещества). При биотрансформации в печени будесонид образует метаболиты с низкой глюкокортикоидной активностью. Пульмикорт суспензию для небулайзера можно разбавлять физиологическим раствором, а также смешивать с растворами сальбутамола и ипратропиума бромиды. Взрослая доза для купирования приступа — 0,5 мг (2 мл), детская — 0,5 мг (1 мл) дважды через 30 минут.

Системные глюкокортикостероиды

- **Преднизолон** является дегидрированным аналогом гидрокортизона и относится к синтетическим глюкокортикостероидным гормонам. Период полувыведения 2-4 часа, продолжительность действия 18-36 часов. Вводится парентерально взрослым в дозе не менее 60 мг, детям — парентерально или внутрь 1-2 мг/кг (уровень доказательности А).
- **Метилпреднизолон** (метипред) — негалогеновое производное преднизолона, обладающее большей противовоспалительной (5 мг преднизолона эквивалентны 4 мг метилпреднизолона) и существенно меньшей минералокортикоидной активностью. Препарат характеризуется коротким, как и у преднизолона, периодом полувыведения, более слабой стимуляцией психики и аппетита.

Метилксантины

- **Теofilлин** — показан к применению при бронхиальной астме с целью купирования приступа в случае отсутствия ингаляционных бронхолитических средств или как дополнительная терапия при тяжелой или жизнеугрожающей бронхообструкции (уровень доказательности В). При оказании неотложной помощи препарат вводится внутривенно, при этом действие начинается сразу и продолжается до 6-7 часов. Период полувыведения у взрослых — 5-10 часов. Около 90% введенного препарата метаболизируется в печени, метаболиты и неизмененный препарат (7-13%) выделяются с мочой через почки. Для теofilлина характерна узкая терапевтическая широта, т.е. даже при небольшой передозировке препарата возможно развитие побочных эффектов. Препарат не должен применяться при бронхиальной

астме как препарат первого ряда (уровень доказательности А). Нарушения функции печени, застойная сердечная недостаточность и пожилой возраст замедляют метаболизм препарата и увеличивают опасность развития побочных эффектов, таких как снижение артериального давления, сердцебиение, нарушения ритма сердца, кардиалгия, тошнота, рвота, диарея, головная боль, головокружение, тремор, судороги.

Небулайзерная терапия на догоспитальном этапе. Слово «небулайзер» происходит от латинского слова «nebula», что означает «туман». Небулайзер — устройство для преобразования жидкости в аэрозоль с особо мелкодисперсными частицами, способными проникать преимущественно в периферические бронхи. Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме непосредственно в бронхи больного и получении фармакодинамического ответа за короткий период времени (5-10 минут). Небулайзерная терапия, создавая высокие концентрации лекарственного вещества в легких, не требует координации ингаляции с актом вдоха, что имеет существенное преимущество перед дозированными аэрозольными ингаляторами. Эффективность ингаляций зависит от дозы аэрозоля и определяется рядом факторов:

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

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что оптимальными для попадания в дыхательные пути и, соответственно, рекомендуемыми к использованию являются аэрозоли с диаметром частиц 2-5 мкм. Более мелкие частицы (менее 0,8 мкм) попадают в альвеолы, где быстро всасываются или выдыхаются, не задерживаясь в дыхательных путях, не обеспечивая терапевтического эффекта. Т.о. достигается более высокий терапевтический индекс лекарственных веществ, определяющий эффективность и безопасность проводимого лечения. Основные показания к применению небулайзеров на догоспитальном этапе лечения:

- необходимость применения высоких доз препаратов
- целенаправленная доставка препарата в дыхательные пути
- если имеют место осложнения при применении обычных доз лекарственных средств и высока частота применения ингаляционных кортикостероидов и других противовоспалительных средств
- у детей, особенно первых лет жизни
- тяжесть состояния (отсутствие эффективного вдоха)
- предпочтение больного

Широко известно, что системные ГКС с успехом применяются для лечения обострений ХОБЛ и БА. Они сокращают время наступления ремиссии и помогают восстановить функцию легких более быстро (уровень доказательности А). Возможность их применения должна рассматриваться при $ОФВ_1 < 50\%$ от должного. Рекомендуется преднизолон в дозе 40 мг в сутки в течение 10 дней (уровень доказательности D).

Однако, в одном из широкомасштабных исследований показано, что будесонид в ингаляционной форме через небулайзер может быть альтернативой таблетированным ГКС при лечении обострения, не сопровождающегося ацидозом.

Преимущества небулайзерной терапии (уровень доказательности А):

- отсутствие необходимости в координации дыхания с поступлением аэрозоля
- возможность использования высоких доз препарата и получение фармакодинамического ответа за короткий промежуток времени
- непрерывная подача лекарственного аэрозоля с мелкодисперсными частицами
- быстрое и значительное улучшение состояния вследствие эффективного поступления в бронхи лекарственного вещества и легкая техника ингаляций
- препараты для небулайзерной терапии применяют в специальных контейнерах (небулах), а также растворах, выпускаемых в стеклянных флаконах, что дает возможность легко, правильно и точно дозировать лекарственное средство

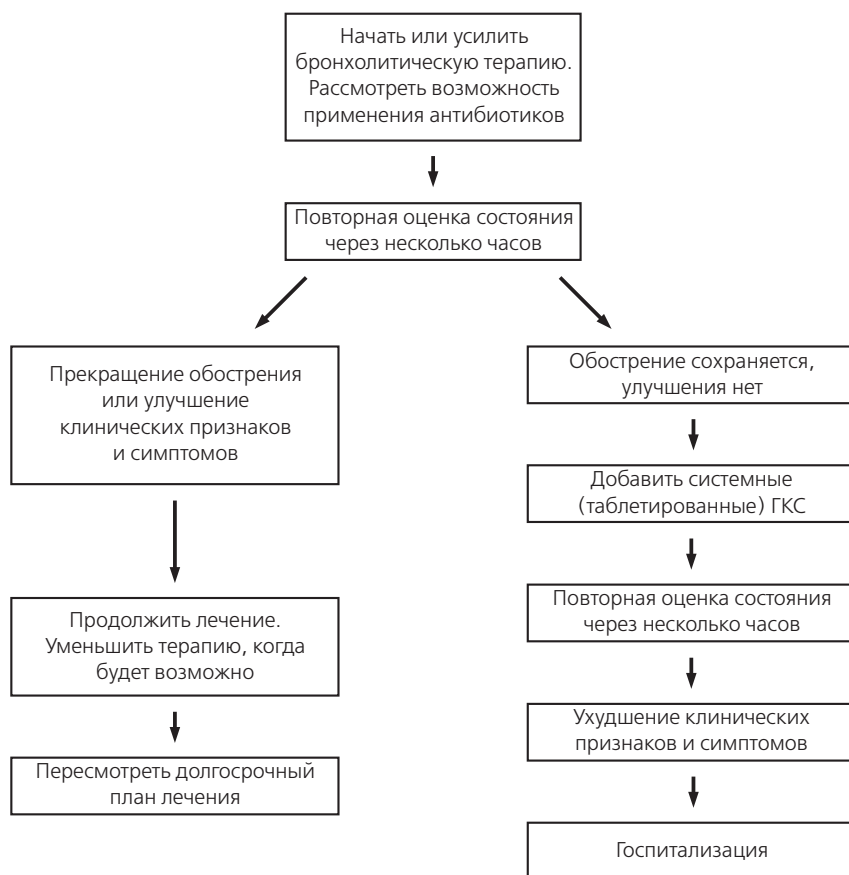


Схема 1. Лечение приступа ХОБЛ в домашних условиях (GOLD, 2008)

Методика ингаляции посредством небулайзера:

- открыть небулайзер
- перелить жидкость из небулы или накапать раствор из флакона
- добавить физиологический раствор до нужного объема 2-3 мл
- собрать небулайзер, присоединить мундштук или лицевую маску
- выполнить ингаляцию до полного расходования раствора

Для первичной санитарной обработки небулайзера необходимо его разобрать, промыть насадки теплой водой с детергентом и просушить.

Лечение обострения ХОБЛ в домашних условиях. Включает в себя увеличение дозы и/или частоты проводящейся бронхолитической тера-

пии (уровень доказательности А). Если до этого не применялись антихолинергические препараты, их включают в терапию до тех пор, пока состояние не улучшится. В более тяжелых случаях может назначаться высокодозная небулайзерная терапия в режиме «по потребности» в течение нескольких дней, если имеется соответствующий небулайзер.

Однако, после купирования острого эпизода, длительное применение небулайзера для рутинной терапии не рекомендуется (схема 1).

Показания к госпитализации для обследования и лечения обострений ХОБЛ

- Значительное увеличение интенсивности симптомов, таких как внезапное развитие одышки в покое
- Предшествующая обострению тяжелая ХОБЛ
- Возникновение новых клинических проявлений (цианоза, отеков)
- Невозможность купировать обострение первоначально используемыми лекарственными средствами
- Серьезные сопутствующие заболевания
- Диагностическая неопределенность
- Впервые появившиеся аритмии
- Пожилой возраст
- Недостаточная помощь дома

Алгоритм догоспитальной фармакотерапии при обострении бронхиальной астмы представлен в таблице 3, а ежедневная терапия заболевания — в таблице 4.

Таблица 3

Алгоритм неотложной помощи при обострении бронхиальной астмы

Тяжесть обострения	Медикаментозная терапия	Результат
Легкий приступ	Сальбутамол 2,5 мг (1 небула) через небулайзер в течение 5–15 минут или беродуал 1 мл (20 капель) через небулайзер в течение 10–15 минут (уровень доказательности А). При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика до 3 раз в течение часа. Примечание: здесь и ниже — оценить терапию бронходилататорами через 20 минут.	Купирование приступа

Продолжение таблицы 3

Тяжесть обострения	Медикаментозная терапия	Результат
Среднетяжелый приступ*	Сальбутамол 2,5–5,0 мг (1-2 небулы) через небулайзер в течение 5–15 минут или беродуал 1-3 мл (20–60 капель) через небулайзер в течение 10–15 минут (уровень доказательности А). + преднизолон 60 мг в/в или будесонид через небулайзер 1000 мкг в течение 5–10 минут (уровень доказательности А).	1. Купирование приступа 2. Госпитализация в терапевтическое отделение
Тяжелый приступ*	Беродуал 1–3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10–15 минут. + преднизолон 120 мг в/в. + будесонид 2000 мкг через небулайзер в течение 5–10 минут (уровень доказательности Д).	Госпитализация в терапевтическое отделение
Астматический статус**	Сальбутамол 5,0 мг (2 небулы) через небулайзер в течение 5–15 минут или беродуал 3 мл (60 капель) через небулайзер в течение 10–15 минут. + преднизолон 120 мг в/в. + будесонид 2000 мкг через небулайзер в течение 5–10 минут (уровень доказательности А). При неэффективности – интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, кислородотерапия (уровень доказательности Д).	Госпитализация в реанимационное отделение

* При отсутствии небулайзера или при настойчивой просьбе больного возможно введение эуфиллина 2,4% раствора 10,0–20,0 мл внутривенно в течение 10 минут

** При неэффективности терапии тяжелой степени обострения и угрозе остановки дыхания возможно введение адреналина взрослым 0,1%–0,5 мл (подкожно) (уровень доказательности В)

Таблица 4

Ежедневная базисная терапия бронхиальной астмы [GINA, 2006]

Фармакотерапия	«Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии				
	1	2	3	4	5
Средства для купирования симптомов	β_2 -агонисты короткого действия по потребности				
Препараты базисной «контролирующей» терапии	Нет	Выбрать один из препаратов:	Выбрать один из препаратов:	Добавить 1 или больше препаратов:	Добавить 1 или больше препаратов:

Фармакотерапия	«Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии				
	1	2	3	4	5
		Низкие дозы иГКС	Низкие дозы и ГКС + LABA*	Средние-высокие дозы и ГКС + LABA	ГКС внутрь
		Анти-ЛТ	Средние-высокие дозы иГКС	Анти-ЛТ	Анти-IgE
			Низкие дозы иГКС +Анти-ЛТ. Низкие дозы иГКС + теофиллин	Теофиллин	

* SABA — β_2 -агонисты короткого действия; иГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды; LABA — β_2 -агонисты длительного действия; Анти-ЛТ — антагонисты лейкотриеновых рецепторов или блокаторы синтеза.

Согласно критериям эффективности лечения ответ на терапию считается:

- «хорошим», если состояние пациента стабильное, одышка и количество сухих хрипов в легких уменьшилась, пиковая скорость выдоха (ПСВ) увеличилась на 60 л/мин (у детей — на 12-15% от исходной);
- «неполным», если состояние пациента нестабильное, симптомы выражены в прежней степени, сохраняется плохая проводимость дыхания и нет прироста ПСВ;
- «плохим», если симптомы выражены в прежней степени или нарастают, а ПСВ ухудшается.

Показания к госпитализации для лечения обострений бронхиальной астмы:

- Среднетяжелое и тяжелое обострение
- Отсутствие ответа на бронходилатационную терапию
- Больные из группы риска смерти от бронхиальной астмы
- Угроза остановки дыхания
- Неблагоприятные бытовые условия

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

Контролируемая оксигенотерапия. Оксигенотерапия является краеугольным камнем в стационарном лечении больных с обострением ХОБЛ и БА. Достичь адекватного уровня оксигенации, т.е. $PaO_2 > 8$ кПа (60 мм рт. ст.) или $SaO_2 > 90\%$, легко при неосложненном обострении, однако незаметно может возникнуть накопление CO_2 при минимальных изменениях симптомов. Газы артериальной крови должны быть измерены через 30 минут после начала оксигенотерапии для того, чтобы убедиться в адекватной оксигенации без накопления CO_2 (возникновения ацидоза). Маски Вентури являются более приемлемыми устройствами для контролируемой подачи кислорода по сравнению с назальными канюлями, однако они чаще плохо переносятся больными.

Вентиляционное пособие. Основными целями вентиляционного пособия у больных с обострением ХОБЛ и БА являются снижение смертности и показателей болезненности, а также уменьшение симптомов болезни.

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

Однако неинвазивную вентиляцию легких можно применять не для всех больных.

Показания для неинвазивной вентиляции легких:

- Одышка от умеренной до тяжелой с использованием вспомогательных дыхательных мышц и парадоксальным движением живота.
- Ацидоз от умеренного до тяжелого ($\text{pH} \leq 7,35$) и гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 6$ кПа).
- Частота дыхательных движений > 25 в минуту.

Относительные противопоказания для неинвазивной вентиляции легких:

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

Больные, у которых, несмотря на агрессивную фармакологическую терапию, наблюдается нарастающая дыхательная недостаточность, а также жизнеугрожающие ацидотические изменения и/или нарушение ментальной функции, являются прямыми кандидатами для традиционной искусственной вентиляции легких. Наиболее широко применяются три вентиляционных режима — вспомогательная контролируемая вентиляция, вентиляция с поддержкой давлением, вентиляция с поддержкой давлением в сочетании с интермиттирующей принудительной вентиляцией.

Показания для искусственной вентиляции легких:

- Тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц.
- Частота дыхательных движений > 35 в минуту.

- Жизнеугрожающая гипоксемия ($PaO_2 < 5,3$ кПа, или 40 мм рт. ст.).
- Тяжелый ацидоз ($pH < 7,25$) и гиперкапния ($PaCO_2 > 8$ кПа, или 60 мм рт. ст.).
- Остановка дыхания.
- Сонливость, нарушенный ментальный статус.
- Сердечно-сосудистые осложнения (гипотензия, шок, СН).
- Другие осложнения (метаболические аномалии, сепсис, пневмония, тромбоэмболия легочных артерий, баротравма, массивный плевральный выпот).
- Неудача неинвазивной вентиляции легких.

Типичные ошибки при лечении бронхообструкции на догоспитальном этапе. В реальной клинической практике для купирования синдрома бронхиальной обструкции очень часто необоснованно назначаются лекарственные средства, опасные для применения в данной клинической ситуации, а именно:

- Психотропные средства и, в частности, транквилизаторы, в связи с возможностью угнетения дыхания за счет центрального миорелаксирующего действия.
- Наркотические анальгетики в связи с опасностью угнетения дыхательного центра.
- Антигистаминные средства не только малоэффективны, но и могут усугублять бронхообструкцию за счет повышения вязкости мокроты.
- Нестероидные противовоспалительные средства («аспириновая астма») (уровень доказательности В).
- Необходимо знать, что повторное введение эуфиллина, а также использование его после адекватной ингаляционной терапии β_2 -агонистами, чревато развитием побочных эффектов (тахикардия, аритмии).
- Одновременное использование эуфиллина и сердечных гликозидов в условиях гипоксемии противопоказано в связи с высоким риском развития нарушений сердечного ритма, в том числе желудочковых.
- Неоправданно также широкое применение адреналина при бронхиальной астме — этот препарат показан для экстренного лечения

анафилактического шока или ангионевротического отека, а при бронхиальной астме риск развития серьезных побочных эффектов превышает пользу.

- Антибиотики эффективны тогда, когда у больного с усилившейся одышкой и кашлем нарастает объем и гнойность отходящей мокроты (уровень доказательности В). Выбор антибактериального препарата должен производиться в зависимости от чувствительности микроорганизмов, в первую очередь *S. Pneumoniae* и *H. Influenzae*.

SMART. Глобальная инициатива по бронхиальной астме (Global Initiative for Asthma, GINA) предлагает новую концепцию: использования комбинации формотерола и будесонида в одном ингаляторе как в качестве средства базисной терапии, так для купирования симптомов бронхиальной астмы в режиме «по требованию». (SMART — Symbicort Maintenance and Reliever Therapy). Общее число ингаляций препарата может быть достаточно большим, но не должно превышать восьми раз в сутки. Применение симбикорта по требованию согласно концепции SMART позволяет увеличить объем противовоспалительной терапии более чем в 4 раза в ответ на самые первые признаки обострения. Терапевтическая концепция SMART возможна благодаря присутствию в одном ингаляторе комбинации из двух препаратов — ингаляционного ГКС будесонида, оказывающего противовоспалительное действие в дыхательных путях, и формотерола — уникального бронходилататора, действие которого наступает быстро и сохраняется достаточно долго. По мнению экспертов GINA, SMART должна применяться в том случае, когда для достижения контроля над бронхообструкцией недостаточно применения ингаляционных глюкокортикостероидов.

ПНЕВМОНИЯ

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

Этиология и патогенез. Наиболее частым (30–60%) возбудителем пневмонии является *S. pneumoniae*, в 6–15% случаев пневмонию вызывает гемофильная палочка, в 2–17,1% случаев из мокроты больных выделяют кишечные палочки, в 1–12,3% — клебсиеллы и протеи. Частота стафилококков среди возбудителей пневмонии невелика и составляет 0,4–5%. У больных молодого и среднего возраста значительный удельный вес в этиологической структуре пневмоний наряду с *S. pneumoniae* имеют микоплазмы (29,3%) и хламидии (11,0%). У пожилых больных и пациентов, страдающих хроническими соматическими заболеваниями, возрастает роль стафилококков и грамотрицательных энтеробактерий, таких как гемофильные палочки, клебсиеллы, кишечные палочки, протеи. Возбудители пневмонии проникают в организм воздушно-капельным путем, возможна аспирация содержимого ротовой полости; в этих случаях возрастает роль анаэробных возбудителей.

Клиническая картина и классификация. В классификацию пневмоний по этиологии (пневмококковая, стафилококковая и т.д.), локализации (доля, сегмент), клинико-морфологическим признакам (паренхиматозная: плевропневмония (крупозная), очаговая; интерстициальная), осложнениям (плеврит, перикардит, сепсис, септический шок и т.д.) внесены дополнения: выделены внебольничные пневмонии (первичные), нозокомиальные (госпитальные), аспирационные и пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями.

Пневмонию следует предполагать, если у пациента остро появляется не менее 3 респираторных симптомов: вновь появившийся или усилившийся кашель; одышка; боль в грудной клетке, связанная с дыханием; слизисто-гнойная или гнойная мокрота и лихорадка (температура выше 38 °С). Обязательно наличие влажных хрипов при аускультации легких и/или признаков уплотнения легочной ткани (бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания на ограниченном участке). У пожилых людей и/или при неадекватном иммунном ответе на первый план могут выходить спутанность сознания, декомпенсация сопутствующих заболеваний, нередко без повышения температуры. У детей одним из главных критериев пневмонии является одышка,

у детей до 2 мес — частота дыхания более 60/мин, у детей от 2 до 12 мес — более 50, а у детей старше 1 года — более 40/мин. Следует отметить, что у детей при пневмонии одышка не сопровождается бронхиальной обструкцией. При осмотре ребенка можно определить втяжение межреберий, цианоз носогубного треугольника, признаки токсикоза.

Осложнения пневмонии: плеврит, абсцедирование, пиопневмоторакс и эмпиема плевры, респираторный дистресс-синдром, бронхообструктивный синдром, сосудистая недостаточность. При тяжелой пневмонии с выраженной интоксикацией и у ослабленных больных возможно развитие инфекционного эндокардита, поражения миокарда и почек.

Перечень вопросов врача СМП при диагностике пневмонии:

- Когда вы заболели?
- Какими хроническими заболеваниями вы болеете (печени, почек, сахарным диабетом и т.д.)?
- Как часто вы лечились в больнице? Когда лежали в больнице в последний раз?
- Какие лекарства вы принимаете постоянно и принимали ли лекарства для уменьшения симптомов настоящего заболевания? Если да, то какие?
- Принимали ли вы антибактериальные препараты? Если да, то в какой дозе, как долго?
- Страдаете ли вы аллергией? Если да, то на что?
- Выезжали ли вы недавно за пределы города (села и т.д.), куда? Вступали ли в контакт с приезжими из других стран, с людьми с симптомами респираторного заболевания? Среди вашего окружения нет людей, заболевших похожим заболеванием?
- Есть ли у вас контакт с животными, в том числе с грызунами, птицами?
- Нет ли у вас нарушения стула?
- Курите ли вы? Если да, то как долго и сколько сигарет (папирос) в день?
- Употребляете ли вы алкогольные напитки? Если да, то как часто и в каком количестве?

– Пробовали ли вы хотя бы один раз наркотики? Если да, то какие?

– Как давно и до каких цифр у вас повысилась температура? Есть ли у вас ознобы? Сильная потливость?

– Как давно у вас кашель? Отделяется ли мокрота? Если да, то какого характера?

– Есть ли боль в груди, связана ли она с дыханием, кашлем? Была ли кровь в мокроте, кровохарканье?

– Есть ли у вас одышка, приступы удушья, свист в груди?

Для определения тяжести пневмонии по Международному стандарту стратификации у пациентов с внебольничной пневмонией применяют шкалу Fine. Тяжесть течения и прогноз внебольничной пневмонии определяют возраст старше 65 лет, сопутствующие заболевания (ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, истощение, цереброваскулярные заболевания, состояние после спленэктомии), госпитализация в течение последнего года, результаты физикального обследования (частота дыхания 30/мин и более, диастолическое АД 60 мм рт.ст. и ниже или систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., ЧСС 125/мин и выше, температура тела ниже 35 или выше 40 °С, нарушения сознания, внелегочные очаги инфекции).

Эксперты Британского торакального общества разработали более лаконичные критерии, позволяющие без дополнительного инструментально-лабораторного обследования определить тяжесть пневмонии.

Алгоритм диагностики тяжелой пневмонии

Критерии тяжести пневмонии	Степень тяжести пневмонии (диагностируется при наличии хотя бы одного из критериев)		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
Температура тела, °С	До 38	38–39	Выше 39 °С
ЧДД, в 1 мин	До 25	25–30	Выше 30
ЧСС, в 1 мин	Менее 90	90–100	-

Продолжение таблицы

Критерии тяжести пневмонии	Степень тяжести пневмонии (диагностируется при наличии хотя бы одного из критериев)		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
АД, мм рт.ст.	В пределах нормы	Тенденция к гипотонии (САД \leq 100 мм рт.ст.)	Тяжелая гипотония (САД \leq 90 мм рт.ст., ДАД \leq 60 мм рт.ст.)
Интоксикация	Нет или не выражена	Умеренная	Выраженная
Осложнения	Нет	Плеврит с небольшим количеством жидкости	Эмпиема плевры, абсцедирование, шок, токсический отек легких
Декомпенсация сопутствующих заболеваний	Нет	Есть, но легкой степени тяжести	Есть, выраженная

Лечение. Необходимо немедленное начало лечения антибиотиками после установления диагноза «пневмония» до получения результатов бактериоскопии и посева мокроты. Первую дозу антибиотика нужно ввести как можно раньше, не позже, чем через 8 ч после обоснованного подозрения на пневмонию. Больные часто впервые обращаются за помощью именно к врачу СМП. В связи с этим назначение антибиотиков обеспечивает не только медицинский, но и экономический эффект за счет увеличения числа пациентов, оставленных на амбулаторное лечение, сокращения срока пребывания больного в стационаре, снижения риска возникновения нозокомиальной (внутригоспитальной) инфекции и постинъекционных осложнений, а также снижения расходов, связанных с их лечением, и уменьшения смертности больных.

Антибактериальную терапию выбирают на основании тяжести пневмонии, возраста пациента, особенностей клинического течения, сопутствующих заболеваний, непереносимости или нежелательного действия антибиотиков. Кроме того, назначаемый препарат должен быть активным в отношении наиболее вероятных возбудителей с учетом их возможной резистентности, должен хорошо проникать в дыхательные пути, обладать минимумом побочных действий, допускать максимально

возможные интервалы между приемами и минимальную потребность в мониторинге, парентеральное введение и прием внутрь и быть удобным в дозировании.

В большинстве случаев отдают предпочтение монотерапии, преимуществ которой состоят в уменьшении риска неадекватного взаимодействия антибактериальных средств и нежелательных взаимодействий с другими лекарственными средствами, развития токсических явлений, в облегчении работы медперсонала, снижении стоимости лечения.

При нетяжелой пневмонии дают внутрь антибактериальные средства из группы макролидов (например, 500 мг кларитромицина с последующим приемом по 500 мг 2 раза в день) или аминопенициллины (например, флемоксин солютаб). При тяжелой пневмонии эффективны цефалоспорины 3-го поколения (например, 1–2 г цефтриаксона внутривенно) и респираторный фторхинолон (например, 500 мг левофлоксацина в виде внутривенной инфузии 100 мл раствора 1–2 раза в сутки).

Показания к госпитализации. Пневмонии можно условно разделить на не требующие госпитализации, требующие госпитализации в общетерапевтические отделения и требующие госпитализации в отделения интенсивной терапии. Пациенты с нетяжелой пневмонией могут лечиться амбулаторно (при отсутствии социальных показаний). Больным с тяжелой пневмонией показана госпитализация в отделение реанимации при частоте дыханий более 30/мин, АД ниже 90/60 мм рт.ст., температуре тела выше 39 °С, спутанности или снижении сознания, а также при подозрении на аспирацию.

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

Больных крупозной пневмонией необходимо госпитализировать, доставляя в терапевтические отделения на носилках. Не следует начинать до госпитализации антибактериальную терапию, назначать жаропонижающие или анальгетические препараты, так как это может привести к падению АД, что особенно опасно при транспортировке больного. Для поддержания систолического АД на уровне 100 мм рт.ст. внутривенно капельно вводят жидкости (изотонический раствор натрия хлорида, декстрозы, декстран-40 в общем объеме 500–1000 мл).

Острая дыхательная недостаточность — респираторный дистресс-синдром, который чаще развивается при сепсисе, у больных пневмонией на фоне иммунодефицита (хроническая алкогольная интоксикация, нейтропения, наркотическая зависимость, ВИЧ-инфекция). Развивается местная воспалительная реакция на инфекцию, приводящая к вазодилатации, увеличению проницаемости сосудистой стенки, высвобождению ряда клеточных компонентов (лизосомальные ферменты, вазоактивные амины, простагландины), активируется система комплемента, привлекающая нейтрофилы в легочную микроциркуляцию. Гранулоциты и мононуклеары накапливаются в месте повреждения и образуют конгломерат с местными фибробластами и эндотелиальными клетками. Аггезия нейтрофилов к эндотелию стимулирует высвобождение повреждающих его токсичных субстанций. В результате поражения эндотелия легочных капилляров развивается отек легких с тяжелой одышкой и выраженной гипоксемией, устойчивой к оксигенотерапии, что обуславливает повышенную потребность в кислороде. Такие больные нуждаются в ИВЛ. Диуретики малоэффективны, так как внутривенное введение фуросемида может способствовать улучшению газообмена без уменьшения отека легких, что, скорее всего, объясняется перераспределением легочного кровотока (его увеличением в хорошо вентилируемых участках легких). Основной задачей терапии при лечении дыхательной недостаточности является поддержание оксигенации тканей. При респираторном дистресс-синдроме потребление кислорода на периферии прямо пропорционально его доставке. При артериальной гипотензии и снижении

сердечного выброса показана внутривенная инфузия добутамина по 5–10 мкг/кг в минуту. Периферические вазодилататоры усугубляют легочную гипоксемию, увеличивая внутрилегочное шунтирование. насыщение артериальной крови кислородом поддерживают выше 90%, что достаточно для адекватной доставки кислорода периферическим тканям. Не доказано, что глюкокортикостероиды в высоких дозах ослабляют воспалительный процесс в легких, но они повышают риск развития вторичного инфицирования.

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

Бронхообструктивный синдром см. в разд. «Обострение бронхиальной астмы».

Плевральные боли иногда выражены настолько сильно, что требуют введения анальгетиков. Наиболее рационально использование нестероидных противовоспалительных средств (парацетамол 0,5 г внутрь, ибупрофен 0,2 г внутрь; анальгин значительно чаще дает серьезные нежелательные эффекты: острую анафилаксию, угнетение гемопоеза — и поэтому не рекомендуется). У больных крупозной пневмонией (плевропневмонией) введение анальгетиков может спровоцировать гипотензию, и от их применения на догоспитальном этапе лучше воздержаться.

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

Госпитализирован с диагнозом «острый холецистит». При осмотре в приемном отделении хирургическая патология исключена, но выявлено притупление перкуторного звука справа в нижних отделах легких, там же усиление дыхания и бронхофонии. Врач приемного отделения заподозрил пневмонию. При рентгенологическом исследовании подтвержден диагноз «нижнедолевая правосторонняя плевропневмония».

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

Другой пример: Больная А., 38 лет, обратилась по поводу болей в левой половине грудной клетки, левой половине живота. По прибытии бригады СМП предъявляла жалобы на кашель с отделением мокроты, повышение температуры до 39 °С в течение 1 нед, однократную рвоту. Госпитализирована в многопрофильный стационар с диагнозом «острый панкреатит».

В приемном отделении хирургической патологии не выявлено. Осмотрена терапевтом: аускультативно в легких слева фокус звонких влажных хрипов. На рентгенограмме в нижней доле левого легкого инфилтративное затемнение. Диагноз «внебольничная левосторонняя нижнедолевая пневмония». Госпитализирована в терапевтическое отделение.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Определение. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острая закупорка легочного ствола или его ветвей в результате отрыва части тромба, образовавшегося в венах, полостях сердца, и его переноса с током крови. ТЭЛА сопровождается выраженными кардиореспираторными нарушениями, а при окклюзии мелких ветвей — геморрагическим уплотнением легочной паренхимы (часто с последующим некрозом), так называемым инфарктом легкого. При ТЭЛА развивается острая, в ряде случаев жизненно-угрожающая, но потенциально обратимая недостаточность правого желудочка.

По течению ТЭЛА выделяют:

- острую форму — внезапное начало с болью за грудиной, одышкой, падением АД, признаками острого легочного сердца;
- подострую форму — прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность, признаки инфаркта легкого, кровохарканье;
- рецидивирующую форму — повторные эпизоды одышки, обмороки, признаки инфаркта легкого, эпизоды кровохарканья.

Этиология и патогенез. Наиболее часто (около 90% случаев) источником ТЭЛА является тромбоз в системе нижней полой вены, значительно реже — из правых отделов сердца при сердечной недостаточности и дилатации правого желудочка. Эмболизация легочного сосудистого русла возможна при эндокардите трехстворчатого клапана и эндокардиальной электрокардиостимуляции, осложненной тромбозом правых отделов сердца. Крайне редко легочной эмболией осложняется тромбоз в бассейне верхней полой вены.

В развитии ВТЭ имеют значение:

1. Депонирование крови. Икрожные мышцы, действуя, как венозный насос, обеспечивают обратный кровоток к сердцу. При вынужденной иммобилизации (послеоперационный постельный режим, гипсовая повязка, паралич конечности) возникает венозный застой. Особенно это касается пожилых и тучных пациентов, а также лиц с варикозным расширением вен, для которых иммобилизация даже в течение 3 или 4 дней может быть критической.

2. Повреждение венозной стенки, в результате чего активизируется механизм коагуляции.

3. Нарушения тромбообразования:

- врожденные
- приобретенные (применение оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия, беременность, злокачественные заболевания).

Механическая обструкция легочного артериального русла является ведущим фактором в генезе гемодинамических расстройств и развитии угнетения сердечной деятельности при ТЭЛА. Снижение легочного кровотока более чем на 75% представляет собой критический уровень эмболической обструкции и ведет к развитию острой сердечной недостаточности. Прогрессирующее падение сердечного выброса, несмотря на централизацию кровообращения, приводит к системной гипотензии, шоку и асистолии.

Диагностика. Патогномоничных для ТЭЛА клинических признаков не существует. На догоспитальном этапе ее можно заподозрить по сово-

купности анамнестических данных, результатов объективного обследования и электрокардиографических симптомов. Важное значение для диагностики имеет выявление факторов риска развития ТЭЛА.

Факторы риска развития ТЭЛА

Высокое прогностическое значение (относительный риск > 10)	Умеренное прогностическое значение (относительный риск 2–9)	Низкое прогностическое значение (относительный риск <2)
Перелом бедра или голени Замена бедренного или коленного сустава Большие хирургические операции, травмы Повреждение спинного мозга	Артроскопические операции на коленном суставе Центральные венозные катетеры Химиотерапия Хроническая сердечная недостаточность Хроническая легочная недостаточность Заместительная гормональная терапия Онкологические заболевания Оральная контрацепция ОНМК с развитием паралича Беременность/ послеродовый период ВТЭ в анамнезе Тромбофилия	Постельный режим > 3 дней Длительное сидячее положение (поездка в автомобиле, путешествие в самолете) Увеличивается с возрастом Лапароскопические операции (в т.ч. холецистэктомия) Ожирение Беременность/дородовый период Варикозные вены

Осматривая пациента с подозрением на ТЭЛА, врач должен получить ответы на следующие вопросы:

Вопрос	Примечание
Имеется ли одышка? Если да, то как она возникла (остро или постепенно)?	При ТЭЛА одышка возникает остро, ортопноэ нехарактерно
Есть ли боль в грудной клетке?	Боль может напоминать стенокардию, локализуясь за грудиной, может усиливаться при дыхании и кашле
Не было ли немотивированных обмороков?	ТЭЛА сопровождается или проявляется обмороком примерно в 13% случаев
Есть ли кровохарканье?	Появляется при развитии инфаркта легкого
Бывают ли отеки ног, в частности, асимметричные?	Тромбоз глубоких вен голени – частый источник ТЭЛА

Продолжение таблицы

Вопрос	Примечание
Не было ли недавно операций, травм? Нет ли заболеваний сердца с застойной сердечной недостаточностью, нарушениями ритма? Не принимает ли оральные контрацептивы? Нет ли беременности? Не наблюдается ли у онколога?	Вышеперечисленные факторы предрасполагают к развитию ТЭЛА

Жалобы:

- внезапная одышка;
- страх;
- резкая слабость, головокружение.

При развитии инфаркта легкого — кашель, боль в груди (чаще связанная с актом дыхания), кровохарканье.

Физикальный осмотр. При осмотре могут определяться следующие признаки легочной гипертензии и острого легочного сердца: набухание и пульсация шейных вен, расширение границ сердца вправо, эпигастральная пульсация, усиливающаяся на вдохе, акцент и раздвоение 2-го тона на легочной артерии, ослабленное дыхание и/или мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке; возможны появление сухих хрипов, шум трения плевры, увеличение печени. Встречаются также цианоз различной выраженности, гипертермия (даже при коллапсе), тахипноэ.

Частота ранних симптомов ТЭЛА: тахипноэ более 20/мин — 92%, боль в груди — 88, чувство страха — 59, кашель (в отсутствие ХОБЛ непродуктивный) — 50, тахикардия более 100/мин — 44, лихорадка выше 37,8°C (как правило, постоянная) — 43, кровохарканье (обычно прожилки крови в мокроте) — 30, тромбофлебит — 32, повышение альвеолярно-артериальной разницы (рО₂) — 80, усиление легочного компонента 2-го тона над легочной артерией — 53, хрипы в легких — 48, шум трения плевры — 20%.

Кроме того, при осмотре обращают внимание на возможные проявления флеботромбоза.

Признаки флеботромбоза ног:

- болезненность, локальное уплотнение, покраснение, местный жар, отечность, усиление рисунка подкожных вен;
- болезненность и уплотнение икрожных мышц, асимметричный отек стопы, голени;
- асимметрия окружности голени (на 1 см и более) и бедра на уровне 15 см над наколенником (на 1,5 см и более);
- положительный тест Ловенберга (болезненность икрожных мышц при давлении манжетой сфигмоманометра в диапазоне 150–160 мм рт.ст., в то время как в норме болезненность появляется при давлении выше 180 мм рт.ст.);
- появление боли в икрожных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса);
- положительная проба Мозеса (болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении, сдавление голени с боков безболезненно);
- признак Лувеля (появление боли в ноге при кашле и чихании).

Следует учитывать, что у половины больных ТЭЛА тромбоз глубоких вен остается бессимптомным.

Критерии вероятности тромбоза глубоких вен

1. Рак легкого, предстательной железы, поджелудочной железы, диагностированный в пределах предыдущих 6 мес.
2. Имобилизация ноги в результате паралича или гипсовой повязкой.
3. Отек голени и бедра.
4. Постельный режим более 3 дней или операция в пределах предыдущих 4–6 нед.
5. Местная болезненность при пальпации в проекции глубоких вен.
6. Односторонний отек голени более чем на 3 см.
7. Односторонние ограниченные отеки.
8. Расширенные поверхностные вены.

Наличие 3 признаков и более говорит о высокой вероятности тромбоза глубоких вен голени, 2 признаков — об умеренной, 1 признака — о низкой вероятности.

ЭКГ при ТЭЛА:

- поворот электрической оси сердца вправо (синдром МакДжина–Уайта: глубокий зубец S в I стандартном отведении, глубокий зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении);
- смещение переходной зоны влево;
- перегрузка правого предсердия;
- острое развитие полной блокады правой ветви пучка Гиса;
- инфарктоподобные изменения: элевация ST в отведениях II, III, aVF и/или подъем ST в грудных отведениях V_1-V_4 (в отличие от инфаркта миокарда для ТЭЛА не характерны реципрокные изменения);
- инверсия T в правых (V_1-V_3) грудных отведениях (рис. 5.2).

В 20% случаев ТЭЛА не вызывает изменений на ЭКГ.

Лабораторные показатели при ТЭЛА неспецифичны. Могут наблюдаться лейкоцитоз, ускорение СОЭ, увеличение АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, гипербилирубинемия. Об эндогенном фибринолизе, наблюдаемом у больных с венозным тромбозом, свидетельствует обнаружение в крови повышенного уровня Д-димеров. Проведение этого метода экспресс-диагностики возможно и на догоспитальном этапе. Чувствительность метода составляет 99%, специфичность – лишь около 50%. Таким образом, нормальный уровень этого показателя позволяет со значительной долей уверенности отвергнуть наличие у больного тромбоза глубоких вен и ТЭЛА. В то же время у больных с высокой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным выполнение этого теста не рекомендуется, т.к. отрицательный результат не может исключить ТЭЛА с достаточной надежностью (уровень рекомендаций III – C).

Для того, чтобы оценить вероятность наличия ТЭЛА при первом контакте врача с пациентом, рекомендуются использовать следующие диагностические индексы: “Geneva” или “Wells”.

Шкала “Geneva”

Данные анамнеза	Баллы
Возраст > 65 лет	+1
ТЭЛА или тромбоз глубоких вен ног в анамнезе	+3

Продолжение таблицы

Данные анамнеза	Баллы
Операции или переломы в течение месяца	+2
«Активные» онкологические заболевания	+2
Жалобы	
Односторонняя боль в ноге	+3
Кровохарканье	+2
Объективные симптомы	
ЧСС 75 - 95 уд. в мин.	+3
ЧСС > 95 уд. в мин.	+5
Болезненность одной ноги или односторонний отек	+4

Вероятность: Низкая – 0 – 3 балла

Умеренная – 4 – 10 баллов

Высокая – ≥ 11 баллов

Шкала "Wells" более субъективна:

Данные анамнеза	Баллы
ТЭЛА или тромбоз глубоких вен ног в анамнезе	+1,5
Недавние операции или иммобилизация	+1,5
Онкологические заболевания	+1
Жалобы	
Кровохарканье	+1
Объективные симптомы	
ЧСС > 100 уд. в мин.	+1,5
Клинические симптомы тромбоза глубоких вен ног, малого таза	+3
Мнение врача	
Альтернативный диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	+3

Вероятность: Низкая – 0 – 1 балла

Умеренная – 2 – 6 баллов

Высокая – ≥ 7 баллов

Окончательная верификация диагноза ТЭЛА проводится в стационаре. Используются следующие методы диагностики:

Рентгенологические признаки ТЭЛА: высокое стояние купола диафрагмы, дисковидный ателектаз, полнокровие одного из корней легких или «обрубленный» корень, обеднение легочного рисунка над ишемизированной зоной легкого, периферическая треугольная тень воспаления или плевральный выпот. Почти у трети больных рентгенологические признаки ТЭЛА отсутствуют.

При **эхокардиографии** выявляют признаки гипертензии малого круга кровообращения, структурное и функциональное состояние правого желудочка. Возможно обнаружить тромбоэмболы в полостях сердца и в главных легочных артериях, визуализировать открытое овальное окно, которое может влиять на выраженность гемодинамических расстройств и являться причиной парадоксальной эмболии. Отсутствие этих симптомов тем не менее не исключает диагноза легочной эмболии.

Ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей дает возможность обнаружить источник эмболизации. При этом удастся получить исчерпывающую информацию о локализации, протяженности и характере тромботической окклюзии, наличии или отсутствии угрозы повторной эмболии.

Перфузионное сканирование легких, выполняемое после внутривенного введения макросфер альбумина, меченных Tc^{99} , признается наиболее адекватным методом скрининга ТЭЛА. При стабильном состоянии пациента именно этот метод должен «идти впереди» остальных инструментальных исследований. Отсутствие нарушений легочного кровотока на сцинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней), полностью исключает диагноз тромбоэмболии.

Метод **спиральной компьютерной томографии** позволяет выявить ТЭ на уровне сегментарных артерий и может быть использован как достаточно точный метод верификации диагноза у большинства пациентов.

Комплексное рентгеноконтрастное исследование, включающее зондирование правых отделов сердца, ангиопульмонографию и ретроградную илиокавографию, остается «золотым стандартом» и позволяет однозначно решить все диагностические проблемы при подозрении на ТЭЛА. Ангиография показана во всех случаях, когда не исключается массивное эмболическое поражение сосудов легких (в том числе при сомнительных данных сканирования) и решается вопрос о выборе метода лечения.

Дифференциальный диагноз. Чаще всего ТЭЛА приходится дифференцировать с ОКС. В ряде случаев дифференциальный диагноз проводится с лобарной (крупозной) пневмонией и спонтанным пневмотораксом. Острое начало с ознобом, потом, симптомами интоксикации, отчетливый плевральный характер болей с самого начала болезни, отделение «ржавой» мокроты отличают крупозную пневмонию. Острая боль в груди, появление цианоза, одышки, коллапса, т. е. симптомов острой дыхательной и сосудистой недостаточности, могут быть как при ТЭЛА, так и при спонтанном пневмотораксе. Выявление коробочного или тимпанического звука при перкуссии легкого на стороне поражения, отсутствие анамнестических данных и объективных признаков тромбоза глубоких вен ног позволяют подтвердить предположение о спонтанном пневмотораксе и нехарактерны для ТЭЛА.

Пациенты с клиническими признаками шока, гипотонии относятся к **группе высокого риска смерти** как на догоспитальном этапе, так и в течение последующих 30 дней (уровень рекомендаций I – A). Под гипотонией понимают снижение САД в течение > 15 мин. до уровня < 90 мм.рт.ст. или снижение АД на ≥ 40 мм.рт.ст.

Пациенты с обоснованным подозрением на ТЭЛА должны госпитализироваться в стационар. Пациенты **группы высокого риска смерти** госпитализируются в отделения кардиореанимации, реанимации и интенсивной терапии.

Основные направления терапии ТЭЛА на догоспитальном этапе включают улучшение микроциркуляции и профилактику продолженного тромбоза в легочных артериях и повторных эпизодов ТЭЛА

(антикоагулянтная и тромболитическая терапия), при необходимости коррекцию артериальной гипотензии, гипоксии, купирование болевого синдрома, бронхоспазма.

У пациентов с **высоким риском развития ТЭЛА:**

- немедленное начало антикоагулянтной терапии НФГ (1-А)
- при артериальной гипотонии введение вазопрессоров (добутамин или допамин) (1-С)
- оксигенотерапия при гипоксемии (I – С)

Современные рекомендации предусматривают проведение ТЛТ у больных с высоким риском ТЭЛА при развитии шока или артериальной гипотонии (I – А).

Рекомендуемые режимы ТЛТ

Стрептокиназа – 250 000 ЕД за 30 минут

Далее 100 000 ЕД/час 12 – 24 часа

Ускоренный режим введения – 1500000 ЕД/ 2 часа.

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена –

100 мг за 2 часа или 0,6 мг/кг за 15 минут, максимальная доза – 50 мг.

Противопоказания к введению тромболитических препаратов, осложнения ТЛТ.

Умеренный и низкий риск ТЭЛА

У больных с умеренным риском ТЭЛА при отсутствии противопоказаний должна быть начата терапия прямыми антикоагулянтами (I-С). Рекомендуется использовать НМГ или фондапаринукс подкожно. Возможно использование НФГ внутривенно. Введение последнего менее удобно, так как требует мониторинга величины АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время). При шоке или гипотонии у пациентов с умеренным риском ТЭЛА при отсутствии противопоказаний должен быть рассмотрен вопрос о проведении ТЛТ. ТЛТ не применяют у пациентов с низкой вероятностью ТЭЛА (III – В).

НФГ вводят в дозе 5000-10 000 ЕД в/в болюсно, затем его введение продолжают в/в капельно со скоростью 1000-1500 ЕД/ч. АЧТВ при проведении антикоагулянтной терапии должно быть увеличено в 1,5-2 раза по отношению к норме.

Режимы введения НФГ в зависимости от величины АЧТВ

АЧТВ	Доза НФГ
< 35 сек. (< 1,2 от контроля)	80 Ед/кг болюсом, далее 4 ЕД/кг/час
35 - 45 сек. (1,2–1,5 от контроля)	40 Ед/кг болюсом, далее 2 ЕД/кг/час
46 - 70 сек. (1,5–2,3 от контроля)	Режим введения без изменений
71 - 90 сек. (2,3–3,0 от контроля)	Инфузия 2 ЕД/кг/час
>90 сек. (>3.0 от контроля)	Остановить инфузию на час, затем возобновление в дозе 3 ЕД/кг/час

Режимы введения НМГ и фондапаринукса

Препарат	Доза	Частота введения
Эноксипарин	1,0 мг/кг 1,5 мг/кг	Каждые 12 часов Раз в сутки
Надропарин кальций	86 МЕ/кг	Каждые 12 часов
Фондапаринукс	5 мг (масса тела < 50 кг) 7,5 мг (масса тела 50–100 кг) 10 мг (масса тела > 100 кг)	Раз в сутки Раз в сутки Раз в сутки

Гепаринотерапию продолжают в стационаре в течение 5–10 дней с одновременным назначением со 2-го дня перорального непрямого антикоагулянта.

Противопоказания к проведению гепаринотерапии

- Повышенная чувствительность
- Тромбоцитопения < 100 000/мл
- Тромбоцитопения, вызванная гепарином, в анамнезе
- Геморрагические диатезы
- Острые язвы желудка и кишечника
- Неспецифический язвенный колит, болезнь Крона
- Продолжающееся тяжелое кровотечение
- Недавнее внутричерепное кровоизлияние
- Тяжелая неконтролируемая артериальная гипертония
- Тяжелая почечная или печеночная недостаточность

- Варикозное расширение вен пищевода
- Тяжелая травма/недавнее хирургическое вмешательство на глазах или нервной системе
- Острый бактериальный эндокардит
- Кормление грудью

Осложнения ТЭЛА

1. Шок и тяжелая гипотония. Тактика ведения этих пациентов изложена в соответствующих разделах.

2. Инфарктная пневмония. Считают, что инфаркт легкого развивается в 10-25% случаев ТЭЛА. Инфаркт легкого чаще возникает на фоне уже имеющегося венозного застоя и носит обычно геморрагический характер. Инфаркт легкого формируется через сутки после обтурации легочного сосуда, а полное его развитие заканчивается к 7-м суткам. Инфицирование инфаркта легкого ведет к развитию пневмоний, часто с абсцедированием; при субплевральном расположении инфаркта возникает фибринозный или, чаще, геморрагический плеврит. Симптомы, течение определяются калибром, локализацией и числом обтурированных сосудов, состоянием компенсаторных механизмов, исходной патологией легких и сердца. К клиническим симптомам ТЭЛА присоединяются плевральные боли, повышение температуры тела, кашель, кровохарканье.

Тактика врача СМП

Врач СМП осуществляет госпитализацию больных с подозрением на ТЭЛА. На этапе СМП проводится сбор анамнеза с выявлением факторов риска, осмотр больного, измерение АД, ЧСС, ЧД; регистрация ЭКГ, оксигеметрия, по показаниям тест на определение D-димера. Больные с шоком, тяжелой гипотонией госпитализируются в реанимационные отделения.

У больных с **высокой вероятностью ТЭЛА** начинают гепаринотерапию НФГ. При шоке, тяжелой гипотонии рекомендуется проведение ТЛТ, введение вазопрессоров (допамин 4 — 6 мкг/мин.).

У больных с **невысоким риском ТЭЛА** начинают гепаринотерапию НФГ или НМГ или фондапаринуксом.

При гипоксемии проводят оксигенотерапию.

При выраженном болевом синдроме используют аналгетики. Морфин 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором хлорида натрия до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно 2–4 мг каждые 5–15 минут до полного устранения болевого синдрома или появления побочных эффектов.

При выраженном бронхоспазме вводят в/в болюсом эуфиллин 2,4% раствор 5,0 – 10,0 мл, при возможности проводят небулайзерную терапию бронхолитиками.

Ошибки при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе

При отсутствие показаний к введению вазопрессоров больным не рекомендуется введение жидкости (низкомолекулярных декстрантов, кристаллических растворов) (III – V).

Антикоагулянтная терапия. Выживаемость пациентов при инфаркте легкого прямо зависит от раннего применения антикоагулянтов. Из прямых антикоагулянтов используют гепарин внутривенно струйно в дозе 10 000 МЕ (при невозможности исключить инфаркт миокарда вводят гепарин 5000 МЕ). Гепарин не лизирует тромб, но приостанавливает тромботический процесс и препятствует его нарастанию дистальнее и проксимальнее эмбола. Ослабляя сосудосуживающее и бронхоспастическое действие тромбоцитарного серотонина и гистамина, гепарин уменьшает спазм легочных артериол и бронхиол, благоприятно влияя на флеботромбоз, служит для профилактики рецидивов ТЭЛА. Побочные эффекты и противопоказания к применению гепарина см. в гл. 4.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности, артериальной гипотензии и шока подразумевает терапию допамином или добутамином (см. гл. 4). Для улучшения микроциркуляции дополнительно используют реополиглюкин: 400 мл вводят внутривенно капельно со скоростью до 1 мл/мин. Реополиглюкин не только увеличивает ОЦК и повышает АД, но и оказывает антиагрегантное действие.

Коррекция гипоксии. При ТЭЛА показана длительная кислородотерапия.

Лечение бронхоспазма. При развитии бронхоспазма делают ингаляции β_2 -агонистов (сальбутамол через небулайзер), в отсутствие небулайзера и при стабильном АД (систолическое АД не ниже 100 мм рт.ст.) внутривенно медленно (струйно либо капельно) вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Эуфиллин снижает давление в легочной артерии, обладает антиагрегантными свойствами, оказывает бронходилатирующее действие. Следует помнить о вероятности возникновения побочных эффектов (чаще при быстром введении препарата): резком падении АД, сердцебиении, нарушениях ритма сердца, болях в области сердца, а также о возможности появления тошноты, рвоты, диареи, головной боли, головокружения, тремора, судорог.

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

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

Госпитализация. При подозрении на ТЭЛА всех пациентов госпитализируют в реанимационное отделение или, по возможности, в стационар, имеющий отделение сосудистой хирургии. Транспортировка пациента должна осуществляться реанимобилем. Во время транспортировки необходим контроль показателей гемодинамики и сатурации.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Острый абсцесс, гангрена легкого

Определение. Острый абсцесс, гангрена легкого представляют собой гнойно-некротическое расплавление легочной паренхимы. При гангрене

некроз более обширный, без четких границ, склонный к распространению, общее состояние пациента очень тяжелое.

Этиология и патогенез. Основные причины деструктивных изменений в легких — осложнение острой (часто постгриппозной), пневмонии (63–95% случаев), аспирация инфекции (в 50–60% — анаэробная микрофлора: *Fusobact. nucleatum*, *Fusobact. necrophorum*, *Bact. fragilis*, *Bact. melaninogenus* и др.) из полости рта вследствие кариоза зубов, пародонтоза, хронического тонзиллита. Кроме того, часто возбудителями являются гемолитический стафилококк и грамотрицательные микроорганизмы. В 0,8–9% случаев острый абсцесс и гангрену легкого вызывают возбудители, проникшие гематогенно-эмболическим путем, при травмах, obturации бронхов (опухоль, инородное тело). Острые абсцессы и гангрена легкого чаще развиваются у пациентов, ослабленных хроническими заболеваниями, у лиц с алкогольной зависимостью; при тяжелых системных заболеваниях, на фоне хронической обструктивной болезни легких.

Клиническая картина зависит от размеров некротизированных участков легочной ткани, возраста пациента, сопутствующей патологии, индивидуальных особенностей организма и т.д. При абсцессе легкого в начальный (первый) период заболевания (до вскрытия абсцесса в бронх) тяжесть состояния определяется гнойной интоксикацией из-за отсутствия дренажа. Больные жалуются на высокую температуру, ознобы, боли в соответствующей половине грудной клетки, кашель со скудной мокротой. При физикальном исследовании на больной стороне дыхание ослаблено, перкуторный звук укорочен. При большом поражении легочной ткани могут выслушиваться крепитирующие хрипы. Этот период болезни продолжается в среднем 7–10 дней. Во втором периоде (после вскрытия абсцесса в бронх) патогномичным симптомом будет обильное отхождение гнойной мокроты, нередко с неприятным запахом и «полным ртом». Если при этом происходит аррозия бронхиальных сосудов, не исключено легочное кровотечение. Одновременно снижается температура, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие. При перкуссии можно выявить полость в легком, при аускультации — бронхиальное дыхание

с амфорическим оттенком. При макроскопии видно, что мокрота состоит из 3 слоев: гноя, мутной жидкости, пенистого слоя.

Гангрена легкого протекает бурно, с гектической лихорадкой, выраженной интоксикацией, болями в груди на стороне поражения, одышкой. Выделяется бурая (реже грязно-серая) мокрота со зловонным запахом, определяемым на расстоянии, нередко с секвестрами легочной ткани. Иногда заболевание осложняется легочным кровотечением (кровохарканьем), которое может привести к смерти. Над участком поражения определяется укорочение перкуторного звука и резко ослабленное (или бронхиальное) дыхание. При остром абсцессе и гангрене легкого нередки тяжелые, порой смертельные осложнения: аррозивное кровотечение (особенно при локализации процесса в прикорневых зонах), пиопневмоторакс (при субплевральных абсцессах), сепсис, перикардит, поражение противоположного легкого.

Острый гнойный плеврит

Определение. Острый гнойный плеврит — воспаление плевры с образованием гнойного экссудата. Заболевание может быть первичным (после проникающего ранения груди, операций на легких, диагностической торакоскопии, при наложении искусственного пневмоторакса) или вторичным (при осложнениях гнойно-воспалительных заболеваний легких и вскрытии субплеврально расположенных абсцессов). В последнем случае наряду с гноем в плевральную полость поступает и воздух (пиопневмоторакс). Бактериальный спектр содержимого плевральной полости у 62,5% больных включает в себя 2–5 видов возбудителей (стафилококк, протей, кишечная и синегнойная палочки). Бактериологические исследования в 28% случаев выявляют различные виды неклостридиальных анаэробов (бактероиды, фузобактерии, путридный?? стрептококк и др.).

Клиническая картина острой вторичной эмпиемы плевры обусловлена тем, что воспалительный процесс с легкого (пневмония, абсцесс, каверна, нагноившаяся киста) переходит на плевру, как правило, этой же стороны. Отмечаются резкие боли в соответствующей половине грудной клетки, повышение температуры до 38,5–39°С, признаки дыхательной недостаточности (в результате сдавления легкого гноем

и гнойно-деструктивных изменений в самой легочной ткани), кашель с выделением гнойной мокроты. При объективном исследовании выявляют симптомы интоксикации, ограничение дыхательных движений одной половины грудной клетки, притупление перкуторного звука и резкое ослабление дыхания (чаще оно вовсе не проводится). В зависимости от количества гнойной жидкости в плевральной полости, а соответственно, в зависимости от степени коллабироваия легкого, различают ограниченный, субтотальный и тотальный пиопневмоторакс.

Спонтанный неспецифический пневмоторакс

Определение. Спонтанный пневмоторакс представляет собой скопление воздуха в плевральной полости. Развивается, как правило, без предшествующих симптомов (среди полного здоровья). Воздух попадает из дефекта (дефектов) субплеврально расположенных воздушных булл, часто врожденного происхождения. Известны случаи семейной формы заболевания — наследственный спонтанный пневмоторакс (наследственная эмфизема). Предполагают, что его причиной является дефицит α_1 -антитрипсина, который наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Чаще поражается правое легкое; двусторонний (как правило, попеременный) пневмоторакс наблюдается примерно в 18% случаев.

Клиническая картина. Появление резких болей в соответствующей половине грудной клетки (часто без видимой причины), одышка (ее выраженность зависит от степени коллабироваия легкого). Боли иррадируют в плечо, шею, эпигастральную область, за грудину (особенно при левостороннем пневмотораксе), нередко имитируя стенокардию или инфаркт миокарда. При физикальном исследовании выявляются одышка, тимпанит при перкуссии на стороне поражения, ослабление (или отсутствие) дыхания при аускультации. Необходимо тщательное исследование легких для выяснения возможной причины пневмоторакса: буллезной эмфиземы, туберкулезной каверны, абсцесса (пневмоторакс является осложнением этих заболеваний).

Принципы лечебных мероприятий при гнойных заболеваниях легких и плевры На догоспитальном этапе лечение сводится к проведению симптоматической терапии.

Болевой синдром. Перед транспортировкой пациента в стационар при выраженных плевральных болях можно ввести ненаркотические анальгетики: кетаролак, трамадол. При пневмотораксе интенсивность боли может потребовать введения наркотических анальгетиков. Средством выбора в этом случае следует считать 2% раствор промедола. Необходимо учитывать, что более мощные наркотики, например, морфин, угнетают дыхательный центр и могут способствовать усугублению гипоксии.

Артериальная гипотензия. Во избежание развития ортостатического коллапса пациенты во время транспортировки в стационар должны находиться в лежачем положении. При низком АД (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст.) целесообразно во время транспортировки проводить внутривенную инфузию раствора полиглюкина.

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

Нарастание дыхательной недостаточности при пневмотораксе может быть связано с клапанным механизмом его развития. В этом случае напряженный пневмоторакс требует экстренной декомпрессии, для чего через одну или несколько инъекционных игл крупного диаметра в плевральную полость после обезболивания вводят 1 мл 2% раствора промедола.

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

ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

1. Кашель

Кашель — это защитный механизм, который очищает дыхательные пути.

Что такое кашель?

- Это рефлекс, состоящий из активного выдыхания воздуха, которое помогает освободить дыхательные пути от инородных тел. Кашель — очень частый симптом и основная причина обращения к врачу.

- Основные характеристики кашля: сухой (без мокроты) или продуктивный (с мокротой), постоянный или приступообразный. Также очень важным являются характеристики мокроты (жидкая, вязкая, цвет).
- При обращении к врачу необходимо все эти характеристики обозначить. Так как по типу кашля можно предположить его причину (например, постоянный кашель с отхождением мокроты желтого цвета, больше всего в утренние часы характерен для обострения хронического бронхита, а сухой приступообразный кашель может быть вызван вирусной инфекцией верхних дыхательных путей, бронхиальной астмой либо попаданием инородного тела в дыхательные пути).
- Часто кашель, особенно повторяющийся, становится симптомом заболевания.

Приступы кашля могут вызывать чувство страха у человека и рефлекторно усугубить приступ. Лучший совет — это сохранять спокойствие! Глубже дышать и глотать слюну. Для уменьшения раздражения в горле можно использовать теплое питье (не горячее, не алкоголь), например, воду, молоко, чай.

Ни чистый мед, ни его содержащие напитки лучше не использовать

Наиболее частые причины кашля

- курение
- вдыхание поллютантов (загрязнителей — пыль, химические агенты), аллергенов (бытовые, пищевые, пыльца, эпидермальные — перхоть и слюна животных) и инородных тел
- хронические легочные заболевания: бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких
- вирусные инфекции верхних дыхательных путей
- гастроэзофагеальный рефлюкс (заброс содержимого желудка в пищевод)
- пневмония
- сердечная недостаточность

- побочное действие лекарственных средств (например, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы)
- заболевания уха, горла, носа
- коклюш.

Курение — главная причина хронического кашля. Если приступы кашля случаются каждый раз, когда вы курите, вам лучше бросить курить. У длительно курящих людей кашель постоянный с отхождением слизистой мокроты. Особенно сильно отхождение мокроты утром. Как правило, у курильщиков обострения бронхита случаются не менее 3-х раз в году. Очень быстро вредная привычка курения превращается в заболевание с формированием зависимости и может стать причиной очень опасных болезней (хроническая обструктивная болезнь легких, нагноительные заболевания легких, рак легкого, рак желудка, гангрена конечностей, инфаркт миокарда, инсульт, невынашивание беременности, снижение потенции и сексуального влечения). Если Вы курите и не знаете, как избавиться от этого, Вам необходимо проконсультироваться у врача по поводу методов отказа от сигареты. Современная медицина и фармацевтическая индустрия предлагает большое разнообразие методов борьбы с курением: психотерапия, никотиновые и безникотиновые лекарственные препараты.

Если у вас приступы сильного кашля и лекарственные препараты в таблетках или сиропах Вам не помогают, то следует обратиться к врачу (терапевту, пульмонологу).

Что необходимо предпринять во время приступа кашля?

- Приступ кашля может вызвать чувство страха (панической атаки) у человека. Во-первых, постарайтесь успокоить кашляющего, посоветуйте ему глубже дышать и глотать слюну.
- В случае неприятного ощущения в горле можно дать человеку таблетку, или конфету от кашля, но этого не следует делать, если перед вами ребенок младше 3 лет из-за возможности развития шока. Таблетки должны содержать травы, смягчающие раздражение в горле. Ментол может оказать раздражающее действие на горло, поэтому его не должно быть в таблетках от кашля.

- Существует так называемый синдром постназального затекания. При переохлаждении слизь, образующаяся в носу, будет стекать по задней стенке глотки, что может провоцировать кашель. Это ситуация ухудшается ночью, когда вы спите, поэтому лучше подложить несколько подушек и спать с приподнятой головой.
- Также вам необходимо пить больше жидкости, для того чтобы разбавить слизь и лучше ее отхаркивать.
- С целью смягчения воспаления в горле пейте теплые (но не горячие) напитки: чай, молоко или воду.

Людам, страдающим хроническим бронхитом, бронхиальной астмой целесообразно предпринимать следующие методы профилактики обострений:

- Нежелательно иметь домашних животных.
- Следует избавиться от ковров в доме.
- Влажную уборку следует проводить минимум 3 раза в неделю, желательно использовать увлажненные тряпки из микрофибры, пылесос с водным или с HEPA- фильтром.
- Использовать только гипоаллергенное постельное белье, а также подушки, одеяла и матрасы из искусственных материалов (холофайбер), а не из натурального пуха или шерсти.
- Желательно иметь дома очиститель и увлажнитель воздуха, а также небулайзерный ингалятор.
- Не употреблять в пищу потенциально аллергенные продукты (цитрусовые, мед, орехи, консервированные продукты), а также продукты, способствующие газообразованию (виноград, черный хлеб, сырая и квашенная капуста, соки и напитки промышленного производства).

2. Курение и беременность.

- Лучше отказаться от курения обоим будущим родителям минимум за полгода до планирования беременности.
- Если Вы курите и узнали, что беременны, необходимо не постепенно уменьшать количество выкуриваемых сигарет, а бросить курить немедленно.

- Научно доказано, что курение увеличивает риск развития внематочной беременности в 4 раза.
- У курящих беременных чаще дети рождаются со сниженной массой тела и большей склонностью к инфекциям дыхательных путей, а также значительно сниженным иммунитетом.

Советы для курящих мам

- Научно доказано, что при курении никотин попадает в молоко матери, хотя его уровень недостаточен для негативного влияния на ребенка. Поэтому целесообразно кормить ребенка грудным молоком, даже если мама курит.
- Кормящим мамам необходимо бросить курить, но если они не в состоянии избавиться от никотиновой зависимости, то пусть следуют рекомендациям:
- Не курить дома или в детской комнате, так как пассивное курение негативно сказывается на развитии ребенка.
- Стараться сократить количество выкуренных сигарет за день.
- Продолжать кормить грудью.
- Кормить ребенка грудью не менее, чем через 2 часа после курения. Несмотря на то, что уровень никотина в грудном молоке незначителен для ребенка, он все же может быть причиной побочных эффектов.
- Никотин оказывает стимулирующее влияние на ребенка, поэтому у детей курящих мам будет склонность к бессоннице.
- Дети курящих матерей склонны к развитию синдрома внезапной детской смерти.

Удушье (асфиксия)

Обструкция дыхательных путей инородными телами может вызвать асфиксию, что в свою очередь приводит к прекращению поставки кислорода из воздуха в легкие. Если обструкция не будет быстро устранена, мозг не будет получать достаточное количество кислорода, что приводит к потере сознания и часто к смерти.

Удушье угрожает жизни, так как обструкция дыхательных путей (будь то глотка, трахея или бронхи) вызывает асфиксию и потерю сознания.

Асфиксия вследствие обструкции дыхательных путей вызвана вдыханием крупных частиц, таких как плохо пережеванная пища, мелкие игрушки, кнопки, монеты, зубные протезы, что прерывает нормальный процесс дыхания и может привести к смерти.

Подобный несчастный случай происходит внезапно и обычно требует немедленной помощи.

Обструкция может быть двух видов: средней степени тяжести (частичной) и тяжелой (полной) с потерей сознания или без потери сознания.

При разной степени обструкции мы должны выполнить различные действия. Поэтому сначала необходимо разделить два состояния.

Средней степени тяжести (частичная обструкция)

При частичной обструкции или обструкции без потери сознания пострадавший может продолжать вдыхать достаточное количество воздуха, чтобы сохранять возможность кашлять и говорить. Поэтому необходимо задать вопрос пострадавшему: «Вы меня слышите? Вам помощь нужна? Вы можете кашлять?» При легкой степени обструкции пострадавший сможет ответить самостоятельно на все вопросы. При сохранении способности интенсивно кашлять нет причин к беспокойству. Кашель приведет к удалению инородного тела.

- Не бейте пострадавшего по спине, так как это может вызвать дальнейшее продвижение инородного тела в дыхательные пути и вызвать их полную обструкцию.

Тяжелая (полная) обструкция с потерей сознания или без потери сознания.

- В случае полной обструкции, инородное тело препятствует воздуху попадать в легкие или выходить из них, поэтому пострадавший не может говорить.
- Пострадавший в первую очередь бледнеет, затем становится цианотичным вследствие нехватки воздуха, поднимает руки к шее — универсальный кашлевой рефлекс- и спустя минуту, теряет сознание.
- Поэтому, на вопрос пострадавшему: «Вы меня слышите? Вам помощь нужна? Вы можете кашлять?» он не сможет ответить. Но если может

кашлять, то необходимо выполнить прием Геймлиха (секретный маневр).

- Несколько лет назад была открыта техника, названная «секретный маневр», названная так после того, как доктор придумал ее, чтобы помочь извлечь какое-то инородное тело, застрявшее в дыхательных путях.
- Техника включает в себя быстрое нажатие между пупком и нижними ребрами. Это приводит к тому, что диафрагма поднимается вверх, приводя к повышению давления в грудной клетке, выталкивает воздух из легких, таким образом извлекается инородное тело из дыхательных путей.

Эта техника, которая отработывалась на протяжении многих лет, проводится различными путями в зависимости от того, является пострадавший ребенком или взрослым.

1. Когда пострадавший — взрослый и он в сознании:

- встаньте со спины пострадавшего, обхватите его грудную клетку руками
- сожмите правую руку в кулак на уровне между пупком и грудиной
- левой рукой обхватите правую руку, согнутую в кулак
- сжимайте интенсивно и несколько вверх по направлению к легким
- ослабьте сдавление и повторяйте манипуляцию до тех пор, пока инородное тело не выйдет
- тем временем попросите кого-нибудь вызвать скорую помощь

2. Если пострадавшему менее года

Если ребенок может дышать и интенсивно кашлять:

- дайте ему покашлять в надежде, что кашлевой рефлекс поможет извлечь инородное тело;
- говорите ему, чтобы он кашлял, так как это наиболее эффективный способ удаления инородного тела
- Главное, в случае необходимости вызовите машину скорой помощи.
- Лучше самостоятельно не пытаться извлечь инородное тело из дыхательных путей ребенка, так как вы можете вызвать обратный эффект

и способствовать продвижению инородного тела далее в дыхательные пути, что приведет к полной обструкции.

- Если инородное тело не удалено и ребенок прекратил кашлять, незамедлительно обратитесь в кабинет неотложной помощи, двигаясь аккуратно.

Если пострадавшему менее 1 года, выполните следующую манипуляцию:

- прежде всего успокойтесь
- возьмите ребенка на руки лицом вниз, так чтобы голова располагалась ниже
- держите голову и плечи ребенка в своей правой руке
- ладонью левой руки нанесите 4-5 ударов по спине, между лопатками
- следите за тем, не вышло ли инородное тело

Если манипуляция не увенчалась успехом, попробуйте следующее:

- переверните ребенка на спину
- держите голову ниже
- положите два пальца ниже грудины ребенка и сделайте 4-5 надавливаний по направлению к легким, таким образом воздух пройдет через трахею и освободит дыхательные пути.
- Следите за тем, чтобы инородное тело было удалено.
- Если процедура не увенчалась успехом, повторите снова.

Если секретный маневр не принес результата или пострадавший находится без сознания, вы должны незамедлительно начать сердечно-легочную реанимацию: компрессии грудной клетки и искусственное дыхание.

Как предупредить удушье и асфиксию

Не позволяйте детям плавать одним, они должны быть под пристальным наблюдением взрослых. Не доверяйте надувным кругам или игрушкам, так как они могут опрокинуться или сдуться в самый неподходящий момент.

- уберите от ребенка все игрушки, которые разбираются и он может положить их в рот, что легко может вызвать обструкцию

- не позволяйте детям играть с пакетами
- не используйте детскую кроватку с перекладинами, так как ребенок может просунуть голову между ними. Максимальное расстояние между перекладинами должно быть 6 см
- когда вы сажаете ребенка в детскую кроватку, будьте уверены, что его одежда застегнута так, чтобы она не стесняла ребенка, когда он спит
- дети должны спать на спине, на твердой поверхности в детской кроватке, соответствующей нормам безопасности
- дети и взрослые не должны спать на одной кровати
- не оставляйте вещи, такие как галстуки, ремни и подобное рядом с детьми, так как случайно они могут обернуть их вокруг шеи
- держите подвески для занавесей завязанными.

При покупке игрушек в первую очередь прочитайте инструкцию и найдите указания о рекомендуемом возрасте ребенка. Убедитесь, что в игрушке нет мелких частей, которые могут попасть ребенку в рот и вызвать асфиксию.

- держите телефонный кабель собранным и убранном, подальше от взгляда ребенка
- никогда не оставляйте ребенка с бутылочкой одного
- внимательно следите за ребенком, когда он ест
- используйте соску без привязанной тесемки. Если соска с тесемкой, то она должна быть короткой и крепко фиксированной к одежде ребенка
- ребенку до 3 лет давайте протертую пищу
- не давайте детям тяжелую пищу
- не позволяйте детям бегать с предметами, такими как карандаши или фломастеры во рту
- не давайте детям играть с такими вещами как монеты, кнопки, скрепки. Держите эти вещи подальше
- купаясь на пляже или в бассейне, учите своих детей быть вежливыми и вести себя хорошо. Учите их не толкать других детей в воду, не плавать одним и не плавать в плохую погоду

- простейшие водоемы должны соответствовать всем мерам безопасности для детей. Они должны быть огорожены, чтобы дети не могли уйти от присмотра
- пользуйтесь монитором для слежения за ребенком, если вы покидаете его комнату.

Глава 10

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Кровотечения возникают во время беременности, в родах, в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Кровотечения составляют около 60% всех вызовов бригады СМП к гинекологическим больным. Причины кровотечений в акушерской практике: прерывание беременности всех сроков, предлежание плаценты, отслойка нормально расположенной плаценты, разрывы мягких родовых путей в родах, гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде, разрыв матки.

Прерывание беременности

Определение. Самопроизвольное прерывание беременности на ранних (до 22 нед) сроках, когда происходит раскрытие маточного зева и изгнание плодного яйца целиком или частично.

Диагноз кровотечения, связанного с беременностью, устанавливают на основании данных анамнеза (задержка менструации) при сроке беременности более 12 нед путем пальпации матки через переднюю брюшную стенку.

Начавшийся аборт. Боли в нижних отделах живота усиливаются, часто становятся схваткообразными, кровянистые выделения умеренные. На данном этапе необходимы токолитическая терапия (сульфат магния) и дифференциальная диагностика с возможной эктопической беременностью. Для этого учитываются общее состояние больной (бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотензия) и жалобы (головокружение, слабость, указания на потерю сознания). Следует соотносить данные объективного обследования и объем кровопотери, и при их несоответствии думать о нарушенной эктопической беременности и внутрибрюшном кровотечении. Проводят инфузионную терапию,

направленную на восполнение ОЦК и стабилизацию состояния женщины. Высокая молекулярная масса, длительная циркуляция в крови декстранов делают их предпочтительными при массивной кровопотере: вводят полиглюкин 400 мл, желатиноль 400 мл внутривенно; возможно применение производных этих препаратов.

Более эффективно применение растворов крахмала (инфукол, ХАЕС-стерил). Препарат последнего поколения рефортан (гидроксиэтилкрахмал) для внутривенных вливаний в количестве 500 мл 6% раствора длительно циркулирует в сосудистом русле, имеет исключительно внутрисосудистое распределение, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, наименее опасен в смысле коагулопатий.

Аборт в ходу представляет собой следующую стадию самопроизвольного аборта, во время которой плодное яйцо отслаивается и изгоняется из полости матки. Эта стадия аборта сопровождается схваткообразными болями в низу живота, значительным маточным кровотечением. Возможно выделение частей плодного яйца. Состояние женщины соответствует объему кровопотери. Необходимая помощь — инфузионная терапия.

Неполный аборт — выделение частей плодного яйца с сохранением его остатков в матке. Эта стадия чаще сопровождается интенсивным кровотечением.

Необходимая помощь аналогична таковой при аборте в ходу.

Криминальный аборт. Клиническая картина включает в себя выраженные признаки воспалительного процесса и связанной с этим интоксикации (озноб, лихорадка, тахикардия). При возможной перфорации имеются признаки раздражения брюшины. Необходимо введение антибиотиков широкого спектра действия (цефтриаксон 1–2 г внутривенно или внутримышечно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно, амоксициллин 2,4 г внутривенно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно).

Предлежание плаценты — неправильное расположение плаценты, когда она в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Частота этого осложнения составляет 0,5–0,8% всех родов. Нижний сегмент мат-

ки обильно васкуляризирован, легко травмируется и плохо сокращается в раннем послеродовом периоде. Ведущий и единственный симптом предлежания плаценты — повторяющиеся маточные кровотечения во второй половине беременности. Если у женщины во 2–3-м триместре беременности появляются кровянистые выделения из половых путей, следует думать в первую очередь о предлежании плаценты. Даже при стабильном состоянии и хорошем самочувствии пациентки после осторожного наружного обследования ее необходимо немедленно госпитализировать. Влагалищное исследование возможно только при развернутой операционной в связи с опасностью развития профузного маточного кровотечения. При незначительных кровянистых выделениях на догоспитальном этапе лечения не требуется. При обильных кровянистых выделениях необходимо немедленно начать инфузионную терапию.

Наиболее целесообразно переливание плазмозамещающих растворов в количествах, приведенных выше.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — отделение плаценты до рождения плода, во время беременности и в начале родов. Наиболее часто отслойка происходит у беременных с поздним токсикозом и становится одним из конечных проявлений системных изменений организма женщины, в частности, ее сосудистой системы. Ведущие симптомы: кровотечения и боли. Тяжесть состояния зависит от интенсивности кровотечения и степени кровопотери, которая обусловлена площадью отслойки плаценты. Кровотечение может быть внутренним, наружным и комбинированным. Болевой синдром возникает вследствие растяжения серозной оболочки матки и выражен в различной степени. Состояние плода также зависит от площади и скорости отслойки. При отслойке плаценты на треть и более плод всегда погибает. Пациентка предъявляет жалобы на слабость, головокружение, боли в животе. Данные объективного обследования: бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотензия, матка напряжена, резко болезненна при пальпации. При значительной отслойке возможно массивное кровотечение с развитием геморрагического шока.

Преждевременную отслойку плаценты дифференцируют с предлежанием плаценты и разрывом матки. При предлежании плаценты отсутствуют болезненность и напряжение матки, доступны пальпации части плода, обычно не нарушена его жизнедеятельность. При разрыве матки в анамнезе есть указания на осложненные аборт, роды, перенесенные операции на матке.

Тактика врача СМП при акушерских кровотечениях:

- немедленная госпитализация больной в ближайший акушерский стационар, транспортировка только на носилках;
- внутривенное введение плазмозамещающих растворов, предпочтительно введение препаратов крахмала (инфукол, ХАЕС-стерил, рефортан);
- профилактика гипоксии плода: 2–3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутривенно, 5 мл 2% раствора трентала внутривенно в составе инфузионной терапии.

ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ

Определение. Гестоз — специфическое осложнение второй половины беременности. Относится к наиболее распространенным и тяжелым патофизиологическим состояниям, одинаково опасным для жизни и здоровья женщины, плода и новорожденного.

Этиология. Причины поздних гестозов беременных многофакторны, сложны и до конца не изучены. Однако гестоз — не самостоятельное заболевание, а синдром, определяемый нарушением адаптации организма женщины к беременности.

Причины нарушения этой адаптации:

- хронические экстрагенитальные заболевания;
- врожденная, генетически детерминированная слабость тех или иных систем организма, определяющая наследственную предрасположенность к гестозу;
- психологическая и социальная дезадаптация женщины.

Бригады СМП сталкиваются с критическими формами гестоза, высшим проявлением синдрома полиорганной недостаточности — преэклампсией и эклампсией.

Критические формы позднего гестоза, требующие быстрого родоразрешения: преэклампсия, эклампсия, эклампсическая кома; тяжелые повреждения печени (HELLP-синдром — острый жировой гепатоз, а также острая почечно-печеночная недостаточность, разрыв капсулы печени). К ним же относятся преждевременная отслойка плаценты на фоне гестоза, офтальмологические осложнения тяжелой гипертензии (кровоизлияния в стекловидное тело, отслойка сетчатки).

Преэклампсия — критическое, но обратимое состояние, предшествующее эклампсии, самой тяжелой форме гестоза.

Патофизиологическая основа синдрома: нарушение и недостаточность мозгового кровообращения в сочетании с генерализацией системных нарушений печени, почек, гемостаза, гемоликвородинамики, легких, сердечно-сосудистой системы.

Возможны комбинации следующих симптомов:

- головная боль, чаще в затылочной и височной областях;
- расстройство зрения, пелена или мелькание мушек перед глазами;
- боли в надчревной области и правом подреберье, часто сочетающиеся с головными болями;
- тошнота, рвота;
- судорожная готовность (гиперрефлексия);
- психическое возбуждение или, напротив, угнетенное состояние;
- повышение АД до критического уровня 170/110 мм рт.ст. и выше;
- олигурия (диурез 600 мл/сут и ниже), низкий часовой диурез (менее 60 мл/ч);
- генерализованные отеки;
- кожный геморрагический синдром в виде петехий.

Если в период преэклампсии больная не получила адекватной помощи, развивается эклампсия.

Эклампсия — это состояние, характеризующееся острым отеком мозга, высокой внутричерепной гипертензией, срывом ауторегуляции и нарушением мозгового кровообращения, ишемическими и геморрагическими повреждениями структур мозга. Эклампсия сопровождается потерей сознания, судорогами с последующим развитием коматозного состояния.

Типичный приступ судорог продолжается в среднем 1–2 мин и состоит из 4–6 последовательно сменяющихся периодов.

Периоды типичного приступа судорог:

- предсудорожный: мелкие фибриллярные подергивания век, быстро распространяющиеся на мышцы лица и верхние конечности;
- период тонических судорог: голова откинута назад или в сторону, тело вытянуто и напряжено, лицо бледнеет, челюсти плотно сомкнуты, зрачки закатываются вверх; продолжительность 20–30 с;
- период клонических судорог: хриплое дыхание, прекращающееся на высоте судорог, изо рта выделяется пена; постепенно судороги урежаются и прекращаются;
- период разрешения припадка: дыхание восстанавливается, лицо постепенно розовеет, ЧСС стабилизируется.

Восстановление сознания между отдельными приступами может быть быстрым или постепенным. У некоторых больных сознание не восстанавливается, они впадают в коматозное состояние, что ухудшает прогноз.

Прогностически неблагоприятны гипертермия, расстройство дыхания, снижение АД, анурия.

Острый жировой гепатоз (диффузное жировое перерождение гепатоцитов без реакции воспаления и некроза) развивается в последнем триместре беременности на фоне длительно текущего позднего гестоза. Основные клинические симптомы: анорексия, резкая слабость, тошнота, признаки геморрагического диатеза (рвота «кофейной гущей», кровоточивость десен), олигурия, позднее желтуха. Прогноз крайне неблагоприятный, летальность составляет 70–80%.

HELLP-синдром (по начальным буквам ведущих симптомов: Hemolysis — гемолиз, Elevated Liver enzymes — повышение печеночных ферментов, Low Platelet — тромбоцитопения) развивается остро на фоне сочетанного гестоза, хронического ДВС-синдрома и почечно-печеночной недостаточности (нефрогепатопатия). Появляются резкая слабость, одышка, сердцебиение, боли в пояснице, нередко повышение температуры, чувство страха. Изменения ЭКГ состоят в увеличении

амплитуды зубца Т при сужении его основания и заострении верхушки, смещении книзу интервала Q–Т, замедлении внутрижелудочковой проводимости, исчезновении зубца Р.

Острая печеночно-почечная недостаточность является следствием и терминальной стадией тяжелого гестоза. Диагностировать ее непросто, так как преобладают симптомы коагулопатии, интоксикации, кровотечения, преэклампсии.

Острая подкапсульная гематома и спонтанный разрыв печени — крайне тяжелые осложнения гестоза, так как почти всегда приводят к смерти. В основе лежат сосудистые нарушения, типичные для позднего гестоза или внутripеченочные паренхиматозные поражения (острая субкапсулярная гематома печени). Основные симптомы — острые нарастающие боли в правом подреберье, признаки острой кровопотери.

Преждевременная отслойка плаценты сопровождается острой болью в низу живота, гипотензией, тахикардией. Наружного кровотечения может не быть, если отслойка не краевая, а центральная.

Лечение на догоспитальном этапе предполагает госпитализацию в отделение интенсивной терапии для реанимационной помощи в полном объеме и скорейшего родоразрешения.

Все манипуляции проводят в условиях медикаментозной седации препаратами бензодиазепинового ряда: диазепамом (седуксен, реланиум, валиум 2–5 мг внутривенно или 10 мг внутримышечно), мидазоламом (дормикум, флормидал 5–10 мг внутривенно или 10–15 мг внутримышечно) и др.

Для проведения длительной и адекватной инфузионной терапии устанавливают катетер в крупную вену. На догоспитальном этапе применяют плазмозамещающие растворы (200 мл/ч), имеющие ряд преимуществ перед кристаллоидами (солевые растворы, растворы глюкозы): быстрое и продолжительное восполнение объема, увеличение сердечного выброса и перфузионного давления, устранение повышенной проницаемости капилляров, отсутствие токсического действия.

Реополиглюкин и его производные (реоглюман) с целью профилактики гипоксии и гипотрофии плода целесообразно комбинировать с тренталом (5 мл).

Препараты крахмала (инфукол, ХАЕС-стерил, рефортан) Рефортан — представитель последнего поколения препаратов данной группы, характеризующийся более длительной циркуляцией в сосудистом русле, исключительно внутрисосудистым распределением, улучшением реологических свойств крови и микроциркуляции, наименее вероятным развитием коагулопатий. Анафилактикоидные и анафилактические реакции на этот препарат развиваются реже, чем при применении других плазмозаменителей.

Гипотензивная терапия. Антагонисты ионов кальция (препараты нифедипина) применяют сублингвально. Используют, в частности, в частности кордафлекс в дозе 10–20 мг. Препарат обладает мощным периферическим вазодилатирующим действием. Эффект продолжается 6–12 ч и обеспечивает снижение ЧСС, увеличение сердечного выброса.

Кормагnezин (раствор магния сульфата) в зависимости от дозы дает седативный, снотворный или наркотический эффект, затормаживает деятельность ЦНС и угнетает нервно-мышечную передачу. Магния сульфат является идеальным антиконвульсантом, а также увеличивает диурез. Магний контролирует функционирование клеток миокарда, повышает резистентность к нервному стрессу. Конкурентным антагонизмом с магнием и кальцием объясняется антикоагулянтное действие магния и, как следствие, уменьшение тромбообразования и улучшение микроциркуляции. Кормагnezин вводят внутривенно по 400–800 мг в зависимости от тяжести состояния.

При приступе эклампсии необходимо

- придать пациентке фовлеровское положение (с приподнятым головным концом);
- ввести роторасширитель и восстановить проходимость верхних дыхательных путей;
- при отсутствии адекватного спонтанного дыхания начать ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции.

Рекомендуется применение гепатопротекторов (эссенциале форте 5 мл внутривенно, гептрал 800 мг внутривенно).

Частота случаев позднего гестоза зависит от преемственности в работе женской консультации, службы СМП и стационара. Только при согласованных и координированных действиях всех этих служб возможны позитивные результаты.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Маточные кровотечения, не связанные ни с органическими изменениями в половых органах, ни с системными заболеваниями.

Дисфункциональные маточные кровотечения подразделяются на ювенильные, возникающие у девушек до 17 лет, кровотечения репродуктивного периода и кровотечения климактерического периода (после 45 лет).

Дисфункциональные маточные кровотечения обусловлены изменениями в системе гипоталамус–гипофиз–яичники–матка, в основе которых лежат нарушения ритмической секреции гормонов яичников.

Наиболее часто дисфункциональные маточные кровотечения возникают в период полового созревания и в климактерическом периоде, что объясняется недостаточной зрелостью репродуктивной системы у девушек и инволютивными изменениями в пременопаузе.

Ювенильные маточные кровотечения. Важную роль в возникновении кровотечений играют хронические и острые инфекционные заболевания, неправильное питание (гиповитаминозы), психические травмы и перегрузки. Ведущую роль отводят инфекционно-токсическому влиянию.

В результате длительных (более 7 дней) обильных кровотечений развивается анемизация (слабость, отсутствие аппетита, головные боли, бледность кожных покровов, тахикардия).

Одной из причин маточных кровотечений пубертатного периода являются заболевания крови с нарушениями в системе гемостаза. Нередко маточные кровотечения становятся первыми проявлениями идиопати-

ческой аутоиммунной тромбопенической пурпуры (болезнь Верльгофа), геморрагических диатезов (недостаточность X, VII факторов свертывания крови), гемофилии типа С и др.

Дисфункциональные маточные кровотечения репродуктивного периода. В основе изменений циклических процессов гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы лежат расстройства рецепторного аппарата яичников (воспалительные заболевания) и гормонального гомеостаза, аборт, болезни эндокринных желез, нейроэндокринные заболевания, эмоциональные стрессы, инфекционные заболевания, интоксикации, ятрогенные влияния, в частности, прием нейролептиков. Клиническая картина во многом определяется длительностью кровотечения и объемом кровопотери.

Дифференциальную диагностику проводят с патологией беременности (трубная беременность, аборт, плацентарный полип), миомой матки, аденомиозом, заболеваниями эндометрия (полипоз, аденокарцинома) и шейки матки.

Тщательно собранный анамнез позволяет предположить причины кровотечений. Ювенильные маточные кровотечения в анамнезе, бесплодие или невынашивание беременности могут служить признаками расстройства функции репродуктивной системы (ановуляция, гипофункция желтого тела и др.). Жалобы на циклические кровотечения сопровождаются органическими заболеваниями (миома, фиброзные полипы). Боли во время кровотечений свойственны эндометриозу. Выявленные при осмотре ожирение, стрии, гипертрихоз указывают на возможные эндокринные отклонения.

Дисфункциональные маточные кровотечения климактерического периода. Дифференциальная диагностика маточных кровотечений климактерического периода имеет четкую онкологическую направленность.

Все больные с дисфункциональными маточными кровотечениями подлежат срочной госпитализации. При массивной кровопотере с соответствующей клинической картиной показано введение плазмозамещающих препаратов (см. выше).

«ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В ГИНЕКОЛОГИИ

Определение. Синдром, развивающийся в результате острой патологии в брюшной полости и проявляющийся внезапно возникшими болями в любом отделе живота, перитонеальными симптомами и выраженными изменениями в состоянии больной.

Острая боль в нижних отделах живота у женщин с выраженными перитонеальными симптомами возможна при внутрибрюшном кровотечении (внематочная беременность, апоплексия яичника), перекруте ножки кисты (кистомы) яичника, перфорации гнойных образований придатков, пельвиоперитоните.

Внематочная беременность — имплантация и развитие оплодотворенной яйцеклетки вне полости матки. К этой патологии приводят заболевания придатков матки, нарушение функционального состояния маточных труб и яичников, половой инфантилизм, повышенная активность трофобласта.

В зависимости от места имплантации плодного яйца внематочная беременность может нарушиться по типу трубного аборта и разрыва маточной трубы.

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

При разрыве маточной трубы в результате нарушения внематочной беременности ворсинки плодного яйца полностью разрушают тонкую стенку маточной трубы, и кровь из поврежденных сосудов изливается в брюшную полость. Кровотечение обычно массивное, поэтому в клинической картине разрыва маточной трубы преобладают признаки внутрибрюшного кровотечения. Как правило, разрыв маточной трубы возникает внезапно на фоне полного здоровья, при задержке менструации в среднем на 3–4 нед. Внезапная и сильная боль в низу живота иррадирует в прямую кишку и сопровождается головокружением, слабостью, бледностью кожных покровов, обморочным состоянием. Живот участвует в акте дыхания ограниченно, болезнен при пальпации и перкуссии,

симптомы раздражения брюшины положительны, при перкуссии в отлогих местах живота имеется притупление. При продолжающемся кровотечении на первый план выступают признаки геморрагического шока и постгеморрагической анемии. Выраженность гемодинамических нарушений находится в прямой зависимости от дефицита объема циркулирующей крови.

Дифференциальную диагностику проводят с острым панкреатитом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым аппендицитом, перекрутом ножки кисты яичника и др. У женщин репродуктивного возраста всегда нужно думать о возможности внематочной беременности. Диагностически важно указание на задержку менструаций, субъективные признаки беременности, кровянистые выделения из половых путей. При остром панкреатите боли опоясывающие, интенсивные, пациентки сообщают о нарушении режима питания, хронических заболеваниях органов пищеварения.

Больные с внематочной беременностью нуждаются в неотложной помощи, при диагностических сомнениях показана госпитализация в многопрофильный стационар. Признаки внутрибрюшного кровотечения требуют немедленного восполнения ОЦК любым доступным кровезамещающим раствором, лучше декстранами, препаратами крахмала. Инфузию продолжают вплоть до передачи больной врачу стационара.

Апоплексия яичника (разрыв яичника, инфаркт яичника, гематома яичника) — острое нарушение целостности яичника с кровоизлиянием в его строму и последующим кровотечением в брюшную полость. Апоплексия яичника чаще возникает у женщин репродуктивного возраста, но встречается и у подростков. Разрыв яичника происходит вследствие застойной гиперемии, варикозно расширенных или склерозированных сосудов, а также склеротических изменений в строме. Кровотечению из яичника предшествует образование гематомы, которая вызывает резкие боли ввиду нарастания внутрияичникового давления, затем следует разрыв ткани яичника. Немаловажная роль принадлежит нарушениям функции вегетативной и эндокринной систем, которые ведут к повышению секреции лютеинизирующего гормона гипофиза. Апоплексия чаще

происходит в период овуляции и в стадии васкуляризации и расцвета желтого тела.

Апоплексии яичника сопутствуют внутрибрюшное кровотечение и болевой синдром. По преобладанию одного из них условно различают анемическую и болевую формы заболевания. Заболевание начинается остро, с внезапных болей внизу живота, преимущественно на стороне поражения. При болевой форме при осмотре определяется болезненность в нижних отделах живота, симптомы раздражения брюшины выражены слабо. В данной ситуации необходима дифференциальная диагностика с острым аппендицитом. При анемической форме на первый план выступают все признаки внутрибрюшного кровотечения.

В отличие от внематочной беременности, при разрыве яичника отсутствуют указания на задержку менструаций, признаки беременности, кровянистые выделения из половых путей.

При апоплексии яичника необходима госпитализация в многопрофильный стационар. При признаках внутрибрюшного кровотечения необходимо немедленное введение кровезамещающих растворов.

Перекрут ножки кисты (кистомы) яичника — это осложнение существовавшей кисты или кистомы яичника. Начало заболевания часто связано с резким изменением положения тела, повышением внутрибрюшного давления в результате сильного натуживания, продолжительного кашля, тяжелой физической работы, а также с нарушением кровоснабжения кисты. Перекрут может произойти остро или развиваться постепенно, при этом происходит нарушение кровоснабжения с отеком кисты, кровоизлиянием и некрозом паренхимы. Различают частичный (постепенный) и полный (внезапный) перекрут.

При частичном перекруте ножка изменяет свое положение на $90\text{--}180^\circ$, артериальный ток крови сохраняется, но венозный отток затруднен в связи с компрессией сосудов, в результате чего возникают венозное полнокровие и отек стенки кисты. При полном перекруте (до 360°) артериальный кровоток прекращается, что вызывает некробиотические процессы в кисте яичника и появление перитонеальных симптомов, а при инфицировании кисты — перитонит. Боли внизу живота со

стороны образования могут быть постепенно нарастающими или острыми. Возможны тошнота, рвота, метеоризм, парез кишечника, напряжение передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины. Дифференциальную диагностику проводят с острым аппендицитом и нарушенной внематочной беременностью.

Необходима срочная госпитализация. На догоспитальном этапе лечение не проводится.

Перфорация гнойных образований придатков. Воспалительные заболевания женских половых органов занимают ведущее место в гинекологической практике и остаются наиболее частой причиной госпитализации женщин репродуктивного возраста. Воспалительные заболевания проходят несколько стадий, от острого воспаления до сложных деструктивных изменений тканей. Основным механизмом развития воспаления является микробная инвазия. Вместе с тем в этиологии гнойного процесса значительное, а иногда и главное место занимают провоцирующие факторы. Это физиологическое (менструация, роды) или ятрогенное (аборты, внутриматочные контрацептивы, операции, гистероскопия, экстракорпоральное оплодотворение) ослабление или изменение барьерных свойств матки и половых путей, способствующее формированию входных ворот для патогенной микрофлоры и дальнейшему ее распространению. Инфицирование происходит интраканаликулярным, восходящим, гематогенным и лимфогенным путями.

Клиническая картина воспалительных заболеваний женских половых органов, в частности, придатков матки, в настоящее время нередко стертая, малосимптомная. Пиосальпинкс, тубовариальный абсцесс вызывают постоянные боли внизу живота преимущественно со стороны воспаления, ознобы, высокую лихорадку, слабость, недомогание. Боли иррадируют в нижние конечности, поясничную область. Живот мягкий, может быть умеренно вздут. У больных отмечают тахикардию. Симптомы раздражения брюшины нет, возможны тошнота, задержка стула, газов. Из половых путей иногда появляется гнойное отделяемое.

При перфорации гнойных образований уже в первые часы появляются слабые симптомы перитонита, которые наслаиваются на клинику

тяжелого воспалительного процесса. Боли могут быть интенсивными, иногда ноющими, нечеткой локализации. Ознобы, лихорадка, тахикардия сопровождают эту стадию заболевания. Часто отмечают болезненное мочеиспускание, жидкий стул, вздутие живота. Симптомы раздражения брюшины могут быть локальными. Диагноз устанавливают на основании клинической картины и данных анамнеза.

На догоспитальном этапе категорически недопустимо введение анальгетиков. Применяют антибиотики широкого спектра и длительного действия. Антибиотики должны иметь широкий спектр и длительное действие, перекрестную эффективность при гинекологических, урологических, общехирургических и других заболеваниях, экономичность и доступность (антибиотики, выпускаемые российскими производителями). Этим требованиям отвечают цефтриаксон в дозе 1–2 г внутривенно или внутримышечно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно и амоксициллин 2,4 г внутривенно в комбинации с метронидазолом 100 мл внутривенно капельно.

Глава 11

ВНЕЗАПНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ В ГЕМАТОЛОГИИ

АНЕМИЯ

«Ты богат, я очень беден; Ты прозаик, я поэт; Ты румян как маков цвет, Я как смерть и тощ и бледен», — сетовал когда-то Александр Сергеевич Пушкин в эпиграмме на императора Александра I... «Щеки бледностью, хоть молод, уж покрылись; В сердце ненависть и холод водворились!» — сказал в стихотворении «Песня» Михаил Юрьевич Лермонтов... «Она была застенчива, бледна, И волосы текли, как нежный шелк. Она со мной была так холодна, Что я оттуда с насморком ушел», — писал в иерусалимских дневниках Игорь Миронович Губерман... «О Буратино, ты влюблен! От невлюбленных нас отличен! Нескладностью своей смешон, И бледностью своей трагичен», — славила человеческие чувства Белла Ахатовна Ахмадулина... Этот список можно продолжать долго, но что же это за «бледность» такая, что потребность воспеть её была у классиков русской литературы и сохранилась у поэтов нынешних лет?

Неужели оттого тема «бледности» так популярна во все времена, что ей рано или поздно сопровождаются многие физиологические состояния людей, такие как усталость, беременность, гиповитаминоз, недоедание, а также их болезни. Анемии, инфекции, болезни кожи, почечная, печеночная и сердечная недостаточность, коллагенозы, ревматоидный артрит, сахарный диабет, злокачественные новообразования, острые и хронические кровопотери, гипотиреоз, болезни тонкого кишечника, хроническая алкогольная интоксикация, эндокардиты и многое-многое другое. Список недугов, сопровождающихся бледностью, поистине бесконечен, а сама бледность является общим симптомом практически любой болезни.

Владимир Иванович Даль ещё в XIX веке наделил малокровие определением, характеризующим его как недостаток крови в живом теле или

недостаток здоровой крови. Согласно существующему сегодня определению анемии, последняя представляет собой группу клинико-гематологических синдромов, общим моментом для которых является снижение концентрации гемоглобина в крови, чаще при одновременном уменьшении числа эритроцитов (ВОЗ, 1999). Не самая удачная дефиниция, при том, что пересмотра, уточнения или модификации этого определения не было уже более 10 лет. Перефразируя Ивана Андреевича Крылова на современный лад, заключим, что «ВОЗ и ныне там...».

Ведущие отечественные клиницисты, среди которых были Сергей Петрович Боткин, Максим Петрович Кончаловский, Евгений Михайлович Тареев, Иосиф Абрамович Кассирский, а также их многочисленные ученики и последователи занимались изучением и решением проблемы анемии в клинике многих соматических заболеваний.

Благодаря их труду и стараниям анемия обрела широкую классификацию: по этиологии, степени тяжести, размеру эритроцитов, степени насыщения эритроцитов гемоглобином и по другим более специфическим характеристикам. Благодаря их дневной и ночной работе современным клиницистам известны механизмы развития дефицитных, гемолитических, постгеморрагических, мета- и апластических и других анемий, а также появилась ясность того, что первичных анемий нет — все они вторичного происхождения!

Медицина большого города, согласно статистическим сводкам, основанным на цифрах госпитализации, инвалидизации и смертности, сводится в основном в настоящее время к лечению и профилактике так называемых социально-значимых болезней: кардиоваскулярной патологии, хронической алкогольной интоксикации, злокачественных новообразований и избыточной массы тела. По нашим данным, основанным на ретроспективном анализе 3239 протоколов аутопсий, около 60% причин смерти больных в крупном стационаре СМП Москвы приходится на болезни сердца и сосудов, а порядка 23% — на онкологические заболевания. Из всех умерших больных у 32% пациентов на секции имеются признаки хронической алкогольной интоксикации и алкогольной висцеропатии, что же касается ожирения, то оно имеет

место у 39% больных и зачастую отягощает течение всех перечисленных и неупомянутых болезней.

В зависимости от основного заболевания изменяются и причины вторичной анемии, генез которой при различных болезнях заключается в ишемическом повреждении костного мозга, в уменьшении синтеза эритропоэтина в почках, в нарушении захвата эритропоэтина костным мозгом, в токсическом действии фактора некроза опухоли- α , в недостатке железа, витаминов и фолиевой кислоты, в гемолизе, в кровопотере, в нарушении синтеза гема, в нарушении всасывания, транспорта и выведения железа из депо, а также в поглощении железа опухолевыми клетками и во многом другом. Причин анемии масса, а эритропоэз один и вывести его из строя весьма легко, чего не скажешь про процесс нормализации синтеза клеток крови и обмена железа.

Сегодня по данным Всемирной организации здравоохранения в мире проживает около 6,8 миллиардов человек. Из них у 1,9 миллиардов человек, что составляет 27,9%, имеет место снижение уровня гемоглобина крови. Более того, из этих «пациентов» с анемией у 786,8 миллионов человек (41,5%) заболевание носит железодефицитный характер. Особенно тяжело обстоит ситуация у больных старшей возрастной категории. Общемировая статистика такова, что по её данным, порядка 80% пожилых пациентов, находящихся на стационарном лечении, имеют анемию. Существенную опасность вызывает не сам факт наличия малокровия, а его доказанная связь с неблагоприятным прогнозом этих больных.

С целью определения роли анемии в прогнозе разных групп больных было проведено множество исследований (в т.ч. OPTIME-CHF, SOLVD, PRAISE, ARIC, RENAAL, CHOIR, TREATE, RED-HF, CHARM, TRIUMPH и т.д.), каждое из которых назвало анемию независимым предиктором худшего прогноза пациентов с соматической патологией. Отдельную, наиболее тяжёлую по исходам и трудную в отношении преодоления резистентности к терапии анемического синдрома, группу больных составляют пациенты с «сосудистой» патологией.

Ретроспективный анализ 2473 карт стационарных больных с диагнозом острого коронарного синдрома без подъёма сегмента ST (ОКСБПST),

средний возраст которых составил $69,3 \pm 12,1$ лет, показал, что у 1595 (64,5%) пациентов уровень гемоглобина и количество эритроцитов были снижены. При этом у 1482 больных (92,9%) цветовой показатель был меньше единицы, что свидетельствовало о гипохромном характере анемии, у 98 пациентов (6,2%) анемия была гиперхромная, а у 15 больных (0,9%) — нормохромная. Из 1482 пациентов лёгкая анемия ($90 \text{ г/л} < \text{Hb} < 120 \text{ г/л}$) была у 758 (51,1%) человек, средней тяжести ($70 \text{ г/л} < \text{Hb} < 90 \text{ г/л}$) — у 537 (36,2%) пациентов и тяжёлая ($\text{Hb} < 70 \text{ г/л}$) — у 187 (12,7%) больных.

У 274 (18,5%) причиной гипохромной анемии была хроническая почечная недостаточность, вследствие артериолонефросклероза на фоне гипертонической болезни, у 157 (10,6%) — злокачественные новообразования различных локализаций, у 585 (39,5%) — имелись анамнестические указания на различные кровотечения, в том числе у 446 (30,1%) — на желудочно-кишечное кровотечение из эрозивно-язвенных поражений слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта. И, наконец, у 466 пациентов (31,4%) установить генез гипохромной анемии не удалось.

У пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями доля анемий превысила 74% в общей структуре кровопотерь у «сосудистых» больных. Кроме того, приблизительно в том же проценте случаев кровопотеря носила хронический, длительный, скрытый характер и зачастую никак не проявляла себя клинически. Столь грозная тенденция приводила к обнаружению морфологических признаков оккультной кровопотери лишь на секционном столе.

На патологоанатомическое вскрытие направлен труп пожилого коморбидного пациента Ж., 69 лет с отягощенным сосудистым анамнезом, дважды перенесенным инфарктом миокарда, атеросклеротической гангреной нижних конечностей, постоянной формой мерцательной аритмии, рецидивирующей тромбоэмболией ветвей лёгочных артерий, артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа, хронической обструктивной болезнью лёгких, анемией. В ходе аутопсии были выявлены возможные причины малокровия: генерализованный атеросклероз, нефроангиосклероз, хроническое воспаление, интоксикация, диабетическая нефропатия.

У больных ОКСБПСТ и гипохромной анемией исследование уровня сывороточного железа врачи проводят лишь в 58,6% случаях. Другие же показатели обмена железа (ферритин, трансферрин, общую и латентную железосвязывающую способность сыворотки крови) были исследованы лишь в 9,4% случаях. Низкая выявляемость анемии привела к низкой частоте назначения препаратов железа. Препараты железа в стационаре получают около 48,4% пациентов с ОКСБПСТ и гипохромной анемией, а в первые часы заболевания в отделении кардиореанимации — лишь 23–24%.

Более того, на железодефицитную анемию у больных ОКСБПСТ врачи обращают внимание в основном при значительном снижении уровня гемоглобина, поэтому частота назначения препаратов железа пациентам с легкой анемией крайне мала (6,5%).

Тем временем, анемия у «сосудистого» больного зачастую ассоциируется врачами с высоким риском кровотечения, что вызывает осторожность в отношении назначения адекватной антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии, жизненно важных для данной категории пациентов. Согласно нашим данным, частота назначения антикоагулянтов пациентам с ОКСБПСТ и больным ОКСБПСТ с лёгкой гипохромной анемией составляет 97,1% и 93,1%, что достоверно выше, чем пациентам с ОКСБПСТ и анемией средней тяжести и тяжёлой железодефицитной анемией (39,9% и 4,3% соответственно). Спектр назначения больным ОКСБПСТ и железодефицитной анемией антикоагулянтов и препаратов железа представлен в таблице 1.

Таблица 1

Используемые антикоагулянты и препараты железа

Группа лекарственных препаратов	Частота назначения, абс.	Частота назначения, %
Нефракционированный гепарин	819	88,2%*
Низкомолекулярные гепарины	84	9,1%
Непрямые антикоагулянты	27	2,7%
Препараты соли Fe 2+	662	92,3%*
Препараты соли Fe 3+	55	7,7%

*соответствует значению $p < 0,05$

Как видно из таблицы, наибольшее предпочтение в выборе анти-тромботического препарата клиницисты отдают нефракционированному гепарину (88,2%), в то время как низкомолекулярные гепарины используют лишь в 9,1% случаев. Из 1482 больных ацетилсалициловая кислота была назначена 812 пациентам (69,2%), клопидогрел — 230 (19,6%), а их сочетание — 131 (11,2%) больному. Таким образом, в группе пациентов с ОКСБПСТ и снижением уровня гемоглобина, ассоциированным с плохим прогнозом и большой вероятностью развития неблагоприятных тромботических событий в ближайшее время, треть пациентов не получает антикоагулянты, а каждый пятый — дезагреганты.

Говоря о коррекции дефицита железа, то в 92,3% случаев её проводят препаратами соли двухвалентного железа. Препараты соли трёхвалентного железа клиницисты назначают больным крайне редко (7,7%). Однако в последние годы сформировалось и укрепилось мнение, согласно которому именно трехвалентное железо является наиболее предпочтительным для пациента с железodefицитной анемией, т.к. обладает рядом преимуществ.

Во-первых, препараты трехвалентного железа не обладают раздражающим эффектом на слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта и, соответственно, не вызывают её эрозивно-язвенного поражения, что согласно проведенных нами исследований, является весьма актуальной проблемой для кардиологических пожилых больных.

Во-вторых, трехвалентное железо не обладает оксидантным эффектом, а потому предотвращает окисление атерогенных фракций липопротеидов и образование свободных радикалов, что также немаловажно для пациентов с многолетним анамнезом ИБС и гиперхолестеринемией. Отсутствия окислительного потенциала также профилактирует потемнение и пожелтение эмали зубов и появления металлического привкуса во рту, которые в случае приёма препаратов соли двухвалентного железа зачастую являются причиной отказа пациентов с железodefицитной анемией от её терапии.

В-третьих, в организме человека в обмене железа и его регуляции принимает участие именно трёхвалентное железо. При нормальном со-

держании в организме железа значительная часть его проходит через слизистую оболочку кишки в ток крови, определенная часть задерживается в слизистой. При недостатке железа в слизистой задерживается значительно меньшая его часть, основная часть оказывается в плазме. При избытке железа в организме основная часть железа, проникшего в слизистую оболочку, в ней и задерживается. В дальнейшем эпителиальная клетка, наполненная железом, продвигается от основания к концу ворсинки, затем слущивается и теряется с калом вместе с невсосавшимся железом. Этот физиологический механизм всасывания включается в тех случаях, когда в просвете кишки имеется обычная содержащаяся в нормальной пище концентрация железа. Прекрасно известно, что трехвалентное железо лучше всасывается в кислой окружающей среде, что обеспечивает соляная кислота желудка. Если же у пожилого пациента имеет место ахилия или атрофический гастрит, то Fe^{3+} перестаёт усваиваться, а концентрация Fe^{2+} в кишке в десятки и сотни раз превышает физиологические концентрации, что приводит к всасыванию ионного двухвалентного железа и его избытку в организме. Этот нюанс обязательно следует учитывать при лечении коморбидных больных старшей возрастной группы солями двухвалентного железа. При этом доказано, что приём больших доз препаратов Fe^{3+} при железодефиците не может привести к избытку железа, т.к. его излишки элементарно не усваиваются организмом. Любому врачу следует аксиоматично помнить постулат: «трёхвалентное железо умеренно всасывается в физиологических концентрациях и абсолютно не всасывается в избыточных» (Smith, Pannaeciuli, 1958).

И, наконец, в-четвёртых, железо, содержащее три валентные связи, практически не взаимодействует с другими лекарственными препаратами, которые в больших количествах принимает «сосудистый» больной с инфарктом или инсультом в анамнезе, а данная полипрагмазия оправдана их тяжёлым коморбидным статусом.

Одним из препаратов трёхвалентного железа, содержащим железо в виде гидроксидсахарозного комплекса, является «Венофер» (Никомед), предназначенный для внутривенного введения. Отличительной особенностью данного лекарства стала возможность прочной связи железа

с трансферрином (одна молекула трансферрина переносит 2 иона трёхвалентного железа), которая обеспечивает высокий профиль эффективности (за сутки переносится около 31 мг железа, а введение 100 мг Fe 3+ приводит к увеличению гемоглобина на 2-3%!) и безопасность препарата.

Доказательная база препарата «Венофер» характеризуется рядом рандомизированных исследований, в том числе в кардиологии. По данным Ефремовцевой М.А. и Кобалавы Ж.Д. у пациентов, получающих «Венофер» в течение 24 недель, достоверно увеличиваются концентрации гемоглобина (на 14%), гематокрита (на 4%), эритроцитов (на 7%), сывороточного железа (на 69%), ферритина, повышается сатурация железа, снижается уровень трансферрина. Кроме того, у данной категории больных снижается уровень С-реактивного белка, улучшается качество жизни, уменьшается класс хронической сердечной недостаточности (табл. 2).

Таблица 2

Динамика лабораторных показателей на фоне терапии внутривенными препаратами железа (n=20)

Показатели	До лечения	24 недели	p
Нь г/л	118 (113;133,5)	135 (128;142)	<0,001
Нт 96	37 (34;39,8)	41 (40;42)	<0,001
RBC 10 /л	4,4 (4,1;4,6)	4,7 (4,4;4,8)	<0,001
Fe, мкмоль/л	9,7 (6,1;10,2)	16,2 (13,6;17,3)	<0,001
Трансферрин, г/л	2,9 (2,6;3,2)	2,2 (2;2,3)	<0,001
Ферритин, мкг/л	44,8 (17,7;57,4)	253,1 (182;307)	<0,001
Т5АТ, 96	15,1 (7,8;20,6)	29,4 (24,5;29,7)	<0,001

Лечение железодефицитной анемии у пожилых коморбидных больных — это очень важный аспект их комплексной терапии. Одним из главных выводов нашей работы заключался в том, что риск развития инфаркта миокарда и смерти у «сосудистых» больных прямопропорционален степени снижения уровня гемоглобина. Мы обнаружили, что частота развития инфаркта миокарда у пациентов с анемией составляет 25,6%, а без анемии 10,7%, что на порядок ниже. Та же тенденция была зафиксирована

в отношении смертельных исходов больных: летальность в группе больных с дефицитом железа примерно на 11% выше, чем у пациентов без анемии. Таким образом, сегодня каждый клиницист должен уделять максимально пристальное внимание показателям обмена железа пациентов с болезнями сердца и сосудов, а также обязан по результатам обследования стараться назначать самые современные эффективные и безопасные препараты трехвалентной соли железа, помня при этом, что анемия является независимым фактором неблагоприятного прогноза больных.

Другой социально-значимой проблемой в масштабах всей нашей страны является хроническая алкогольная интоксикация с закономерным развитием у больных алкогольной висцеропатии. Этот, в подавляющем своём большинстве, асоциальный контингент больных характеризуется множеством причин для снижения гемоглобина — от элементарного дефицита поступления микроэлементов и витаминов с пищей до патологии синтеза гема, кровотечений и анемии хронических состояний. Современная клиника алкоголизма эволюционировала вместе с ассортиментом вино-водочно-суррогатной продукции и спросом на неё. Многие годы «классика алкоголизма» традиционно отождествлялась с первичным поражением гепато-билиарной системы, сегодня же на первый план выходят алкогольные кардиомиопатия и энцефалопатия, при этом у многих пациентов имеет место сопутствующая патология (в том числе, как ни странно, ИБС и гипертоническая болезнь), подразумевающая категорическое исключение из рациона алкоголя. В настоящее время наиболее частой причиной смерти больных хронической алкогольной интоксикацией являются неотложные алкоголь-ассоциированные состояния, среди которых более 80% занимают тяжёлые отравления этанолом и его суррогатами, развивающиеся в большинстве случаев у относительно молодых людей.

Пример: На патологоанатомическое вскрытие направлен труп молодого пациента К., 42 лет, скончавшегося в отделении общей реанимации несмотря на массивную инфузионную, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию. В анамнезе у больного закрытая черепно-мозговая травма трёхлетней давности и медикаментозное лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки ингибиторами протонной помпы

и антацидами. Клиницистами установлен не вызывающий сомнения диагноз многолетнего злоупотребления алкоголем, подкрепленный асоциальностью больного, а также низким уровнем гигиены одежды и кожных покровов пациента. За столь короткое время пребывания в реанимационном отделении у больного была выявлена тяжелая гиперхромная анемия, интерпретированная клиницистами, как В12-дефицитное состояние у пациента с алкогольным циррозом печени.

В ходе аутопсии были выявлены возможные причины малокровия: мелкоузловой цирроз печени, варикозное расширение вен пищевода с состоявшимся кровотечением, атрофический гастрит, хроническая сердечная недостаточность у пациента с алкогольной кардиомиопатией.

Желудочно-кишечные кровотечения, в том числе у больных, злоупотребляющих этанолом, в последние несколько лет стали одной из основных причин расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов, особенно в амбулаторной практике, что еще раз подчёркивает актуальность данной проблемы и необходимость её своевременного выявления и устранения. Медикаментозное лечение пациентов с состоявшимся желудочно-кишечным кровотечением наряду с восполнением объёма потерянной крови, должно включать в себя и коррекцию дефицита железа.

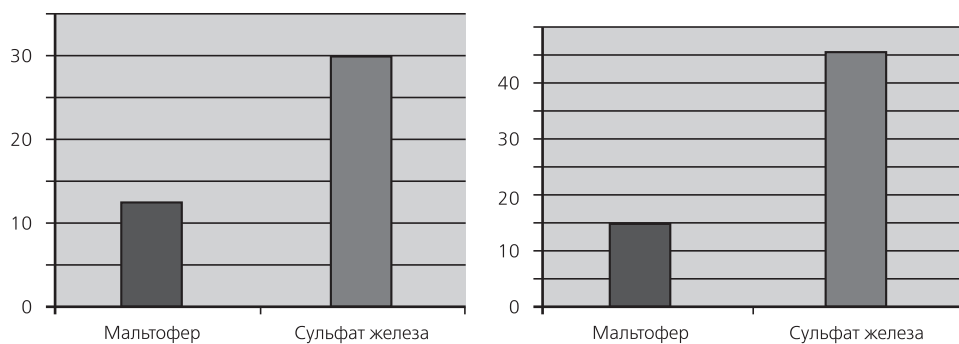
По данным Шалиной Р. И. и Бреусенко Л. Е. внутривенное применение «Венофера» с последовательным переходом на таблетированный препарат трехвалентного железа «Мальтофер» (Никомед) у больных с постгеморрагической анемией повышает уровень гемоглобина на 13,7 г/л за 6 дней и на 42 г/л за 30 дней. Кроме того, более 10 лет назад Вреуманн и соавторы доказали, что назначение трехвалентного железа после терапии эритропоэтином, несмотря на серьезную кровопотерю, не приводит к снижению уровня гемоглобина ниже 95 г/л, а в последующем способствует уменьшению дозы эритропоэтина. Таким образом, был впервые сделан вывод, что «Венофер» не только восстанавливает концентрацию железа и за счёт своего особого строения нормализует его обмен, но и является стимулятором эритропоэза.

«Мальтофер» также обладает рядом свойств, дающих ему преимущества перед другими таблетированными препаратами железа. Это, прежде

всего, его структурная схожесть с основным переносчиком железа — ферритином, что обеспечивает прочную связь железа и переносчика в ходе обмена железа, а также гипоаллергенность в связи с содержанием декстрина. В доказательной базе препарата «Мальтофер» одним из основополагающих исследований является работа Jacobs P. (2000), в которой авторы показали, что при схожей эффективности таблетированных препаратов двух- и трехвалентного железа, «Мальтофер» обладает несравнимо высоким уровнем безопасности, не вызывая диспепсических расстройств, клиники передозировки солями железа, а также закономерно низким процентом отказа пациентов от проводимой медикаментозной коррекции дефицита железа.

Клинические проявления передозировки железом включают в себя такие симптомы, как боли в эпигастрии, тошнота, кровавая рвота, диарея, бледность кожных покровов, цианоз, судороги, кома, анурия, высокий риск смерти через 3-5 дней, а также некрозы почек и печени.

Говоря о проблеме избыточной массы тела, по нашим данным из 3122 умерших за 3 года в крупном многопрофильном стационаре Москвы у 1238 больных (39,7%) имелось ожирение различных степеней, в том числе в 42% у мужчин. Более чем в 90% случаев ожирение сопровождалось артериальной гипертензией, почти в 30% случаев — сахарным диабетом 2 типа. Из всех случаев сахарного диабета 2 типа в 84% эта патология носила осложненное течение. При этом уровень глюкозы крови в послед-



Частота нежелательных явлений и клиники передозировки солями железа

ние часы перед смертью у данной категории пациентов в 79% случаев был нормальным или умеренно повышенным, и лишь примерно в 21% у больных концентрация глюкозы крови превышала 12 ммоль/л. Таким образом, смерть коморбидных пациентов с сахарным диабетом наступает, как правило, от органичных осложнений и декомпенсации соматической патологии. Анемия у этих больных обусловлена диабетической нефропатией и хроническим воспалением (рис. 4).

Такое грозное осложнение как тромбоэмболия ветвей легочных артерий была выявлена у 57% пациентов, инсульт — у 24%, а инфаркт миокарда — у 19% больных. По нашим данным диабетическая нефропатия с развитием гипохромной анемии вследствие хронической почечной недостаточности и дефицита эритропоэтина развивается примерно у 27% больных сахарным диабетом 2 типа.

Таким образом, столь разнообразные причины развития анемии в клинике внутренних болезней требуют комплексного обследования пациентов со сниженным уровнем гемоглобина и их своевременного лечения. Однако клинические проявления синдрома анемии не отличаются особой спецификой и в большинстве случаев основными жалобами больных являются головокружение, шум в ушах, бледность и сухость кожи, сердцебиение, мелькание «мушек» перед глазами, одышка, ломкость ногтей и волос и т.д.

Эти пациенты трудны в диагностическом плане, т.к. подобная симптоматика сопровождает многие заболевания внутренних органов и не является патогномоничной для той или иной разновидности анемии. Как бы это банально не звучало, но неоценимый вклад в постановку диагноза анемии и её верификацию вносят общий и биохимический анализы крови. Основными показателями, на которые клиницистам следует обращать внимание, являются концентрации гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, сывороточного железа, ферритина, трансферрина, а также коэффициент насыщения трансферрина железом и латентная железосвязывающая способность сыворотки крови. Однако на практике клиницисты крайне редко уделяют внимание данным показателям. Так, исследование уровня сывороточного железа у пациентов с анемией

врачи проводят достаточно часто — примерно в 59% случаев, но другие показатели обмена железа (ферритин, трансферрин, общая и латентная железосвязывающая способность сыворотки крови) исследуются ими лишь у 9% больных.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

Определение. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) — неспецифическая патология гемостаза, в основе которой лежит рассеянное свертывание крови с образованием микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих микроциркуляцию, что вызывает глубокие дистрофические процессы в органах и тканях с последующим развитием коагулопатии, тромбоцитопении потребления и кровотечений.

Этиология. Тяжелые инфекции, все виды шока (анафилактический, травматический, ожоговый, септический, при синдроме длительного сдавления), острый сосудистый гемолиз (при переливании несовместимой крови, во время криза у больных с гемолитической анемией, при отравлении гемолитическими ядами, при пароксизмальной ночной гемоглобинурии), злокачественные опухоли различных локализаций, массивные повреждения тканей, акушерско-гинекологическая патология (отслойка и предлежание плаценты, эмболия околоплодными водами, атонические маточные кровотечения, септический аборт, тяжелый поздний токсикоз беременности и др.), сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, миокардит и др.), системные болезни соединительной ткани, укусы змей и др.

Патогенез. Активация свертывания крови и тромбообразование в микроциркуляторном русле вызывают активацию и повышенный расход антикоагулянтов с последующим их дефицитом. Распространенное внутрисосудистое свертывание приводит к интенсивному потреблению факторов свертывания и тромбоцитов (коагулопатии и тромбоцитопении потребления), активации фибринолиза с развитием геморрагического синдрома.

Классификация ДВС-синдрома

- молниеносный (развивается за несколько десятков минут);
- острый (развивается за несколько часов, в пределах суток);
- подострый (развивается за несколько дней, в пределах 3 нед);
- хронический (протекает месяцы, годы).

Фазы ДВС-синдрома:

- фаза гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов;
- переходная с разнонаправленными сдвигами коагуляционных тестов;
- фаза гипокоагуляции и активации фибринолиза (геморрагическая);
- фаза восстановления (при неблагоприятном течении — фаза тяжелых осложнений и летального исхода).

Клиническая картина. Острый ДВС-синдром развивается в течение нескольких часов (в пределах 1 сут) и наблюдается при сепсисе, обширных ожогах, отморожениях, тяжелых сочетанных травмах, синдроме длительного сдавления и др.

В фазе гиперкоагуляции развивается гемокоагуляционный шок, обусловленный нарушением микроциркуляции органов и тканей. Характерна спутанность сознания, заторможенность, возможны потеря сознания, катастрофическое падение АД. Больные бледные, кожа мраморная, покрыта холодным потом, отмечается акроцианоз, определяются нитевидный, часто аритмичный пульс, глухость сердечных тонов, тахикардия. Может развиваться клиника тромбэмболии легочной, почечной, селезеночной, мезентериальной и других артерий. Возможны тромбозы вен. Пункцировать вену трудно, так как игла быстро тромбируется.

ДВС-синдром сопровождается полиорганной патологией. Поражение органов дыхания (у 68–79% больных) проявляется острой дыхательной недостаточностью, острым респираторным дистресс-синдромом (выраженная одышка, кровохарканье, при объективном обследовании крепитация и мелкопузырчатые хрипы, преимущественно в нижних отделах легких).

Поражение почек (у 66–70% больных) с клинической картиной острой почечной недостаточности сопровождается болями в поясничной области, при этом количество выделяемой мочи значительно уменьшено.

Может быстро развиваться олигоанурия. В моче белок, цилиндры, эритроциты; в крови повышены уровни мочевины, креатинина.

Поражение печени (у 50% больных) вызывает боли в правом подреберье, ощущение горечи и металлического вкуса во рту. Исчезает аппетит, кожа становится бледно-желтушной, увеличивается печень, темнеет моча. Лабораторно выявляют гипербилирубинемию, повышение уровня печеночных ферментов. Может развиваться тяжелая печеночная недостаточность (печеночный запах изо рта и симптомы печеночной энцефалопатии: спутанное сознание, бред, галлюцинации, возбуждение, хлопающий тремор). Крайне тяжелое поражение печени может привести к полной печеночной коме.

Поражение микроциркуляторного русла миокарда сопровождается одышкой, аритмиями, сердцебиением, расширением границ сердца, глухостью тонов, нередко ритмом галопа, диффузными изменениями миокарда по данным ЭКГ. Может развиваться картина левожелудочковой недостаточности.

Поражение надпочечников обуславливает острую надпочечниковую недостаточность, проявляющуюся резчайшей слабостью, адинамией, тошнотой, рвотой, болями в животе, катастрофическим падением АД.

Поражение ЦНС проявляется головной болью, головокружением, спутанностью сознания, симптомами раздражения мозговых оболочек, различными очаговыми симптомами.

В фазе гипокоагуляции развивается тяжелый геморрагический синдром. На коже появляются петехии, нередко обширные кровоизлияния, гематомы. Возможны кровотечения в местах инъекций. Развиваются тяжелые носовые, десневые, желудочно-кишечные, почечные, маточные кровотечения.

Лечение. В стадии гиперкоагуляции проводят лечение основного заболевания и купирование шока.

Внутривенно вводят кровезаменители (2–3 л): солевые растворы, реополиглюкин, альбумин; большие дозы глюкокортикостероидов: гидрокортизон 1000–1500 мг/сут, преднизолон до 600 мг/сут, дексаметазон до 150–200 мг/сут. При крайне тяжелом шоке всю суточную дозу

гормонов можно ввести сразу (пульс-терапия). Применение симпатомиметиков на начальном этапе, когда резко выражен спазм артериол, может резко ухудшить состояние системы микроциркуляции. Помимо этого, симпатомиметики (кроме допмина) повышают свертывание крови и агрегацию тромбоцитов. Однако при анафилактическом и экзотоксическом шоке показано внутривенное введение норадrenalина: 1 мл 0,2% раствора на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Допускается введение допамина (дофамин): 200 мг — 5 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы.

Базисная терапия: внутривенно струйно 10 000 ЕД гепарина, а затем капельно 1000–500 ЕД/ч (гепаринотерапия), внутривенно струйно 600–800 мл свежзамороженной плазмы (криоплазма), а затем 300–400 мл через каждые 6–8 ч, в последующие дни — 400–800 мл/сут.

Лечение ингибиторами протеолитических ферментов предполагает купирование «гуморального протеазного взрыва». Внутривенно капельно вводят контрикал 20 000–60 000 ЕД/сут.

Лечение в стадии гипокоагуляции включает в себя переливание криоплазмы (внутривенно струйно 1000 мл, затем каждые 12 ч по 500 мл) и введение ингибиторов протеолитических ферментов (контрикал 20 000–60 000 ЕД/сут).

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ

Определение. Гемолитический криз — синдром, являющийся следствием острого массивного внутрисосудистого гемолиза эритроцитов.

Этиология и патогенез. Гемолитический криз развивается у больных с хроническими приобретенными и врожденными гемолитическими анемиями под влиянием инфекций, травм, охлаждения, приема медикаментов, а также при поступлении в кровь гемолитических субстанций и переливании несовместимой крови.

Клиническая картина. Легкий гемолитический криз может остаться бессимптомным или обусловить лишь небольшую иктеричность склер и кожных покровов. В тяжелых случаях отмечаются озноб, лихорадка, боли в спине и животе, острая почечная недостаточность, желтуха, анемия.

Лечение. Противошоковые мероприятия, уменьшение интоксикации и стимуляция диуреза, предупреждение дальнейшего гемолиза, заместительная терапия.

На догоспитальном этапе в качестве противошокового мероприятия выполняют переливание плазмозамещающих растворов: 400–800 мл реополиглюкина или реоглюмана, 400 мл изотонического раствора хлорида натрия или раствора Рингера, 150–200 мл 10% альбумина до стабилизации АД на уровне 80–90 мм рт.ст. Если АД не стабилизируется, вводят допамин в дозе 2–15 мкг/кг в минуту или добутамин 5–20 мкг/кг в минуту.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Гемостаз обеспечивается плазменными факторами крови, тромбоцитарным и сосудистым факторами. Недостаточность или дефект каждого из компонентов гемостаза может приводить к кровоточивости. Можно выделить 3 группы геморрагических диатезов: коагулопатии, тромбоцитопении и тромбоцитопатии и вазопатии.

Клиника. На догоспитальном этапе диагностика должна основываться на клинической картине (пурпура при патологии тромбоцитов, гематомы и гемартрозы при коагулопатии, петехиальные кровоизлияния при васкулитах) и анамнезе (указания на перенесенную вирусную инфекцию, прием лекарственных препаратов и др.). Различия в патогенезе геморрагических диатезов представлены в табл. 3.

Таблица 3

Лабораторная диагностика геморрагических васкулитов

Количество тромбоцитов	Время кровотечения	Активированное частичное тромбопластиновое время	Протромбиновое время	Предположительный диагноз
Норма	Норма	Увеличено	Норма или увеличено	Коагулопатия
Снижено	Увеличено	Норма	Норма	Тромбоцитопения
Норма	Норма	Норма	Норма	Вазопатия

КОАГУЛОПАТИИ

Коагулопатии можно разделить на наследственные (гемофилия А — дефект фактора VIII, гемофилия В — дефект фактора IX, гемофилия С — дефект фактора XI, болезнь фон Виллебранда и др.) и приобретенные (при патологии печени, при дефиците витамина К и др.).

Гемофилии. Носовые, легочные, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, спонтанные кровоизлияния в полость суставов (гемартрозы). Незначительные травмы могут приводить к длительным кровотечениям, гематомам в мягких тканях. Гематомы могут возникать в любом участке тела, но чаще на конечностях. Обширные гематомы могут вызывать сдавление близлежащих мышц, кровеносных сосудов, нервных стволов, что сопровождается нарушением функции соответствующих мышц, контрактурами, парезами и параличами. После травм и операций развиваются длительные и рецидивирующие кровотечения. Даже после незначительных травм и повреждений кожи и слизистых оболочек возможны длительные, трудно купирующиеся кровотечения.

На догоспитальном этапе возможно применение ϵ -аминокапроновой кислоты, а также местное применение гемостатической коллагеновой губки. В приемном покое больным переливают внутривенно струйно криопреципитат соответствующего фактора свертывания крови или антигемофильную плазму.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Определение. Повышенное разрушение тромбоцитов под влиянием антител (идиопатическая иммунная форма — болезнь Верльгофа).

Снижение продукции тромбоцитов в костном мозге при гемобластозах и апластической анемии.

Повышенное потребление тромбоцитов при синдроме ДВС.

Основное клиническое проявление — геморрагический синдром различной локализации и выраженности. Больные жалуются на носовые кровотечения, кровотечения из десен, появление на коже геморрагической сыпи, общую слабость. Может быть гематурия, кровохарканье, рвота кофейной гущей, черный дегтеобразный стул. Женщины обращают

внимание на обильные и длительные менструации. Повышенная кровоточивость наблюдается при травмах. При осмотре выявляют петехиально-синячковую геморрагическую сыпь на различных участках, возникшую без всяких видимых причин или под влиянием неинтенсивного физического воздействия. Геморрагические высыпания точечные, есть множество мелких синячков различной давности (от пурпурно-красных до голубоватых, зеленоватых, желтых).

Лечение. На догоспитальном этапе вводят этамзилат (дицинон) внутримышечно или внутривенно в дозе 2–4 мл, а затем каждые 4–6 ч по 2 мл или дают внутрь по 2 таблетки (500 мг) 3–4 раза в день.

В дальнейшем показаны устранение возможной причины заболевания (лечение инфекции, гемобластоза, системного заболевания соединительной ткани, отмена причинного медикамента), иммуносупрессивная терапия (глюкокортикостероиды, цитостатики), спленэктомия.

ВАЗОПАТИИ

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха) — наиболее часто встречающаяся форма системного васкулита. Этиологические факторы:

- инфекции (бактериальная, вирусная);
- прием лекарственных препаратов (пенициллин, ампициллин, эритромицин, сульфаниламиды, некоторые антиаритмики и др.);
- применение различных вакцин, сывороток;
- укусы насекомых (пчел, ос и др.);
- употребление определенных продуктов (яиц, молочных продуктов, рыбы, шоколада, земляники, цитрусовых и др.).

Достаточно часто геморрагический васкулит развивается без видимой причины.

Клиника. Заболевание чаще начинается остро. Больные жалуются на слабость, повышение температуры, боли в крупных суставах (одновременно поражается несколько симметричных суставов; суставы припухшие, отечные), боли в животе, диспептические явления (тошнота, рвота, снижение аппетита, у некоторых больных может быть симптоматика

желудочно-кишечных кровотечений). Поражения почек клинически могут иметь вид острого, подострого или хронического гломерулонефрита. Выраженность симптомов различна и зависит от формы заболевания. Однако кожные проявления имеются практически у всех больных.

В типичных случаях появляется симметричная петехиальная или пятнисто-папулезная сыпь, которая может сочетаться с эритематозными пятнами, папулами, пузырьками. Могут быть некротические изменения кожи, зуд. В начале заболевания сыпь появляется на коже дистальных отделов нижних конечностей, затем постепенно распространяется на бедра, ягодицы, сгибательные поверхности лучезапястных и локтевых суставов. Сыпь становится ярче после пребывания больного в вертикальном положении.

Лечение. На догоспитальном этапе в случае необходимости (лихорадка, выраженный болевой синдром) возможно применение внутрь нестероидных противовоспалительных препаратов: 0,5 г парацетамола, 0,2 г ибупрофена, 0,075 г диклофенака.

Глава 12

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Определение. Инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговых неврологических расстройств и/или общемозговых нарушений, которые сохраняются более 24 ч или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. При транзиторных ишемических атаках (ТИА) остро возникающие симптомы поражения ЦНС полностью регрессируют в течение 24 ч.

Классификация.

В МКБ-10 инсульту посвящены разделы G и I, которые в общей сложности занимают несколько страниц печатного текста. Помимо классификации МКБ, используется топическое дифференцирование на передние инсульты (каротидные) и задние (вертебрально-базилярное). Выделяют несколько периодов в течении инсульта (табл. 1).

Таблица 1

Периоды инсульта

Острейший период		Острый период		Ранний восстановительный период	Поздний восстановительный период	Стойкие остаточные явления
0–3 (6) ч	До 24 ч	До 3 (5) сут	До 21 сут	До 6 мес.	До 2 лет	После 2 лет
Терапевтическое окно	ТИА. Регресс симптоматики	Малый инсульт. Регресс симптоматики		Инсульт со стойкими остаточными явлениями (большой инсульт)		

Также используется традиционное дифференцирование инсультов на геморрагические и ишемические в зависимости от характера нарушения мозгового кровообращения:

- ишемический инсульт (инфаркт мозга);
- геморрагический инсульт (внутри мозговое кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние, вентрикулярное кровоизлияние, спонтанное суб- и эпидуральное кровоизлияние).

Этиология и патогенез. Чаще всего встречаются 2 типа ишемического инсульта (инфаркт мозга) — тромботический, обусловленный первичной тромботической окклюзией мозгового сосуда, и эмболический, обусловленный эмболией из отдаленного источника. Первичная тромботическая окклюзия развивается в сосуде, просвет которого сужен в результате гипоплазии, атеросклероза или экстравазальных причин, а поврежденная или измененная интима вызывает запуск механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов. Самый частый источник эмболии — сердце. Кардиогенная эмболия может возникать при мерцательной аритмии или инфаркте миокарда из-за пристеночного тромбообразования, при протезированных клапанах, СССУ, инфекционном эндокардите (источник септических и фибриновых эмболов), марантическом эндокардите, эндокардите Либмана–Сакса и миксоме предсердия. Источником эмболов может служить изъязвленная атеросклеротическая бляшка в дуге аорты, устье магистральных артерий или сонной артерии (локальная эмболия). Выделяют также гематореологический тип инсульта, обусловленный повышением вязкости крови (истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы, лейкозы и др.). К редким причинам ишемического инсульта относятся тромбоз мозговых вен, парадоксальная эмболия (при незаращении овального отверстия), менинговаскулярный сифилис, туберкулезный артериит, артерииты при коллагенозах, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, фибромышечная дисплазия, синдром подключичного обкрадывания и расслаивающая аневризма аорты.

В патогенезе инфаркта мозга основную роль играет критическое снижение мозгового кровотока (ниже 50 мл/100 г в минуту) вследствие расстройства общей или локальной гемодинамики или срыва ауторегуляции

мозгового кровообращения, что приводит к запуску каскада патогенетических реакций, приводящих в конечном итоге к апоптозу и гибели нейрона.

Основными причинами внутримозгового кровоизлияния являются артериальная гипертензия, внутричерепная аневризма (в том числе микроаневризмы, сформировавшиеся в результате черепно-мозговой травмы или септических состояний), артериовенозная мальформация, церебральная амилоидная ангиопатия, использование антикоагулянтов или тромболитиков, заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом (лейкозы, уремия, болезнь Верльгофа и др.).

Субарахноидальные кровоизлияния в основном обусловлены разрывом мешотчатой, S-образной или сферической аневризмы (60% всех случаев), артериовенозной мальформацией (5% всех случаев). Примерно в 30% случаев установить причину не удается.

В патогенезе геморрагического инсульта основное место занимает артериальная гипертензия, приводящая к фибриноидной дегенерации и гиалинозу сосудов мозга с формированием расслаивающих аневризм и к кровотечению из артериол. Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда или как следствие вазомоторных нарушений, вызванных длительным спазмом, парезом или параличом сосудов мозга.

Факторы риска развития инсульта:

- артериальная гипертензия (диастолическое АД 100 мм рт.ст. или выше);
- мерцание, трепетание предсердий;
- сахарный диабет;
- курение;
- гиперхолестеринемия;
- инсульт или транзиторные ишемические атаки в анамнезе;
- ИБС, атероматоз восходящей аорты, пролапс митрального клапана;
- стенозы магистральных артерий головы;
- продолжительный прием оральных контрацептивов;
- предшествующее инфекционное заболевание (давностью не более 1 нед).

Классификация острых цереброваскулярных состояний

- I. Транзиторные ишемические атаки.
- II. Острая гипертоническая энцефалопатия.
- III. Инсульты:
 1. Геморрагические:
 - а) паренхиматозные;
 - б) вентрикулярные;
 - в) субарахноидальные;
 - г) субдуральные и эпидуральные гематомы;
 - д) сочетанные.
 2. Ишемические.
 3. Смешанные.

Клиническая картина. Диагностика основывается, прежде всего, на клинических данных. Основу клинической картины инсульта составляет внезапное появление любой очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики.

Патогномоничных признаков ишемического и геморрагического инсульта не существует.

Для диагностики геморрагического инсульта имеет значение наличие следующих признаков.

Данные анамнеза, указывающие на высокое АД и гипертонические церебральные кризы.

Острейшее начало заболевания, чаще утром или днем, во время активной деятельности. Быстрое и прогрессирующее ухудшение состояния.

Преобладание в клинической картине общемозговых симптомов над очаговыми, раннее (первые минуты, часы) развитие комы.

Выраженные вегетативные нарушения: гиперемия или, в особенно тяжелых случаях, бледность лица, потливость, сальность кожных покровов, повышение температуры тела и другие симптомы, являющиеся следствием нарушения функций гипоталамуса.

Раннее появление симптомов, обусловленных смещением и сдавлением мозгового ствола. Кроме нарушения сознания, дыхания и сердечной

деятельности, отмечаются глазодвигательные расстройства: сужение глазной щели, изменение величины зрачков (в 80% случаев мидриаз на стороне поражения), страбизм, диплопия, разностояние глазных яблок по вертикали и др., а также расстройства мышечного тонуса по типу децеребрационной ригидности и горметонии.

Возраст больных 40–55 лет.

Появление менингеального синдрома (напряжение заднешейных мышц, симптомов Кернига, Брудзинского, Бехтерева и др.) и брадикардии.

В дебюте заболевания возможны генерализованный судорожный припадок, однократная или повторная рвота.

Факторы риска и признаки ишемического инсульта:

- ИБС, инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, поражение клапанного аппарата сердца, сахарный диабет и транзиторные ишемические атаки в анамнезе;
- менее бурное развитие, чем при геморрагическом инсульте, часто во сне или сразу после сна;
- преобладание очаговых симптомов над общемозговыми, относительная устойчивость жизненно важных функций, прежде всего дыхания, сохранность сознания или некоторая отсроченность его угнетения;
- возраст больных старше 60 лет;
- дебют заболевания при нормальном или пониженном АД.

Недифференцированная (базисная) терапия на догоспитальном этапе. Необходимо максимально рано госпитализировать всех пациентов, желательно в сроки «терапевтического окна» — в первые 3 ч от начала заболевания. Относительными противопоказаниями для госпитализации считаются критические нарушения дыхания и кровообращения, эпилептический статус, психомоторное возбуждение до их купирования; абсолютными — терминальная кома, децеребрация. Кроме того, условными медико-социальными ограничениями к госпитализации больных из дома могут быть терминальная стадия онкологических и других хронических заболеваний, имевших место до развития инсульта. Во всех остальных случаях показана немедленная госпитализация. Транспортировка

осуществляется машиной скорой помощи, на носилках с несколько приподнятым головным концом.

Для нормализации жизненно важных функций — дыхания и сердечно-сосудистой деятельности — необходимо провести санацию верхних дыхательных путей и обеспечить свободное дыхание, если сознание больного не нарушено или угнетено не глубже сопора. При угнетении сознания глубже сопора помимо санации верхних дыхательных путей необходима ингаляция кислорода, а при неадекватном дыхании — ИВЛ.

Борьба с артериальной гипотензией:

– дексаметазон (8–20 мг) или мазипредон (60–150 мг) внутривенно медленно;

– при неэффективности — декстран 70 (50–100 мл) внутривенно струйно, далее внутривенно капельно в объеме до 400 мл;

– при неэффективности — капельное введение в центральную вену допамина в дозе 5–15 мкг/кг·в минуту).

От экстренного парентерального введения антигипертензивных препаратов следует воздержаться, если систолическое АД не превышает 200 мм рт.ст., диастолическое АД не превышает 110 мм рт.ст., а рассчитанное среднее АД не превышает 130 мм рт.ст. [среднее АД=(САД-ДАД):3+ДАД]. Не следует одномоментно снижать АД более чем на 15–20% от исходных величин. При медикаментозной коррекции необходимо стремиться к поддержанию АД на уровне +15–20 мм рт.ст. для САД и +5–10 мм рт.ст. для ДАД к цифрам возрастной или индивидуальной нормы. Предпочтительно использовать β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в парентеральной форме. Медленно (в течение 7–10 мин и более) внутривенно вводят 1000–2500 мг магния сульфата (как исключение при невозможности обеспечить внутривенное введение допустимо строго внутримышечное введение в теплом виде с последующим прогреванием места инъекции). При противопоказаниях к применению магния сульфата показан нифедипин в дозе 5–20 мг сублингвально (разжевать), а при невозможности использовать такой путь введения, например, при коме, назначают бендазол внутривенно (внутримышечно) в дозе 30–40 мг.

В настоящее время проводится более 30 мультицентровых международных исследований разных фаз препаратов разных групп с потенциальными нейропротективными свойствами. Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов. Эту нейропротекцию следует начинать с первых минут инсульта и активно продолжать на протяжении острого и подострого инсульта. Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение отдаленных последствий ишемии: блокаду провоспалительных цитокинов и молекул клеточной адгезии, торможение прооксидантных ферментов, прерывание апоптоза.

Первичная нейропротекция:

- цитиколин в дозе 2000 мг внутривенно капельно
- актовегин 1 – 2 г. внутривенно капельно;
- магния сульфат 20% 10 мл + 10 мл физраствора внутривенно медленно (7–10 мин);
- нимодипин 120 мг/сут внутрь в 3–4 приема с первых минут заболевания (эффективность препарата после 12 ч от начала инсульта сомнительна) в течение 3–5 дней;

Вторичная нейропротекция:

- цитиколин в дозе 1000 мг внутривенно капельно;
- антиоксиданты: милдронат 1000 мг на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно;
- нейропептиды: семакс 12–18 мг/сут интраназально (семакс 1% по 3 капли в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки).

Борьба с отеком мозга направлена на снятие цитотоксического и перифокального отеков. Наиболее перспективны в этом отношении глюкокортикостероиды, в частности дексаметазон, который в 6 раз активнее преднизолона и не вызывает задержки калия. В первые 2–3 дня инсульта дексаметазон назначают в дозе 16–20 мг/сут внутривенно капельно или струйно (по 4 мг каждые 6 ч) с постепенным снижением суточной дозы с 12 до 4 мг. Затем, если позволяет состояние больного, препарат дают внутрь. Продолжительность приема дексаметазона зависит от тяжести инсульта и выраженности отека головного мозга.

Эффективность глюкокортикостероидов и целесообразность их назначения при геморрагических инсультах обсуждаются до сих пор. При их применении следует помнить о таком противопоказании, как высокое АД. Однако многие авторы считают назначение глюкокортикостероидов возможным и при артериальной гипертензии, если в клинических симптомах преобладают явления отека мозга.

Для снятия отека мозга применяют и осмотические диуретики, к сожалению, очень редко. Некоторые авторы считают осмотические диуретики более эффективными, чем глюкокортикостероиды.

Маннитол в дозе 0,5–1 г/кг вводят внутривенно капельно в виде 10–20% раствора, приготовленного *ex tempore* на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Максимальная разовая доза препарата 3 г/кг. Однако при его применении следует помнить о симптоме отдачи, то есть о повышении внутричерепного давления в среднем на 30–40% от исходного через 45 мин – 2 ч после введения препарата. С этим побочным эффектом можно бороться дробным введением препарата, разбивая суточную дозу на 2–3 приема, или вводить между приемами маннитола салуретики, например, фуросемид в дозе 40 мг внутривенно струйно или внутримышечно на изотоническом растворе хлорида натрия. Применение только салуретиков (фуросемид и др.), особенно при ишемическом инсульте, считается нецелесообразным. Эти препараты вызывают потерю электролитов с мочой без снижения внутричерепного давления. Кроме того, салуретики ухудшают микроциркуляцию крови и нарушают ее реологические свойства, что в свою очередь может способствовать увеличению зоны инфаркта и дальнейшему развитию отека мозга.

Кроме маннитола, из осмодиуретиков можно использовать глицерин, который не вызывает симптома отдачи и умеренно действует на системное АД. Внутривенно капельно вводят 10% раствор следующего состава: 30 мл глицерина, 20 мл аскорбината натрия, 250 мл изотонического раствора хлорида натрия – в количестве 400–800 мл/сут в течение первых 2–3 дней заболевания. Можно давать препарат внутрь по 1 г/кг каждые 6 ч.

Поскольку неврологический дефицит после геморрагических инсультов связан не только с самим кровоизлиянием, но и с ангиоспазмом и ишемией вокруг него, целесообразно применять препараты, улучшающие кровоснабжение головного мозга. Мозговое кровообращение улучшает нимотоп (нимодипин), о котором сказано ниже.

Для купирования рвоты применяют нейролептики, например, галоперидол по 0,4–1 мл 0,5% раствора внутримышечно или метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг внутримышечно.

Стандартные ошибки терапии. Применение хлорида кальция, викасола или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при геморрагических инсультах нецелесообразно, так как прокоагулянтное действие этих препаратов развивается лишь через несколько суток.

Применение лазикса для лечения отека мозга неэффективно, а изменение реологических свойств крови и ухудшение ее микроциркуляции способствуют усугублению неврологических нарушений.

Применение оксибутирата натрия и реланиума в качестве антигипоксантов при ишемическом инсульте возможно лишь при полной уверенности в характере инсульта, так как они могут затушевывать картину заболевания.

Так как по экспериментальным данным актуальность реперфузии сохраняется в пределах 3–6 ч, активное использование антикоагулянтов вне периода терапевтического окна не показано. Затем в последующих периодах инсульта при восстановлении перфузии возрастает риск развития не только реперфузионных осложнений — постишемической гипер- и следующей за ней гипоперфузии, оксидантного и осмотического повреждения (цитотоксический отек), — но и геморрагических осложнений.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Классификация. Различают открытые черепно-мозговые травмы, когда нарушена целостность кожных покровов, подкожной клетчатки, надчерепного апоневроза и костей черепа (при сохранности твердой мозговой оболочки — открытые непроникающие повреждения, при нарушенной

твердой мозговой оболочке — открытые проникающие, сопровождающиеся повреждением оболочек и вещества мозга) и закрытые черепно-мозговые травмы, при которых не нарушена целостность мягких тканей черепа или имеются раны мягких покровов черепа без повреждения надчерепного апоневроза.

Патогенез. В патогенезе черепно-мозговой травмы, помимо прямого механического воздействия на череп и мозг, имеет значение так называемый противоудар (ушиб головного мозга о костные и оболочечные образования внутри черепа) и гидродинамический удар (связан с перемещением жидкости в желудочках мозга и субарахноидальных пространствах). В результате механического воздействия нарушается коллоидное равновесие в нервных клетках, что приводит к набуханию синапсов и блокаде афферентных и эфферентных нервных импульсов — развивается функциональная асинапсия. В местах повреждения нервной ткани высвобождаются кинины, биогенные амины, продукты гемолиза излившейся крови, что приводит к отеку и набуханию головного мозга.

Закрытая черепно-мозговая травма включает сотрясение, ушиб и сдавление мозга на фоне ушиба или без него, травматические кровоизлияния, переломы костей свода или основания черепа. Переломы основания черепа, сопровождающиеся носовой или ушной ликвореей, относятся к открытым черепно-мозговым травмам.

К легким закрытым черепно-мозговым травмам относят сотрясение головного мозга и легкий ушиб головного мозга. Среднетяжелая закрытая черепно-мозговая травма — ушиб головного мозга средней тяжести. К тяжелой черепно-мозговой травме относят тяжелый ушиб головного мозга и все виды сдавления головного мозга.

Состояние пострадавшего оценивают по сохранности сознания, нарушению стволовых жизненно важных функций и выраженности очаговых неврологических симптомов.

Клиническая картина травматических повреждений складывается из общемозговых симптомов и местных расстройств, обусловленных поражением определенных участков мозга.

При сотрясении мозга пострадавший теряет сознание (при легком сотрясении на несколько минут, при тяжелом — до 3 ч), после чего жалуется на общую слабость, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. Как правило, пострадавшие не могут вспомнить события, предшествовавшие травме (ретроградная амнезия). Очаговая неврологическая симптоматика не выявляется, а диагностика основывается на анамнезе.

При ушибе мозга наблюдается глубокое угнетение сознания, нередко с двигательным возбуждением. При тяжелых ушибах мозга расстройство сознания может длиться несколько суток; после его восстановления больные вялые, сонливые, отмечается ретроградная амнезия. Общемозговая симптоматика сочетается с очаговыми симптомами (в соответствии с локализацией основного поражения мозга). Часто при обследовании наблюдаются парезы или параличи мышц, расстройства чувствительности, нарушения речи, поражения отдельных черепных нервов, менингеальные симптомы. В дальнейшем могут появиться эпилептические припадки. Частота эпилептического синдрома при внутричерепных гематомах более чем в 10 раз выше, чем при ушибах головного мозга (при сотрясении мозга припадки, причинно обусловленные травмой головы, не встречаются). Следовательно, появление эпилептических припадков в остром периоде черепно-мозговой травмы должно настораживать относительно формирования очага сдавления (гематомы) головного мозга. При тяжелых ушибах мозга определяются дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

Сдавление мозга более чем в 90% случаев сопутствует его ушибу. Патогенетически сдавление мозга связано с возникновением дополнительного объема в полости черепа, приводящего к сдавлению и дислокации мозга, нарушению ликвороциркуляции и гемодинамики. Наиболее часто причиной сдавления мозга становятся внутричерепные и внутримозговые гематомы; также оно может быть обусловлено кровоизлиянием из сосудов оболочек мозга, реже обломками костей свода черепа, отеком мозга. Признаки нарастающего сдавления головного мозга — усиление головной боли, упорная рвота, возбуждение, потеря сознания. Наблюдаются брадикардия, учащенное сначала дыхание становится шумным,

редким и неравномерным. При субдуральных гематомах есть светлый промежуток (от нескольких часов до 2–3 сут), когда больной чувствует себя хорошо, а затем наступает сопор или коматозное состояние и развиваются очаговые симптомы: контралатеральный гемипарез, эпилептические припадки. На стороне очага обычно расширен зрачок (гомолатеральная анизокория). При спинномозговой пункции давление жидкости повышено, в ней содержится примесь крови. При острых эпидуральных гематомах большинство пострадавших практически все время находятся в бессознательном состоянии. Длительность светлого промежутка до развития комы составляет обычно от нескольких минут до нескольких часов (короче, чем при субдуральных гематомах). Все остальные симптомы сходны с симптомами субдуральной гематомы, но развиваются быстрее. При переломах костей свода черепа признаки сотрясения или ушиба мозга сочетаются с кровоизлияниями из оболочечных сосудов. Особого внимания требуют вдавленные переломы костей свода черепа, при которых удаление отломков предупреждает развитие тяжелых осложнений (травматическая эпилепсия).

При переломах костей основания черепа наблюдаются ликворотечение или кровотечение из носа, рта или ушей, симптом очков (кровоизлияние в клетчатку век), поражения отдельных черепных нервов, чаще лицевого с односторонним парезом мускулатуры лица или слухового со снижением слуха. Наблюдаются менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского).

Лечение. Неотложная помощь при всех формах травматических повреждений ЦНС (схема 12.1) заключается в осторожной транспортировке больного в нейрохирургическое отделение.

При открытой черепно-мозговой травме неотложная помощь состоит в наложении асептической повязки и немедленной транспортировке больного в хирургическое отделение, где производится первичная обработка раны.

На догоспитальном этапе при необходимости проводят коррекцию дыхательных расстройств (включая трахеостомию и ИВЛ), обеспечивают стабильность гемодинамики (гипотензивная либо гипертензивная

терапия), восполнение объема циркулирующей крови, проводят глюкокортикостероидную терапию.

Для купирования рвоты применяют метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг внутримышечно.

При возникновении эпилептических припадков рекомендуют введение диазепама (реланиум) в дозе 10 мг внутривенно струйно. При неэффективности реланиума, возникновении повторных эпилептических припадков и эпилептического статуса к лечению добавляют оксибутират натрия 20% раствор в дозе 10 мл внутривенно струйно.

Противоотечная терапия — см. ниже.

Бронхорасширяющее, мембраностабилизирующее, противоотечное, венотоническое и сосудорасширяющее действие оказывает эуфиллин внутривенно струйно в дозе 10 мл 2,4% раствора.

При легкой черепно-мозговой травме (сотрясение головного мозга, легкий ушиб головного мозга) назначают постельный режим в течение 3–5 дней; анальгин 50% раствор 2 мл внутримышечно, баралгин 5 мл внутримышечно; реланиум 2 мл внутримышечно; ноотропы: глицин 1 г сублингвально или ноотропил в дозе 4–8 г/сут, разделенной на 2 приема (утром и днем) в течение 2–4 нед. Далее ноотропил применяют в дозе 2–4 г/сут, разделенной на 2 приема, в течение 1–3 мес после травмы.

Действия при черепно-мозговой травме средней и тяжелой степени тяжести (ушиб головного мозга среднетяжелой, тяжелой степени, травматическое сдавление головного мозга) включают следующее.

Борьба с отеком мозга при появлении признаков внутричерепной гипертензии (головная боль и нарастание неврологической симптоматики при достаточной оксигенации и стабильном АД). Лучше применять осмотические диуретики, в частности, маннитол в дозе 100–200 мл 20% раствора, при необходимости в дальнейшем вводят 100 мл препарата каждые 4 ч. В острых случаях для быстрого снижения внутричерепного давления маннитол дополняют фуросемидом в дозе 0,5 мг/кг (в среднем 20–40 мг) внутривенно струйно. Кроме маннитола, из осмотических диуретиков можно использовать глицерин, который не вызывает симптома отдачи и умеренно действует на системное АД. Внутривенно капельно вводят

10% раствор следующего состава: 30 мл глицерина, 20 мл аскорбината натрия, 250 мл изотонического раствора хлорида натрия — в количестве 400–800 мл/сут в течение первых 2–3 дней заболевания. Для лучшего проявления эффекта осмодиуретиков их целесообразно вводить вместе с 400 мл реополиглюкина. Можно давать глицерин внутрь по 1 г/кг каждые 6 ч. Мнения о применении глюкокортикостероидов противоречивы; их назначают строго по показаниям. Обычно вводят дексаметазон 10 мг внутривенно, затем по 4 мг каждые 6 ч.

Если все перечисленные меры не принесли результата, то внутривенно струйно вводят 50–100 мг пентобарбитала. При необходимости поддержания внутричерепного давления ниже 15–20 мм рт.ст. введение препарата можно повторять каждый час. При введении барбитуратов необходим мониторинг АД и внутричерепного давления. Лечение проводят под ежедневным контролем уровня пентобарбитала в сыворотке вплоть до стабилизации внутричерепного давления на уровне не выше 15–20 мм рт.ст. в течение 24 ч. Кроме пентобарбитала, можно использовать тиопентал натрия из расчета 2–3 мг/кг в течение 8–10 сут после тяжелой черепно-мозговой травмы. Применяют ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Энергообеспечение мозга и борьба с церебральной гипоксией. При тяжелой черепно-мозговой травме внутривенно вводят 10% раствор глюкозы в средней дозе 2 г/кг в комплексе с инсулином и ионами калия (панангин в дозе 5–10 мл, калия хлорид 10 мл 10% раствора). Мощный антигипоксический эффект дают также барбитураты (см. выше) и оксибутират натрия (ГАМК). Для устранения постгипоксических реакций вводят его 20% раствор из расчета 25–50 мг/кг в час на протяжении того же времени, как для барбитуратов.

В качестве противосудорожной терапии применяется фенитоин: насыщающая доза 15 мг/кг (взрослым 1000 мг) в течение первых 24 ч, поддерживающая доза 5 мг/кг в сутки (взрослым 300–400 мг/сут). Препарат вводят внутривенно или внутрь через назогастральный зонд. Если у больных не было эпилептических припадков, то длительность противосудорожной терапии не должна превышать 1 нед.

Для профилактики судорожных припадков также можно использовать 25% раствор сульфата магния в дозе 2500 мг внутривенно струйно, который кроме противосудорожного эффекта оказывает противоотечное действие.

В случаях геморрагического синдрома применяют дицинон (этамзилат) 2 мл 12,5% раствора внутримышечно или внутривенно струйно 2–3 раза в день

Действия при ДВС-синдроме. ДВС-синдром возникает примерно у половины больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, поскольку мозг содержит большое количество тканевого фактора свертывания. Особенно тяжелый ДВС-синдром развивается при массивных огнестрельных повреждениях. При диффузном кровотечении из мест инъекций и поврежденных тканей до получения результатов коагулограммы необходимо ввести свежезамороженную плазму. Если после инфузии нескольких доз свежезамороженной плазмы кровотечение не прекращается, то вводят 10 доз тромбоцитной массы. Поздние гематомы могут быть обусловлены ДВС-синдромом.

Хирургическое лечение.

Стандартные ошибки терапии. Применение хлорида кальция, викасола или аскорбиновой кислоты в качестве антигеморрагической терапии нецелесообразно, так как их прокоагулянтное действие развивается лишь через несколько суток.

При легкой черепно-мозговой травме в профилактической противосудорожной терапии нет необходимости.

СИНКОПЕ

Определение. Синкопе (обморок) — кратковременная утрата сознания и нарушение постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

Коллапс — сосудисто-регуляторное нарушение, проявляющееся пароксизмальным падением, но потеря сознания при этом необязательна.

Обычно синкопальному состоянию предшествуют головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах, ощущение неминуемого падения

и потери сознания. Если указанные симптомы появляются, а сознание не утрачивается, речь идет о пресинкопальных состояниях — липотимиях.

Поскольку синкопе — это развернутый во времени процесс, выделяют пресинкопальное (предобморочное) состояние длительностью от нескольких секунд до 1–2 мин, собственно синкопе длительностью от 5–6 сек до 1 мин и постсинкопальный период, длящийся обычно несколько секунд, после чего пациент быстро приходит в себя, правильно ориентируясь в пространстве и времени.

Классификация. Выделяют нейрогенные и соматогенные синкопальные состояния.

Нейрогенные:

- вазодепрессорные синкопе (простой вазовагальный обморок);
 - ортостатические синкопе;
 - гипервентиляционные синкопе:
 - гипокапнические (акапнический);
 - вазодепрессорные;
 - синокаротидные синкопе (синдром гиперчувствительности каротидного синуса);
 - кашлевые синкопе;
 - синкопе при глотании;
 - никтурические синкопе;
 - синкопальные состояния при невралгии языкоглоточного нерва;
 - гипогликемические синкопе:
 - истинные гипогликемические синкопе;
 - вазодепрессорные обмороки;
- синкопальные состояния истерической природы:
- истерические псевдосинкопе;
 - синкопальные состояния как результат осложненной конверсии.

Соматогенные:

- кардиогенного типа:
 - обструктивные кардиогенные обмороки, обусловленные препятствием кровотоку в сердце или в магистральных сосудах (миксома

предсердий, стеноз аорты, стеноз легочной артерии, эмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, врожденные пороки сердца и т.д.);

– аритмические кардиогенные обмороки (желудочковая тахикардия, атриовентрикулярная блокада, синдром слабости синусового узла, синдром удлинения интервала Q–T и т.д.);

– вторичная ортостатическая гипотензия при медикаментозной терапии гипотензивными и сосудорасширяющими средствами, нитратами, транквилизаторами, антидепрессантами, фенотиазинами, при гиповолемии (кровопотеря, рвота, повышенный диурез, дегидратация), длительном постельном режиме, детренирующем сердечно-сосудистую систему;

• церебральный тип:

– сосудистая вертебробазилярная недостаточность;

– сосудистая каротидная недостаточность;

– мигрень.

Клиническая картина. Пресинкопальное состояние проявляется ощущением дискомфорта, дурноты, появлением холодного пота, тумана перед глазами, неясностью зрения, головокружением, шумом в ушах, тошнотой, бледностью, ощущением неминуемого падения и потери сознания. У части больных появляются ощущения страха, тревоги, нехватки воздуха, кома в горле, сердцебиение, онемение губ, пальцев рук и др.

Объективные симптомы обморочного состояния: резкая бледность, снижение мышечного тонуса, неподвижность, холодные конечности, редкое поверхностное дыхание, малый пульс, низкое АД, спавшиеся периферические вены. Иногда больной закатывает зрачки или глаза закрыты, отмечается мидриаз, реакция на свет вялая. Патологические рефлексy обычно отсутствуют. При глубоких синкопе возможно несколько клонических или тонико-клонических подергиваний; мочеиспускание и дефекация бывают редко.

В постсинкопальном периоде больной приходит в себя, открывает глаза, начинает реагировать на окружающее, правильно ориентируется в пространстве и времени. Постепенно возвращается нормальный цвет

лица. Слабость, головная боль могут оставаться в течение нескольких часов после обморока.

Нейрогенные синкопе. Вазодепрессорный синкопе встречается наиболее часто (по разным данным от 30 до 90% всех обмороков) и обычно становится результатом воздействия стрессовых факторов. Как правило, есть отчетливый пресинкопальный период, во время обморока больной неподвижен, кожа бледная или серо-землистая, брадикардия, систолическое АД падает до 60 мм рт.ст. Постсинкопальное состояние бывает различной длительности и выраженности, сопровождается астеническими и вегетативными проявлениями.

Ортостатическое синкопальное состояние возникает при переходе из горизонтального в вертикальное положение или при длительном стоянии. При переходе из горизонтального в вертикальное положение происходит мгновенный обморок без предшественников и признаков повышения тонуса симпатической нервной системы. АД низкое при нормальной ЧСС. В постсинкопальном периоде кожные покровы сухие. С возрастом эффективность компенсаторных механизмов снижается, поэтому ортостатические синкопальные состояния возникают чаще в пожилом возрасте.

При гипервентиляционных обмороках гипервентиляция может сочетаться с гипогликемией и болевыми проявлениями. Гипокапнический вариант гипервентиляционного обморока определяется реакцией мозга на снижение парциального давления углекислого газа в циркулирующей крови, что приводит к рефлекторному спазму сосудов мозга. Пресинкопальный период длительный, потеря сознания не внезапная. В обморочном состоянии происходит переключение (мерцание) сознания — чередование возврата и потери сознания. Длительность потери сознания больше, чем при обычных обмороках (иногда 10–20 мин). Вазодепрессорный вариант гипервентиляционного обморока связан с резким падением периферического сопротивления сосудов с их генерализованным расширением без компенсаторного повышения ЧСС.

Синкопе каротидного синуса возникает при раздражении зоны каротидного синуса чаще у пожилых мужчин, страдающих атеросклерозом.

Провоцирующие факторы — тугой воротничок или галстук, наклон головы, бритье, врачебные вмешательства: бронхо- и гастроскопия, массаж зоны каротидного синуса с целью купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии. Пресинкопальный период может отсутствовать или быть очень коротким (чувство страха, ощущение сдавления горла и груди), внезапная потеря сознания длительностью 10–30 сек. В постсинкопальном периоде выраженная астения и депрессия. Возможна как нормальная ЧСС, так и брадикардия и даже асистолия.

Кашлевые синкопе обычно возникают при выраженном и продолжительном кашле (бронхит, ларингит, коклюш и др.). Патогенез связан с падением минутного объема сердца. Чаще страдают мужчины 35–40 лет, заядлые курильщики, с избыточной массой тела, широкогрудые. Пресинкопальный период отсутствует. Во время кашля наблюдаются цианоз лица и набухание вен шеи. Утрата сознания не зависит от положения тела и продолжается 2–10 сек (реже дольше); отмечается обильная потливость.

Синкопальные состояния при глотании обусловлены повышением тонуса блуждающего нерва, вазовагальным разрядом и рефлекторной остановкой сердца. В этих случаях простой (вазодепрессорный) обморок связан с приемом пищи и актом глотания; АД не снижается и имеется короткий период асистолии. Синкопе при глотании развивается чаще у пациентов с сочетанной патологией пищевода и ИБС. Препараты наперстянки могут провоцировать синкопе.

Никтурические синкопе связаны с возникновением артериальной гипотензии при опорожнении мочевого пузыря, активацией барорецепторных механизмов при задержке дыхания (натуживании) при мочеиспускании и дефекации, с разгибательной установкой туловища и др. Пресинкопальные и постсинкопальные проявления отсутствуют или выражены незначительно. Потеря сознания непродолжительная. Чаще страдают мужчины после 40 лет. Синкопе проявляются ночью или рано утром, как правило, после приема алкоголя накануне.

Синкопальные состояния при невралгии языкоглоточного нерва развиваются на фоне интенсивной жгучей боли в корне языка, области

миндалин, неба, иногда иррадиирующей в шею, угол челюсти. Синкопе при невралгии языкоглоточного нерва внезапно начинается и внезапно проходит. Существуют триггерные точки, прикосновение к которым запускает приступ, являющийся провоцирующим фактором и своеобразным пресинкопальным состоянием. Продолжительность боли от 20 сек до 3 мин; заканчивается приступ кратковременным обмороком, иногда с судорогами.

Гипогликемические синкопе. Снижение сахара ниже 1,65 ммоль/л обычно приводит к нарушению сознания и появлению медленных волн на ЭЭГ. В данном случае название «истинный гипогликемический синкопе» условно, так как клинические проявления гипогликемии могут быть весьма разнообразными, при этом степень изменения сознания может быть различной. Вазодепрессорный вариант гипогликемического синкопе характеризуется сонливостью, заторможенностью и выраженными вегетативными проявлениями (слабость, потливость, чувство голода, дрожь). Для клинической диагностики имеет значение анализ пресинкопального состояния. Важную роль играют сочетание изменения сознания и даже поведения с указанными вегетативными проявлениями. Утрата сознания, особенно в случаях истинного гипогликемического синкопе, может продолжаться несколько минут, при этом возможны судороги, гемипарезы, переход в кому.

Синкопальные состояния истерической природы встречаются значительно чаще, чем диагностируются. Истерический псевдосинкопе (псевдоприпадок) — сознательная или неосознанная форма поведения больного, являющаяся по существу телесной, символической (невербальной) формой коммуникации, отражающей психологический конфликт чаще всего невротического типа и имеющий «фасад» (форму) обморочного состояния. Другими словами, это некая форма самовыражения и коммуникации. Пресинкопальный период может отсутствовать, а может быть достаточно длительным. Важны два условия ситуации: конфликт (драма) и зрители (зритель), так как в основе истерического синкопе лежит необходимость донесения информации об обмороке нужному лицу. Обморок продолжается секунды, минуты и даже часы (истерическая

спячка). Попытка открыть глаза сопровождается яростным сопротивлением, экстравагантными, вычурными судорогами. Зрачки нормальной величины, реакция зрачков нормальная. ЧСС, АД, цвет кожных покровов не изменены. Выход из «обморока» быстрый, состояние удовлетворительное, спокойное (синдром прекрасного равнодушия), что контрастирует с обеспокоенностью присутствующих (зрителей).

Синкопальные состояния в результате осложненной конверсии.

Если у больного истерией обморок, это не значит, что он всегда истерической природы. Иногда демонстративные (конверсионные) припадки (двигательные феномены), сопровождающиеся выраженными вегетативными расстройствами, приводят к развитию синкопальных состояний в результате этой самой вегетативной дисфункции. Типичный вариант — синкопе вследствие гипервентиляции.

Кардиогенные синкопе. При снижении венозного возврата к сердцу вследствие закупорки митрального отверстия у пациентов с миксомой предсердия или шаровидным тромбом левого предсердия обморок возникает в горизонтальном положении, при перемене положения тела или во время нагрузки. В этом случае возможны вариабельность аускультативной картины (непостоянный систолический шум на верхушке сердца) и преходящие нарушения ритма. Диагноз «синкопе шаровидного тромба» верифицируется при эхокардиографии.

Снижение сердечного выброса с развитием обморока может быть вызвано нарушением оттока крови из левого желудочка. Как правило, синкопальное состояние развивается при нагрузке (реже в покое), может сопровождаться приступом стенокардии. При аортальном пороке объективное обследование выявляет признаки стеноза устья аорты: бледность кожи, мягкий неполный пульс, низкое АД, значительную гипертрофию левого желудочка с усиленным верхушечным толчком и грубый систолический шум на аорте. При тромбоэмболии легочной артерии в 13% случаев синкопе — начальный или доминирующий признак.

Миокардиальная недостаточность при остром инфаркте миокарда с острой ишемией головного мозга клинически проявляется обмороком. Следует помнить, что при церебральной форме инфаркта миокарда

синкопальное состояние может быть единственным проявлением острой коронарной патологии. При тампонаде перикарда со снижением сердечного выброса и обмороком диагноз «тампонада сердца» можно предположить на основании кардиомегалии, глухости сердечных тонов, низкого вольтажа ЭКГ. Остро развившиеся брадиаритмии с ЧСС менее 35–40/мин приводят к развитию синкопального состояния. Если при электрокардиографическом исследовании обнаруживается атриовентрикулярная блокада высокой степени, говорят о приступе Морганьи–Адамса–Стокса. Тахиаритмии с ЧСС более 180/мин (суправентрикулярная тахикардия без атриовентрикулярной блокады, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) также могут проявляться обмороком. Основные диагностические критерии различных синкопальных состояний приведены в табл. 2.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика синкопальных состояний

Диагностические критерии	Нейрогенные синкопе (вазо-депрессорные)	Кардиогенные синкопе	Сосудисто-церебральные синкопе	Синкопе эпилептической природы
Пресинкопальные проявления	Головокружение, слабость, дурнота, потливость, нехватка воздуха, мелькание перед глазами, звон в ушах, бледность	Могут отсутствовать или возможны ощущения перебоев, боли в сердце	Могут отсутствовать или возможны кратковременные головокружения, боль в затылке, шее, тошнота, слабость	Могут отсутствовать или кратковременные в виде ауры
Клинические проявления синкопального состояния	Бледность, редкое глубокое дыхание, слабый нитевидный пульс, резкое падение АД	Бледность и цианоз, частое и поверхностное дыхание, пульс редкий или отсутствует, иногда тахикардия, АД снижено, иногда не определяется	Чаще бледность, может быть акроцианоз, дыхание поверхностное, пульс редкий, может быть и частый, АД разное	Акроцианоз, дыхание частое, шумное, нерегулярное, периодически апноэ, пульс редкий, АД разное
Судороги во время потери сознания	При глубоком обмороке	Могут быть	Редко, но могут быть	Могут быть

Продолжение таблицы 2

Диагностические критерии	Нейрогенные синкопе (вазо-депрессорные)	Кардиогенные синкопе	Сосудисто-церебральные синкопе	Синкопе эпилептической природы
Серийность (повторные синкопе)	Редко		Очень редко	Часто
Скорость возвращения сознания	Быстро и полностью			Медленно, период дезориентации
Постсинкопальный период	Общая слабость, головная боль, головокружение, потливость	Общая слабость, дискомфорт, боль в области сердца, головная боль	Общая слабость, головная боль, боль в области затылка, шеи, неврологические расстройства (дизартрия, парезы)	Оглушенность, сонливость, заторможенность, адинамия, невнятная речь, головная боль
Провоцирующие факторы	Страх, испуг, взятие крови, лечение зубов, вегетативный криз, душное помещение, длительное стояние, голод, переутомление	Физическая нагрузка, прекращение нагрузки, эмоциональные факторы; отсутствие провоцирующих факторов	Резкий поворот головы, разгибание головы или без явной причины	Прием алкоголя, депривация сна, ритмическая фотостимуляция, гипервентиляция, плюс те же факторы при простом обмороке
Положение, в котором наступил обморок	Вертикальное	Чаще вертикальное, сидя, лежа	Чаще вертикальное, но может в любом положении	В любом положении
Ушибы при падении	Редко			Часто
Прикусывание языка, упускание мочи	Нет (при глубоком обмороке возможно упускание мочи)	Редко	Нет	Часто
Анамнез болезни	Часто в детстве, пубертатном периоде, при эмоциях, при длительном стоянии	Наблюдение и лечение у кардиолога	Наблюдение у невролога по поводу шейного остеохондроза, церебрального атеросклероза	Эпилептические припадки в анамнезе

Продолжение таблицы 2

Диагностические критерии	Нейрогенные синкопе (вазо-депрессорные)	Кардиогенные синкопе	Сосудисто-церебральные синкопе	Синкопе эпилептической природы
Дополнительные методы обследования	Психологическое исследование – аффективные нарушения; исследование вегетативной сферы – дистония	Изменения ЭКГ	Изменения при доплерографии, РЭГ – патология магистральных артерий головы	Изменения по эпилептическому типу на ЭЭГ

Лечение. Необходимо уточнить генез обморока для определения тактики его лечения. При повторных обмороках неясного генеза исключают заболевания сердца, так как кардиогенные обмороки угрожают жизни. В большинстве случаев это удастся сделать на основании анамнеза, осмотра и обычных инструментальных методов исследования, в первую очередь электрокардиографии.

При обмороках любой этиологии необходимо обеспечить максимальный приток крови к мозгу: пациента уложить на спину, приподняв ему ноги, или усадить, опустив его голову между коленями. Верхнюю часть туловища освобождают от стесняющей одежды (развязывают галстук, расстегивают воротник), открывают окно для увеличения притока воздуха. Голову поворачивают набок для предотвращения западания языка.

Применяют средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центр: нашатырный спирт, обрызгивание лица холодной водой и т.д.

В случаях значительного снижения АД можно ввести симпатико-тонические средства: 0,5–1 мл 1% раствора мезатона подкожно или внутримышечно или 0,5–1 мл 5% раствора эфедрина подкожно или внутримышечно.

При вагусных обмороках с замедлением или остановкой сердечной деятельности показано введение 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина подкожно.

При синокаротидных и кашлевых обмороках применяют атропин или эфедрин (см. выше). В случаях никтурических обмороков пациенту рекомендуют ограничить прием алкоголя и мочиться сидя.

В случае идиопатической ортостатической гипотензии либо гипотензии, вызванной приемом психотропных средств, назначают гутрон (мидодрин) по 2,5 мг 2 раза в сутки или 2 мл (5 мг) внутримышечно.

При гипогликемических обмороках вводят 40–60 мл 40% раствора глюкозы.

При кардиогенных и церебральных обмороках необходимо лечить основное заболевание. Синкопальные состояния этих двух типов являются показанием для госпитализации.

Лечение синкопальных состояний в межприступном периоде. Лечение направлено на снижение нейрососудистой возбудимости и реактивности.

Коррекция психических нарушений осуществляется путем психотерапии. Психотропные препараты назначают в зависимости от структуры синдромов психических расстройств. При тревожных нарушениях применяют транквилизаторы (седуксен, реланиум, феназепам, грандаксин, антелепсин и др.). Отчетливые, а также скрытые депрессивные расстройства требуют использования антидепрессантов (амитриптилин, азафен, инказан и др.). При выраженных тревожно-ипохондрических нарушениях назначают нейролептики (сонапакс, френолон, эглонил). Дозы зависят от выраженности нарушений, длительность приема составляет обычно 2–3 мес. При повышенной нервно-мышечной возбудимости (тетанический синдром) показаны витамины группы В, сосудистые препараты и ноотропы.

Коррекцию вегетативной дисфункции обеспечивают специальные дыхательные упражнения и вегетотропные средства: беллоид (белла-спон, беллатаминал), р-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан). Регуляции вегетативных функций помогает здоровый образ жизни (гимнастика, водные процедуры и др.).

Стандартные ошибки терапии. Назначение при синкопальных состояниях анальгетиков, спазмолитиков и антигистаминных препаратов нецелесообразно.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Наиболее часто встречаются мигрень, головные боли напряжения и пучковая головная боль.

Мигрень

Определение. Мигрень — это пароксизмальные состояния, проявляющиеся приступами интенсивной пульсирующей головной боли, периодически повторяющиеся, локализующиеся чаще всего в одной половине головы, преимущественно в лобно-височно-теменно-глазничной области и сопровождающиеся в большинстве случаев тошнотой, иногда рвотой, непереносимостью яркого света, громких звуков, сонливостью и вялостью после приступа. Продолжительность приступа от 1–2 до 72 ч.

Классификация. Выделяют мигрень без ауры (ранее называлась простой мигренью) и мигрень с аурой (классическая, ассоциированная).

Аура — комплекс фокальных неврологических симптомов, предшествующих приступу боли или возникающих на высоте болевых ощущений.

Различают офтальмическую ауру (гомонимные зрительные нарушения в виде зигзагов, искр, сочетающихся с мерцающим спиралеподобным контуром); гемипарестетическую ауру (парестезии или ощущение онемения, возникающие локально и распространяющиеся медленно на половину тела); паралитическую ауру в виде односторонней слабости в конечностях; афатическую ауру в виде речевых нарушений и др.

В зависимости от типа ауры выделяют следующие формы мигрени с аурой:

- офтальмическая;
- с пролонгированной аурой;
- семейная гемиплегическая;
- базилярная;
- мигренозная аура без головной боли;
- мигрень с остро начавшейся аурой;
- офтальмоплегическая;
- ретинальная;
- периодические синдромы детского возраста;

- доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей;
- альтернирующая гемиплегия у детей;
- осложнения мигрени: мигренозный статус (длительность приступа более 72 ч) и мигренозный инсульт.

Диагностические критерии

Мигрень без ауры:

- минимум 5 атак головной боли, отвечающих нижеперечисленным критериям:
 - длительность атаки от 4 до 72 ч (без лечения или при безуспешном лечении);
 - головная боль односторонняя, пульсирующая, средней или значительной интенсивности, снижает активность больного, усиливается при монотонной работе или ходьбе;
 - наличие хотя бы одного из сопутствующих симптомов: тошноты, рвоты, светобоязни и/или звукобоязни.

Мигрень с аурой:

- минимум 2 атаки, отвечающие приведенным выше критериям;
- мигренозные атаки с полной обратимостью одного симптома ауры или более, при этом ни один из симптомов ауры не длится более 60 мин;
 - между аурой и началом головной боли проходит менее 60 мин.

Лечение. Многим больным с редкими приступами мигрени помогают ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства: ацетилсалициловая кислота по 500 мг в таблетках или в шипучей форме, более быстродействующей; парацетамол по 1000 мг; комбинированные препараты седалгин, спазмовералгин по 1–2 таблетке. Нередко эти препараты пациенты принимают еще до приезда бригады СМП.

Основная терапия при развернутом приступе.

Роль серотонина в развитии мигрени. Серотонин является важнейшим веществом, обеспечивающим передачу нервного импульса от одной нервной клетки к другой.

Диагностика мигрени

Если пациент ответил «Да» на 2 из 3 вопросов, то вероятность постановки правильного диагноза мигрени 93%.

За последние три месяца сопровождалась ли Ваша головная боль следующими симптомами:

- тошнотой;
- непереносимостью света или звука;
- ограничивала ли головная боль работу, учебу?

Наиболее радикальным способом устранения головной боли в древности была трепанация черепа. Наши предки верили, что через отверстия злой дух должен был покинуть организм.

В период X–XIX века в Западной и Центральной Европе систематически повторялись отравления при употреблении в пищу муки, загрязненной грибом пурпурной спорыньи. Его распространенность была настолько огромна, что в 1095 году Папа Урбан II основал Орден святого Антония с целью помощи страдающим от этой болезни, которая получила название Ignis Sager «Огонь святого Антония».

Но некоторые люди, употребляющие в пищу зараженную спорыньей муку, стали реже страдать головными болями. Как выяснилось позже, эти головные боли были обусловлены мигренью, а эрготамин вошел в клинику, как способ ее лечения.

В XVIII–XIX столетии мигрень считалась модной среди женщин высших слоев общества, а для ее профилактики рекомендовали носить головные уборы. Дело в том, что шляпки с вуалью надежно защищали головы изнеженных барышень от яркого солнечного света — одного из важных провоцирующих факторов мигрени.

В 1969 году Anthony M. с коллегами продемонстрировали впервые тесную связь приступов мигрени со снижением концентрации не только эрготамина, но и серотонина.

В начале 80-х годов прошлого века были выделены в церебральных сосудах «спецефические» 5-НТ-рецепторы, а еще через 10 лет первые агонисты этих рецепторов, получившие название триптаны (серотонин — 5-Hydroxy Tryptamine).

Было обнаружено, что во время приступа мигрени в моче пациентов повышается содержание продуктов распада серотонина, в частности, 5-гидроксииндоловой кислоты.

К серотониновым рецепторам, принимающим участие в развитии мигрени, относятся 5-НТ1В и 5-НТ1D рецепторы, представленные в тригеминоvascularной системе, то есть в окончаниях тройничного нерва и иннервируемых ими сосудах мозга.

Во время приступа мигрени имеет место расширение сосудов оболочек, вокруг этих сосудов развивается воспаление. В ответ на воспаление из окончаний тройничного нерва выделяются биологически активные пептиды, которые еще в большей степени усиливают воспаление.

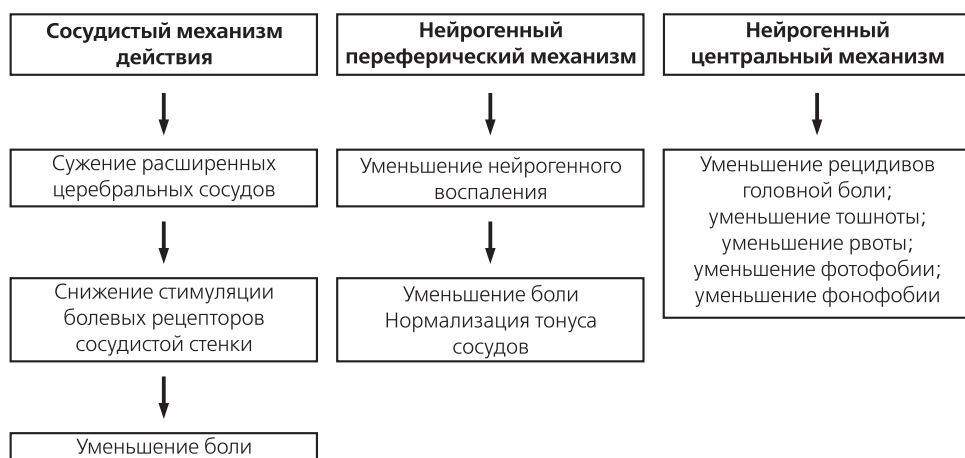
Серотониновые рецепторы 1В вызывают сужение сосудов оболочек мозга, расширенных во время приступа мигрени, а 1D-рецепторы уменьшают выход из окончаний тройничного нерва пептидов, а также подавляют проведение болевого импульса по тройничному нерву. Активация 1D серотониновых рецепторов также подавляет тошноту и рвоту.

Для купирования приступов мигрени как в ранней, так и в развернутой стадии наиболее эффективны триптаны.

Важно правильно выбирать форму, дозу и способ введения триптанов. Парентеральные формы в сочетании с противорвотными средствами эффективны при тошноте и рвоте. При инъекционном введении препарата эффект более выражен и наступает быстрее, чем при использовании суппозиториев и назальных спреев. Несмотря на то, что таблетки наименее выгодны как с фармакокинетической, так и с фармакоди-

намической точки зрения, многие пациенты предпочитают именно эту привычную для них лекарственную форму. В некоторых случаях возникает необходимость в нескольких способах введения препарата. У многих пациентов встречаются приступы разной интенсивности, и часть из них может уже в начале приступа понять, насколько тяжёлым он будет. В этой связи имеет смысл назначить несколько препаратов для abortивного лечения, объяснив пациенту, в каком случае следует использовать какой из них. Например, можно применять НПВС для лёгких приступов и триптаны — для более тяжёлых. У такого подхода несколько преимуществ. Во-первых, в каждом случае используется наиболее адекватное средство. Во-вторых, пациент активно включается в процесс лечения: он учится прислушиваться к своим ощущениям, думает, какой препарат следует выбрать, оценивает результат, отражает его в дневнике головной боли (который врач порекомендовал ему вести), делает выводы. При тяжёлых приступах эффективно внутривенное введение раствора сульфата магния — кормагезина.

Заблаговременно подобрать препарат для экстренного случая важно по двум причинам: пациент не будет страдать от тяжёлой головной боли и, кроме того, приобретение чувства контроля над головной болью. Пациент будет уверен, что сможет справиться с приступом мигрени, что



Механизм действия триптанов при мигрени

Триптаны I поколения — (суматриптан) не проникает через гематоэнцефалический барьер и подавляет возбудимость тройничных нервов только на периферическом уровне.

Триптаны II поколения — элетриптан (релпакс) проникает через гематоэнцефалический барьер и подавляет возбудимость системы тройничных нервов на центральном уровне.

снизит тревожность, страх перед приступом. Эти обстоятельства благоприятно сказываются на общем эффекте лечебных мероприятий.

В качестве дополнительной терапии для уменьшения тошноты и рвоты, которая может быть вызвана как самим приступом, так и приемом эрготамина, назначают нейролептики прохлорперазин (компазин) 5–10 мг внутримышечно, галоперидол 0,4–1 мл 0,5% раствора внутримышечно, метоклопрамид 10 мг внутримышечно.

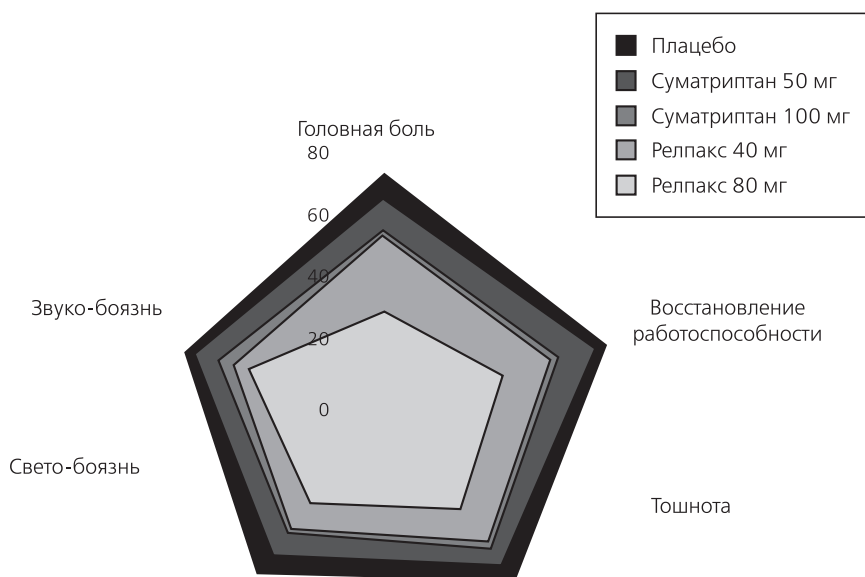
Поскольку приступы мигрени прекращаются при засыпании, назначают снотворные и седативные средства: реланиум внутримышечно или внутривенно 2 мл 0,5% раствора или флуразепам 15–60 мг внутрь.

При тяжелых приступах головной боли, неэффективности вазоконстрикторов (эрготамин, суматриптан) и угрозе развития мигренозного статуса можно применять наркотические анальгетики кодеин (30–60 мг) или морфин (4–8 мг) каждые 3–4 ч.

При развитии мигренозного статуса больных необходимо госпитализировать с поддержанием сна в течение нескольких часов или даже дней. Показаны внутривенно капельное введение глюкокортикостероидов (преднизолон 30–90 мг), дегидратационная терапия (фуросемид 40 мг внутривенно); 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно струйно.

ПУЧКОВАЯ (КЛАСТЕРНАЯ) ГОЛОВНАЯ БОЛЬ (БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА)

Определение. Приступообразные интенсивные головные боли в области глазного яблока и в периорбитальной зоне в виде серий (пучков), сопровождающиеся вегетативными проявлениями на стороне боли (по-



- В большинстве случаев приступ купируется одной таблеткой. При необходимости возможный повторный прием.
- Релпакс нужно принимать как можно раньше от начала приступа.

Сравнительная эффективность релпакса

краснение глаза, заложенность одной половины носа), психомоторным возбуждением и, в отличие от мигрени, поражающие преимущественно мужчин среднего возраста. Отсутствие ауры и кратковременность боли усложняют борьбу с приступом.

Клиническая картина. Если при обычной мигрени больные стараются лечь и заснуть, то при пучковой головной боли они находятся в состоянии психомоторного беспокойства. Приступы длятся от 10–15 мин до 3 ч и образуют от 1 до 4–5 серий. Часто возникают ночью в одно и то же время. Длятся 2–6 нед, затем исчезают на несколько месяцев или даже лет. Тошнота и рвота возникают лишь в 20–30% случаев.

Лечение. В качестве основной терапии приступа используют триптаны. Обычно это купирует приступ на любой стадии.

Есть данные, что ингаляции кислорода в течение 10 мин со скоростью 7 л/мин устраняют головную боль примерно в 80% случаев.

При неэффективности других методов купирования приступа можно применить глюкокортикостероиды (например, преднизолон по 30–90 мг внутривенно капельно).

При неэффективности перечисленных методов лечения возможно применение наркотических анальгетиков, например, кодеина по 30–60 мг каждые 3–4 ч.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ

Эта форма головной боли наиболее распространена. Мучительная ноющая боль захватывает всю голову по типу шлема, каски, обруча, иногда сопровождается тошнотой, головокружением. Как правило, такие больные имеют эмоциональные нарушения: повышенную раздражительность, сниженное настроение, утомляемость, плохой сон, выраженные вегетативные нарушения и т.п. Боли могут длиться от нескольких часов до 7–15 дней (эпизодическая форма головной боли напряжения) или до 180 дней в году (хроническая форма головной боли напряжения).

Симптомы головной боли напряжения :

- двусторонняя диффузная боль с преобладанием в затылочно-теменной или теменно-лобной области;
- боль монотонная, сдавливающая, по типу каски, шлема, обруча, практически не бывает пульсирующей;
- боль умеренная, реже интенсивная, обычно не усиливается при физических нагрузках;
- боль сопровождается тошнотой (редко), снижением аппетита вплоть до анорексии (часто), фото- или фонофобией (редко);
- головная боль сочетается с другими алгическими синдромами (кардиалгии, абдоминалгии, дорсалгии и др.) и психовегетативным синдромом, при этом преобладают депрессивные или тревожно-депрессивные эмоциональные расстройства;
- болезненность перикраниальных мышц и мышц воротниковой зоны, шеи, надплечий.

Лечение. Важнейшее условие успеха — доверие больного. Иногда для существенного ослабления головной боли достаточно убедить пациента

в отсутствии опасной болезни. При головной боли напряжения иногда помогает аспирин или парацетамол (дозы см. выше), но наиболее эффективны трициклические антидепрессанты, например, amitриптилин по 20 мг (2 мл) внутримышечно или внутрь по 1 таблетке (25 мг/сут) с постепенным увеличением дозы до 75–100 мг/сут. Amitриптилин дает анксиолитический, тимолептический и выраженный седативный эффекты. В более редких случаях с преобладанием тревожности и мышечного напряжения рекомендуется сочетание бензодиазепинов, например, диазепам (5–30 мг/сут внутримышечно или внутрь) с аспирином или парацетамолом.

Стандартные ошибки терапии. При мигрени и особенно при пучковой головной боли противопоказаны сосудорасширяющие средства (никотиновая кислота, эуфиллин), так как они могут провоцировать развитие нового приступа и ухудшить течение настоящего.

Ненаркотические анальгетики при пучковой головной боли неэффективны.

Введение но-шпы бесполезно при всех видах головной боли.

Таблица 3

Основные дифференциально-диагностические признаки мигрени, пучковой головной боли и головной боли напряжения

Признак	Болезнь Хортона	Мигрень	Головная боль напряжения
Локализация боли	Всегда односторонняя, боли в перiorбитальной области	Односторонняя, в ряде случаев двусторонняя	Двусторонняя, преимущественно в лобной и затылочной областях
Характер боли	Острый, непереносимый	Пульсирующий	Ноющий, по типу шлема, каски
Возраст начала болезни, лет	20–50	10–40	20–40
Частота, %	Мужчины - 90	Женщины - 65–70	Женщины - 88
Возникновение атак	Ежедневно в течение нескольких недель или месяцев	Интермиттирующее течение с различной частотой (обычно 1–8 раз в месяц)	При хронической форме практически ежедневно

Продолжение таблицы 3

Признак	Болезнь Хортона	Мигрень	Головная боль напряжения
Сезонность	Как правило, весной или осенью	Не отмечается	Не отмечается
Число атак	1–6 в день	1–8 в месяц	До 180 в год
Продолжительность боли	10 мин–3 ч	4–48 ч	От нескольких часов до 12 мес
Продром	Отсутствует	Наблюдается в 25–30% случаев	Отсутствует
Тошнота, рвота	Редко	Часто	Редко
Фото-/фонофобия	Редко	Часто	Редко
Слезотечение	Часто	Нечасто	Нечасто
Заложенность носа	Часто	Отсутствует	Отсутствует
Птоз	Нередко	Редко	Отсутствует
Полиурия	Нехарактерна	Нередко	Отсутствует
Мышечно-тонический синдром (в мышцах шеи и головы)	Нехарактерен	Редко	Характерен
Эмоционально-личностные нарушения	Психомоторное возбуждение в момент приступа	Редко	Часто депрессивное или тревожное состояние
Наследственность	Редко	Часто	Редко
Миоз	Часто	Отсутствует	Отсутствует

ВЕГЕТАТИВНЫЕ КРИЗЫ

Определение. Вегетативные кризы или панические атаки — пароксизмальные эмоционально-аффективные состояния с полисистемными вегетативными симптомами. Термин «вегетативный криз» широко используется в отечественной медицине и отражает дисфункцию надсегментарных вегетативных аппаратов в результате поражения структур

лимбико-ретикулярного комплекса. Вегетативная дисфункция как основа вегетативного криза была определена примерно с 70-х годов прошлого столетия. В 1980 г. Американская ассоциация психиатров предложила термин «паническая атака» с определенными диагностическими критериями, указанными в DSM–III. Паническая атака — вариант тревожных расстройств, основным признаком которых являются повторяющиеся психовегетативные пароксизмы. Слово «паника» обозначает внезапно возникающую волну ужаса, накатывающую на человека.

Вегетативный криз и паническая атака — идентичные состояния; их названия отражают точку зрения на природу приступов.

Диагностические критерии панических атак (Американская ассоциация психиатров DSM–IV). Повторные приступы, в которых присутствует интенсивный страх или дискомфорт в сочетании с 4 нижеперечисленными (вегетативные, когнитивные, эмоционально-аффективные) симптомами или более. Приступы развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 мин.

Вегетативные симптомы:

- пульсации, сильное сердцебиение, учащенный пульс;
- потливость;
- озноб, тремор;
- чувство нехватки воздуха, одышка;
- затруднение дыхания, удушье;
- боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
- тошнота или абдоминальный дискомфорт;
- ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние;
- ощущение онемения или покалывания (парестезии);
- волны жара и холода.

Когнитивные симптомы:

- деперсонализация (психопатологическое расстройство с субъективным чувством отчуждения собственной личности, собственных мыслей, эмоций, действий, осознаваемое и болезненно переживаемое больным);

- дереализация (психопатологическое состояние с ощущением нереальности происходящего во времени, месте и т.п.).

Аффективные симптомы:

- страх смерти;
- страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок.

Панические расстройства, или вегетативные кризы, возникают в 2 раза чаще у женщин, возраст дебюта 20–40 лет. Комплекс вегетативных расстройств связан с активацией симпатико-адреналовой или парасимпатической системы, но чаще бывает смешанным. Симпатико-адреналовый криз характеризуется неприятными ощущениями в области грудной клетки и головы, подъемом АД, тахикардией до 120–140/мин, ознобом, похолоданием и онемением конечностей, бледностью кожных покровов, мидриазом, экзофтальмом, ощущением страха, тревоги, сухостью во рту. Приступ завершается полиурией с выделением светлой мочи. Вагоинсулярный криз проявляется головокружением, ощущением удушья, тошнотой, снижением АД. Возможны брадикардия, экстрасистолия, покраснение лица, гипергидроз, слюнотечение, желудочно-кишечные дискинезии. Традиционное деление кризов на симпатико-адреналовый и вагоинсулярный в последнее время потеряло значение в связи с единым подходом к лечению, учитывающим полисистемность вегетативных симптомов.

Клиника панических атак

Вегетативные симптомы:

- изменения ритма сердца (брадикардия, тахикардия, аритмия);
- кардиалгии;
- изменения АД;
- дыхательные расстройства;
- желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, метеоризм, абдоминалгии).

Эмоционально-аффективные симптомы:

- страх и паника (типичные панические атаки);
- эмоциональные феномены отсутствуют (атипичные панические атаки).

Когнитивные симптомы:

- искаженное восприятие пациентом себя в окружающем мире или окружающего мира.

Функционально-неврологический феномен включает в себя:

- сенсорные феномены в виде зрительных и слуховых расстройств;
- зрительные расстройства в виде пелены перед глазами, трубчатое зрение;
- слуховые расстройства (удаление или приглушение звуков);
- двигательные феномены в виде псевдопарезов, в большинстве случаев возникающие в левой половине тела и чаще в руке, нарушение походки;
- нарушение речи и голоса;
- судорожный феномен;
- утрата сознания;
- чувство кома в горле.

Лечение. Для купирования криза наиболее эффективны бензодиазепины (2 мл диазепама или лоразепама внутримышечно или 1–2 таблетки реланиума под язык, иногда в сочетании с ½ или 1 таблеткой анаприлина). Вегетотропные препараты, которые в прошлом составляли основу лечения вегетативных кризов, в настоящее время назначают как дополнительные средства для коррекции побочных эффектов базисных средств. Чаще применяют β-блокаторы (анаприлин, обзидан) 20–40 мг 3 раза в день, надолол (коргард) 40–80 мг 3 раза в день или α-адреноблокатор пирроксан 1–2 мл 1% раствора внутримышечно или внутрь по 30–90 мг/сут. При выраженных парасимпатических проявлениях в качестве дополнительного средства можно применить бутироксан 10 мг 2–3 раза в сутки.

Для предупреждения кризов специфическое действие оказывают антидепрессанты и атипичные бензодиазепины.

Обычно применяют трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин 50–150 мг/сут), ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, прозак 10–40 мг/сут, золофт 50–100 мг/сут, паксил 20–50 мг/сут), индукторы обратного захвата серотонина (коаксил

25–50 мг/сут), бензодиазепины (альпрозалам 2–6 мг/сут и клоназепам, начиная с 0,25 мг/сут, не более чем 4 мг/сут).

Для достижения и закрепления терапевтического эффекта больные с паническими атаками нуждаются в наблюдении и лечении у невролога и психоневролога.

Стандартные ошибки терапии. Введение ненаркотических анальгетиков и но-шпы при вегетативных кризах неэффективно.

Применение антигистаминных препаратов, таких как супрастин, димедрол, в целях купирования вегетативного криза не дает заметного эффекта. Их можно использовать только при отсутствии бензодиазепинов и трициклических антидепрессантов.

ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Боли в спине могут быть вертеброгенными и невертеброгенными. Вертеброгенные причины боли в спине: пролапс или протрузия диска, спондилез, остеофиты, сакрализация, люмбаллизация, изменения в фасеточных суставах, анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева), спинальный стеноз, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента с формированием спондилолистеза, переломы позвонков, остеопороз, опухоли позвонков, функциональные нарушения (обратимое блокирование).

В общемедицинской практике существует несомненная гипердиагностика остеохондроза и его осложнений — радикулопатий. На самом деле значительно чаще встречается боль в спине неспецифической мышечно-скелетной природы без вовлечения корешка. Вместе с тем часто игнорируют функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата с формированием блоков в мелких и крупных суставах, появлением различных рефлекторных болевых мышечно-скелетных симптомов. Клинические проявления остеохондроза можно разделить на компрессионно-ишемические с формированием радикулопатий и рефлекторные мышечно-тонические со спазмом паравертебральных и/или экстравертебральных мышц. Роль изолированных мышечно-тонических синдромов наиболее существенна; они явно преобладают среди клинических проявлений остеохон-

дроза позвоночника. Ответственным за их возникновение считается нерв Лушки, рецепторы которого раздражаются в ответ на патологические процессы в позвоночнике. Наиболее частая причина вертеброгенных болей в спине связана не с морфологическими изменениями в позвоночнике, а с функциональными нарушениями в его различных отделах.

Клиническая картина. Вертеброгенные боли, особенно связанные с поражением корешков, преимущественно асимметричны. Также чаще асимметричны и типичные миофасциальные болевые синдромы. В диагностике имеет значение детальный анамнез: возраст пациента, длительность болевого синдрома, локализация и миграция болей, условия возникновения боли, сведения о хронических соматических заболеваниях, о перенесенных травмах, профессиональная деятельность пациента, занимается ли он спортом и т.д. Осмотр пациента с болями в спине (дорзалгии) следует начинать с выявления возможных аномалий развития (дизрафический статус). Далее проверяют возможность и объем движений в позвоночнике (флексия, экстензия, наклоны в стороны, ротация в шейном и поясничном отделах, а также движения в крупных суставах). Пальпаторно исследуют линию остистых отростков, места проекции реберно-позвоночных суставов, состояние крестцово-подвздошных сочленений. Затем пальпируют не только мышцы в области боли, но и все мышцы спины и конечностей, обращая внимание на болезненные уплотнения, мышечные тяжи и др. Радикулопатиям свойственны специфические (стреляющие) интенсивные боли с дистальным распространением по ходу корешка. Боль усиливается при кашле, чихании, движении в позвоночнике. Симптомы выпадения строго соответствуют зоне иннервации корешка. Симптомы натяжения (симптом посадки, Ласега и др.) положительные. Грыжа межпозвоночного диска — это выпячивание пульпозного ядра и части фиброзного кольца в позвоночный канал или межпозвоночное отверстие, чаще в заднем или заднебоковом направлении. Обычно грыжа диска представляет собой сплошное образование, сохраняющее связь с телом диска, но иногда ее фрагменты прорывают заднюю продольную связку и выпадают в позвоночный канал. Клиническая картина грыж дисков в поясничном отделе проявляется

болью в поясничном отделе позвоночника. Обычно она бывает ноющей и постепенно нарастающей, реже острой. Боль иррадирует в ягодицу и по задней поверхности бедра и голени. Кроме того, могут наблюдаться парестезии (онемение, ощущение ползания мурашек), снижение или утрата рефлексов в зоне пораженного корешка. Болевой синдром усиливается при поднятии тяжестей, кашле, чихании. При грыжах дисков в шейном отделе возникают боли в задней шейной области, иррадиирующие в руку. Возможны парестезии, расстройства чувствительности и выпадение рефлексов в зоне пораженного корешка. Клиническая картина при грыжах диска в грудном отделе аналогична вышеописанной, но боли в грудном отделе позвоночника могут имитировать стенокардию, плевральную боль и боли при заболеваниях органов брюшной полости. Симптомы при остеохондрозе и спондилезе обычно такие же, как при грыжах дисков соответствующих отделов позвоночника, но болевой синдром менее интенсивен. Миофасциальные болевые синдромы проявляются спазмом мышц, болезненными уплотнениями в напряженных мышцах или локальными мышечными гипертонусами и триггерными точками. Миофасциальные боли могут быть одним из симптомов при остеохондрозе и грыжах дисков либо самостоятельным заболеванием, возникшим без дегенеративных изменений в позвоночнике.

Лечение.

Острый период:

- строгий постельный режим в течение 3–5 дней;
- щит под матрац, удобное положение в постели (анталгическая поза);
- новокаиновые блокады 0,5–2% раствором, желательное введение в наиболее болезненные мышечные уплотнения;
- аппликации с 40% раствором димексида на область болезненного уплотнения мышц на 1–1,5 ч в день ежедневно в течение всего острого периода;
- нестероидные противовоспалительные средства: диклофенак (75 мг)
- внутримышечно или 50–150 мг внутрь, разделенные на 2–3 приема, максимальная суточная доза 150 мг; анальгин 50% раствор 2 мл внутримышечно;

- миорелаксирующие средства: реланиум 0,5% раствор 2 мл внутримышечно или сирдалуд по 2 мг 2–3 раза в день или баклофен по 5 мг 2–3 раза в день внутрь;
- трициклические антидепрессанты: amitриптилин 2 мл внутримышечно или внутрь 25 мг (1/4 таблетки утром, 1/4 днем, 1/2 на ночь) при выраженном болевом синдроме;
- неотложное хирургическое лечение в специализированных нейрохирургических стационарах при сдавлении срединной грыжей диска конского хвоста с развитием парапареза, снижением чувствительности в ногах и нарушением функции тазовых органов;
- при неэффективности консервативного лечения грыж дисков в течение 3–4 мес показано плановое оперативное лечение.

Стандартные ошибки терапии. Спазмолитики (но-шпа, баралгин) при вертеброгенных болевых синдромах малоэффективны.

ОБМОРОК

Определение. Обморок (синкопе) — внезапная кратковременная потеря сознания.

Слово «синкопе» имеет греческое происхождение (syn — с, вместе; koptein — отрезать, обрывать); позже это слово перекочевало в латинский язык (syncope), из которого пришло в музыкальную терминологию в виде понятия «синкопа». Однако в клинической медицине для обозначения патологических состояний принято пользоваться терминами, этимологически связанными с греческим языком, поэтому более верным является все-таки слово «синкопе». В русском языке слово «синкопе» является синонимичным слову «обморок».

В связи с особенностями МКБ10, согласно которой и синкопе, и коллапс имеют одинаковый шифр (R55), может сложиться впечатление о близости, если не взаимозаменяемости этих терминов. На самом деле это не так. Неотъемлемым признаком обморока является потеря сознания, пусть даже на считанные секунды. Коллаптоидное же состояние характеризуется резким падением артериального давления. Коллапс может привести к развитию обморока, но может пройти и без такового.

Спектр заболеваний, приводящих к обмороку, довольно широк и варьирует от распространенных, имеющих благоприятный прогноз, до тяжелых, угрожающих жизни.

Этиология и патогенез

Этиология синкопальных состояний

Снижение сосудистого тонуса:

- вазовагальный обморок;
- ортостатический обморок.

Снижение венозного возврата:

- повышение внутригрудного давления (например, при кашле, мочеиспускании);
- поздние сроки беременности.

Уменьшение ОЦК:

- гиповолемия (например, при избыточном употреблении диуретиков, потере жидкости при потоотделении, рвоте и диарее);
- внутреннее кровотечение (например, при расслоении аорты).

Нарушения ритма сердца:

- тахикардии;
- брадикардии.

Нарушение функции сердца:

- стеноз аорты, выносящего тракта желудочка или легочной артерии;
- тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА);
- острая сердечная недостаточность.

Цереброваскулярные заболевания:

- транзиторная ишемическая атака;
- ишемический или геморрагический инсульт;
- ишемия в вертебробазилярном бассейне (например, при стенозе сонных артерий, синдроме обкрадывания подключичной артерии);
- субарахноидальное кровоизлияние.

Другие причины, приводящие к нарушениям сознания, не являющимся по сути синкопальными состояниями:

- гипогликемия;
- прием лекарственных средств;

- эпилепсия;
- гипервентиляция;
- гипертермия;
- истерия.

Обмороки неясной этиологии. У 1 из 5 пациентов с необъяснимыми обмороками имеется аритмия; у 1 из 10 наступает летальный исход в течение года, часто внезапно.

Патогенез синкопальных состояний:

- острое снижение мозгового (сужение церебральных сосудов) и/или системного кровотока (гипотензия);
- снижение постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности;
- потеря сознания, развивающаяся на 5–10 сек гипоперфузией головного мозга?;
- активация автономных центров, регулирующих кровообращение;
- восстановление адекватного мозгового кровообращения и сознания.

Классификация. По течению и риску развития жизнеугрожающих состояний обмороки подразделяют на доброкачественные (низкий риск) и прогностически неблагоприятные (высокий риск).

Патогенетические варианты синкопе:

- ортостатические;
- нейрорефлекторные;
- аритмические;
- связанные со структурными поражениями сердца или легких;
- цереброваскулярные.

Клиническая картина

В развитии обморока выделяют три периода:

- пресинкопальный (липотимия, предобморок) — период предвестников; непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут;
- собственно синкопе (обморок) — отсутствие сознания длительно — 5–22 сек (в 90% случаев) и редко — до 4–5 мин;
- постсинкопальный — период восстановления сознания и ориентации длительно — несколько секунд.

Чаще всего встречаются вазовагальные обмороки, для которых характерны головокружение, потемнение в глазах, холодный пот, брадикардия, бледность, выключение мышечного тонуса (больной медленно опускается на землю или падает); глаза закрыты или закатаны зрачки.

Объективные симптомы обморочного состояния:

- резкая бледность;
- снижение мышечного тонуса;
- неподвижность;
- холодные конечности;
- редкое поверхностное дыхание;
- малый пульс;
- низкое АД;
- спавшиеся периферические вены;
- больной закатывает зрачки или его глаза закрыты;
- мидриаз, реакция на свет вялая;
- патологические рефлексy отсутствуют;
- клонические или тонико-клонические подергивания;
- мочеиспускание и дефекация (редко).

Обмороки возникают в любом возрасте, но чаще в молодом в ответ на внезапный эмоциональный стресс, боль, испуг, при переходе в вертикальное положение и др. В ряде случаев им предшествует разнообразная симптоматика, которую называют липотимией (слабость, тошнота, рвота, потливость, головная боль, головокружение, нарушения зрения, шум в ушах, зевота, предчувствие неминуемого падения). Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, однако некоторое время сохраняется тревожность, испуг (особенно если обморок развился впервые в жизни), адинамичность, вялость, чувство разбитости.

Если обморок имеет под собой органическую природу, возможно наличие других клинических симптомов.

Дифференциальная диагностика. Внезапная потеря сознания также может быть при эпилепсии, черепно-мозговой травме, интоксикациях, опухолях головного мозга, остром нарушении мозгового кровообращения и др.

Перечень обязательных вопросов:

– При какой ситуации возник обморок (сильные эмоции, испуг, при мочеиспускании, кашле, во время физической нагрузки и др.)?

– В какой позе (стоя, лежа, сидя)?

– Были ли предвестники синкопе (тошнота, рвота, слабость и др.)?

– Сопровождался ли обморок появлением цианоза, дизартрией, парезами?

– Какое состояние после приступа (дезориентация и др.)?

– Имеются ли боли в грудной клетке или одышка?

– Не было ли прикусывания языка?

– Были ли ранее подобные потери сознания?

– Имеются ли в семейном анамнезе случаи внезапной смерти?

– Какие имеются сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистая патология, особенно аритмии, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, аортальный стеноз, церебральная патология, сахарный диабет, психические расстройства).

– Какие лекарственные средства принимаются в настоящее время?

Диагностические мероприятия. Оценка общего состояния и жизненно важных функций (сознание, дыхание, кровообращение).

Визуальная оценка цвета кожи лица: бледность, холодный пот, цианоз.

Внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы (для выявления ЧМТ).

Осмотр ротовой полости: прикусывание языка (характерно для эпилептического припадка).

Исследование пульса: замедленный, слабый.

Измерение ЧСС: тахикардия, брадикардия, неправильный ритм.

Измерение артериального давления: нормальное, гипотония.

Аускультация: оценка сердечных тонов, определение наличия шумов над областью сердца, на сонных артериях, на брюшной аорте.

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях — выявление кардиальных причин:

– тахикардия с ЧСС более 150/мин;

– брадикардия с ЧСС менее 50/мин;

- фибрилляция или трепетание предсердий;
- укорочение интервала PQ <100 мс с дельта-волной или без нее;
- полная блокада ножки пучка Гиса (QRS >120 мс) или любая двух-пучковая блокада;
- зубцы Q (QS), подъем ST на ЭКГ – возможный инфаркт миокарда;
- атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени;
- блокада правой ножки пучка Гиса с подъемом ST в V₁–V₃ (синдром Бругада);
- отрицательные T в V₁–V₃ и эpsilon-волны (поздние желудочковые спайки) – аритмогенная дисплазия правого желудочка;
- SIQIII – острое легочное сердце;
- девиация сегмента ST, отрицательные зубцы T – острый коронарный синдром.

Определение уровня глюкозы крови: исключение гипогликемии.

Исследование неврологического статуса, при этом необходимо обратить внимание на наличие следующих признаков острого нарушения мозгового кровообращения (исключить ОНМК):

- снижение уровня сознания;
- дефекты поля зрения (чаще всего наблюдается гемианопсия – выпадение правого или левого поля зрения на обоих глазах, паралич взора);
- нарушения артикуляции, дисфазия;
- дисфагия;
- нарушения двигательных функций в верхней конечности;
- нарушения проприорецепции;
- нарушения статики или походки;
- недержание мочи.

Прогностически неблагоприятные признаки:

- боль в грудной клетке;
- одышка;
- пароксизмальная тахикардия с ЧСС более 150/мин;
- брадикардия с ЧСС менее 40/мин;
- внезапная интенсивная головная боль;
- боль в животе;

- артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении;
- изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента ST);
- очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы;
- отягощенный анамнез (наличие застойной сердечной недостаточности, эпизодов желудочковой тахикардии и др.);
- возраст более 45 лет.

Первая помощь при обмороке

Немедикаментозные мероприятия:

- для обеспечения максимального притока крови к мозгу следует уложить пациента на спину, приподняв ему ноги, или усадить, опустив его голову между коленями;
- обеспечить свободное дыхание (развязать галстук, расстегнуть воротник);
- голову повернуть набок для предотвращения западения языка;
- брызнуть холодной водой на лицо;
- открыть окно для увеличения притока воздуха.

Медикаментозная терапия:

Применить средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центры, например, аммиак 10% водный раствор (нашатырный спирт) ингаляционно. Небольшой кусок ваты или марли смачивают аммиаком и осторожно подносят к носовым отверстиям (на 0,5–1 сек) или применяют ампулу с оплеткой (при отламывании кончика ампулы ватномарлевая оплетка пропитывается раствором).

При значительном снижении АД и отсутствии подозрений на кардиальную причину обморока применяют фенилэфрин: внутривенно медленно вводят 0,1–0,5 мл 1% раствора, предварительно разведя в 40 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Действие начинается сразу после внутривенного введения и продолжается в течение 5–20 мин. Противопоказания: нарушения ритма сердца (тахикардии), острый коронарный синдром, вазоспастическая стенокардия, гиповолемия, феохромоцитома,

беременность, детский возраст (до 15 лет). С осторожностью при предшествовавшей артериальной гипертензии, гипертензии в малом круге кровообращения, тахиаритмиях в анамнезе, тяжелом стенозе устья аорты, гипоксии, закрытоугольной глаукоме, окклюзионных заболеваниях сосудов (в том числе в анамнезе), склонности сосудов к спазмам (в том числе при отморожении), атеросклерозе, тиреотоксикозе, у лиц до 18 лет и в пожилом возрасте.

При вагусных обмороках с замедлением (брадикардией) или остановкой сердечной деятельности применяют атропин 0,5–1 мг (0,1% – 0,5–1 мл). Препарат вводится внутривенно струйно, при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей дозы 3 мг

(0,04 мг/кг). Доза атропина сульфата менее 0,5 мг может парадоксально снизить сердечный ритм! Побочные эффекты: сухость во рту, сухость кожи, мидриаз, паралич аккомодации, снижение памяти у пожилых.

С осторожностью применять при закрытоугольной глаукоме, тяжелой сердечной недостаточности, ИБС, митральном стенозе, атонии кишечника, гиперплазии предстательной железы, хронической почечной недостаточности (ХПН), артериальной гипертензии, гипертиреозе, миастении, беременности. При брадиаритмии по витальным показаниям противопоказаний нет.

При подозрении на гипогликемию либо при затягивании бессознательного периода внутривенно вводят 40–60 мл 40% раствора глюкозы (не более 120 мл изза угрозы отека головного мозга).

При наличии данных, позволяющих заподозрить энцефалопатию Вернике (алкоголизм, длительное голодание), необходимо предварительно ввести 2 мл (100 мг) 5% раствора тиамина хлорида.

При выраженном обезвоживании показаны обильное питье, инфузия 400–800 мл физиологического раствора.

При кардиогенных и церебральных обмороках проводится лечение основного заболевания.

При остановке дыхания и/или кровообращения проводится СЛР.

Не показано введение дыхательных аналептиков (кордиамин), кофеина, сердечных гликозидов, средств с инотропным действием.

Введение кортикостероидов (преднизолон) показано в случаях подозрений на аллергический генез падения артериального давления (анафилаксия), гипофункцию коры надпочечников (постоянная слабость, бронзовый оттенок кожи).

Часто встречающиеся ошибки терапии — назначение анальгетиков, спазмолитиков, антигистаминных средств.

Госпитализация

Госпитализации с целью лечения подлежат пациенты:

- с повреждениями, возникшими вследствие падения при обмороке;
- с нарушениями ритма и проводимости, приведшими к развитию синкопе;
- с обмороком, вызванным, вероятно, ишемией миокарда;
- с вторичными синкопальными состояниями при заболеваниях сердца и легких;
- с наличием острой неврологической симптоматики.

Госпитализации с целью уточнения диагноза подлежат пациенты:

- с подозрением на заболевание сердца, в том числе с изменениями на ЭКГ;
- с развитием синкопе во время физической нагрузки;
- со случаями внезапной смерти в семейном анамнезе;
- с ощущениями аритмии или перебоев в работе сердца непосредственно перед обмороком;
- с развитием синкопе в положении лежа;
- с рецидивирующими обмороками.

Первая помощь при обмороке. Необходимо проверить наличие дыхания при помощи приема ППП (наклониться к человеку, ПОСМОТРЕТЬ, есть ли движение грудной клетки, ПОСЛУШАТЬ ухом, есть ли дыхание, ПОЧУВСТВОВАТЬ дыхание на щеке).

Если дыхание есть, то речь действительно идет об обмороке, а если дыхание отсутствует, то следует продолжать работать по базовому алгоритму оказания первой помощи (см. Главу №2).

После того, как Вы убедились в наличии дыхания, следует расстегнуть пострадавшему сдавливающую одежду (галстук, шарф и пр.).

При возможности поднести к носу пострадавшего ватку, слегка смоченную нашатырным спиртом (обратите внимание, что ватка должна быть слегка смочена, так как нашатырный спирт является сильной щелочью и при попадании на кожу и слизистую может вызвать ожог).

Необходимо приподнять ноги пострадавшего выше уровня головы примерно на 60–70 см.

После обморока, когда пострадавший пришел в себя:

Проверьте его пульс.

Поверните голову в сторону, чтобы при случае рвоты избежать попадания пищевых масс в дыхательные пути.

Пострадавший должен оставаться в горизонтальном положении с приподнятыми ногами около 10 мин в тихом прохладном месте. Откройте окно. На человека не должны попадать прямые солнечные лучи.

При полном восстановлении сознания можно дать теплое сладкое питье (сладкий чай, кофе).

Когда нужно вызвать доктора?

Потеря сознания впервые в жизни.

Потерявший сознание имеет заболевание сердца, артериальную гипертонию, сахарный диабет.

Если отсутствие сознания длилось более 2 минут, даже если сознание полностью восстановилось.

Если потеря сознания сопровождалась падением и травмой головы.

Человек не приходит в себя дольше, чем 2 минуты.

Потеряла сознание беременная или пожилой человек (старше 50 лет).

Обратите внимание, есть ли у пострадавшего идентификационный браслет больного диабетом.

Обморок сопровождается болью в сердце, затруднением дыхания, судорогами, нарушением зрения и речи.

Человек потерял сознание, когда резко повернул голову.

Обмороки чаще 1 раза в месяц.

Потеря сознания при физической нагрузке.

Потерявший сознание — пожилой человек, который упал на землю и велика вероятность перелома.

**Диагностические ключи к определению
возможной причины обморока**

Клинические признаки	Возможная причина
Возникновение во время физической нагрузки	Аортальный стеноз; гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия; легочная гипертензия; стеноз легочной артерии; врожденные пороки сердца
Возникновение при запрокидывании или наклонах головы в сторону	Гиперчувствительность каротидного синуса
Возникновение при подъеме рук	Синдром обкрадывания подключичной артерии
Возникновение при мочеиспускании	Обструкция шейки мочевого пузыря, феохромоцитомы
Возникновение при кашле у курящих мужчин среднего возраста, склонных к ожирению и употребляющих много алкогольных напитков	Острые и хронические заболевания легких
Возникновение при глотании	Поражение пищевода
Длительный постельный режим; лихорадка и дегидратация различного происхождения; прием диуретиков, нитратов и гипотензивных препаратов	Ортостатический коллапс
Боль в грудной клетке и/или одышка; артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении	Инфаркт миокарда; ТЭЛА; расслоение аорты
Разница в значениях АД и разница наполнения пульса на обеих руках	Расслоение аорты; аортит
Сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца; отсутствие тошноты и рвоты перед коллапсом; неправильный ритм; медленный пульс	Аритмии
Медленный пульс; диссоциация между верхушечным толчком и пульсом на сонной артерии; при аускультации сердца снижение или отсутствие 2-го тона, систолический шум, проводящийся на сонные артерии	Аортальный стеноз

Продолжение таблицы 4

Клинические признаки	Возможная причина
Сахарный диабет в анамнезе	Гипогликемия
Приступы, развившиеся ночью в положении лежа; прикусывание языка; состояние дезориентации после приступа	Эпилепсия
Очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы	ОНМК
Внезапная интенсивная головная боль	Субарахноидальное кровоизлияние ОНМК
Черепно-мозговая травма	Сотрясение или ушиб головного мозга; субдуральная/эпидуральная гематома
Кожная сыпь, ангионевротический отек	Анафилактический шок
Боли в животе; артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении	Внутреннее кровотечение; эктопическая беременность
Беременность	Преэклампсия; эклампсия

СУДОРОГИ

Наиболее часто свидетелями судорог являются обыватели, и к моменту приезда СМП или оказания медицинской помощи судороги заканчиваются.

Судороги — очень грозное состояние. Во время приступа судорог человек легко может получить травму.

Наиболее частые причины развития судорог:

- Высокая температура (особенно у детей).
- Эпилепсия.
- Отравления (алкоголем, наркотиками и другими психоактивными веществами).
- Травмы головы.
- Органические заболевания головного мозга
- Продолжительный приступ кашля при коклюше.

Что такое эпилепсия?

Эпилепсия — это состояние повышенной активности центральной нервной системы. Чаще развивается в детстве, подростковом возрасте

и у пожилых людей, а также может быть результатом черепно-мозговой травмы.

У взрослых, болеющих эпилепсией, судороги могут повторяться достаточно часто. У детей могут присутствовать минимальные симптомы, включая судороги, которые развиваются во время лихорадки или после удара по голове.

Симптомы эпилепсии

Выделяют 2 вида эпилептических припадков: grand mal (большой эпилептический припадок) — человек падает на землю, затем следует ригидный период и период судорог; petit mal (малый эпилептический припадок) — человек остается в неподвижном состоянии в течение нескольких минут. При других видах атак человек действует как бы в полусне, или делает резкие движения конечностями, или изменяется его восприятие окружающего мира.

Тревожные симптомы, которые могут быть предвестниками эпилепсии (так называемая аура):

- Головокружение.
- Спутанность сознания.
- Непроизвольное движение глазами.
- Чувство усталости, вялость, сонливость.
- Нарушения речи, невозможность разговаривать или отвечать на вопросы.
- Галлюцинации (зрительные, обонятельные и слуховые).

Что необходимо сделать во время приступа судорог?

- Соблюдать спокойствие.
- Не старайтесь «усмирить» человека, поднять его с земли.
- Расстегните одежду, чтобы человеку было легче дышать.
- Положить человека на землю, чтобы предотвратить падение и травму.
- Зафиксировать его голову (удобнее всего сделать это, присев со стороны головы, и зажать его голову между своими коленями).
- Убрать все предметы от человека, чтобы он не повредил сам себя.
- Не следует давать что-нибудь пить или есть во время припадка.

Во время приступа судорог человек может прикусить себе язык. Чтобы избежать этого, положите какой-нибудь предмет (деревянную ложку, например) между зубов. Если при этом зубы сжаты очень сильно, то лучше ничего не пытаться положить между зубов, так как вы можете повредить себе руки, пострадавшему зубы, а также может произойти асфиксия осколками зубов или другим предметом (то есть попадание инородного тела в дыхательные пути).

После приступа не оставляйте человека одного, он может не помнить, что с ним произошло.

После окончания припадка уложите человека на левый бок и положите подушку под голову.

Наиболее частые ошибки:

- Не проводите искусственное дыхание.
- Не трясите человека.
- Не прикладывайте ко лбу алкоголь.
- Не давайте лекарства человеку во время припадка.

Незамедлительно вызовите СМП:

- Если припадок длится более 5 мин.
- Если припадок у страдающего диабетом или беременной.
- Если этот припадок произошел впервые в жизни.

Фебрильные судороги

В большинстве случаев припадки у маленьких детей происходят на фоне высокой температуры, поэтому они получили название фебрильных судорог. Во время приступа ребенок теряет сознание. Продолжительность припадка не более 2 мин. Если у ребенка фебрильные судороги, это не значит, что он болен эпилепсией. Это генетическая предрасположенность, которая встречается у 1-5% детей. Фебрильные судороги чаще возникают в 1 день повышения температуры.

Признаки фебрильных судорог.

- Высокая температура.
- Потеря сознания.
- Большой эпилептический припадок или тонико-клонические судороги.

- Непроизвольные движения головы или мышц лица.
- Повышенная раздражительность у ребенка.

Что следует делать, если у Вашего ребенка фебрильные судороги?

- Поверните на бок, чтобы избежать удушья.
- Уберите все предметы от ребенка.
- Не прикладывайте «холод» к ребенку во время судорог.
- Соблюдайте спокойствие и терпеливо ждите завершения судорог.
- Положите под голову ребенка подушку, зафиксируйте голову ребенка между своих колен.
- Расстегните одежду, чтобы она не сдавливала шею ребенка.
- Ничего не кладите в рот.

Вызовите скорую медицинскую помощь, даже если приступ судорог длился коротко.

После судорог постарайтесь снизить температуру, дайте ребенку парацетамол и положите смоченное в холодной воде полотенце на его голову.

ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ

Тревога сохраняет в вас готовность в угрожающих ситуациях. Но тревога иногда может подавлять и становиться неконтролируемой, что вызывает негативный эффект, вызывая срыв в самых тяжелых случаях. Нередко паническая атака развивается без видимых причин, зачастую становится симптомом заболевания.

Что такое паническая атака и как она себя проявляет?

Паническая атака представляет собой ощущение чрезмерной тревоги, сопровождающейся внутренним страхом и предчувствием беды. Такие атаки обычно возникают внезапно и достигают максимальной интенсивности примерно к 5 минуте развития.

Считается, что женщины переживают панические атаки чаще, чем мужчины. Дети обычно не страдают паническими атаками, как правило они возникают в возрасте 25 лет и старше.

Люди, пережившие паническую атаку, живут в страхе, что она может повториться.

Основные симптомы панических атак:

- Учащенное сердцебиение
- Потливость
- Беспокойство
- Дрожь (тремор)
- Чувство нехватки воздуха
- Давление или дискомфорт в грудной клетке
- Тошнота и дискомфорт в животе
- Тошнота и предчувствие обморока
- Ощущение оцепенения и тревоги
- Неправильное напряженное восприятие себя и окружающих
- Страх смерти, потери разума или потери контроля над собой

Что делать при панических атаках?

Целесообразно проведение лечения панических атак специалистом. Было доказано, что комбинация препаратов и психотерапии могут снизить частоту и интенсивность приступов.

Алгоритм действий при панических атаках:

Постарайтесь иметь в виду, что чувство страха и незащищенности — это всего лишь чрезмерная реакция организма на стрессовую ситуацию.

Постарайтесь объяснить испытывающему паническую атаку, что все, что он переживает — это ощущения, а не реальность. Если в момент приступа человек испытывает страх смерти или считает себя смертельно больным, объясните ему, что, не смотря на то, что он это ощущает, это неправда.

Скажите переживающему атаку, что нет смысла бороться против этих ощущений, просто необходимо дать им пройти также, как они возникли.

Найдите тихое и спокойное место для человека, который испытывает атаку, если он в момент приступа находится на улице, то надо найти место, где ему можно присесть или прилечь.

Человеку необходимо сконцентрироваться на том, что происходит в данный момент, а не на том, что может случиться.

Когда страхи уменьшаются, то следует дышать глубоко и продолжить свои привычные дела.

В ряде случаев люди, часто переживающие панические атаки, совершают отвлекающие ритуальные действия (потирание висков, покусывание ногтей, задержка дыхания и др.)

ТРЕВОГА

В обычной ситуации и в нервном перенапряжении в ответ на стимул повышается уровень внимания, что помогает поддерживать концентрацию для борьбы против тревоги. Более того, каждый из людей когда-либо переживал приступ тревоги, например, чувство тошноты и дискомфорта перед экзаменом или перед какой-то важной встречей. Однако, такое же напряжение, если оно увеличено, может вызвать нежелательные эффекты, не позволяющие посмотреть в лицо реальности. В таких случаях говорят о тревоге.

Приступ тревоги может быть различной интенсивности и различных форм. Каждый переживает чувство тревоги индивидуально. Есть люди, которые испытывают чувство тревоги во время необычных событий в жизни, например, перед экзаменом. Иногда они возникают в связи с переживаниями по поводу своей семьи, денег, здоровья и т.д.

Если человек чувствует усиление панической атаки, то ему следует дышать регулярно, расслабляясь на выдохе.

Что делать в случае тревоги?

Приступы тревоги следует лечить у специалиста. Лечение обычно представляет собой комбинацию препаратов, психотерапии и расслабляющих методик.

Кроме того, изменения образа (стиля) жизни помогают расслаблению и применяются в лечение тревоги. Например:

- Режим сна. Надо спать нужное количество времени и каждый день в одно и то же время.
- Физические упражнения
- Снизить количество потребляемого алкоголя и табака
- Здоровое и сбалансированное питание

- Отказ от употребления наркотиков
- Изучение различных релаксационных методик — йога, тай чи, медитация — они помогают при приступах тревоги
- Займитесь рукоделием, рисованием или музыкой

НОЧНЫЕ КОШМАРЫ У ДЕТЕЙ

Ночные кошмары беспокоят всех детей, и в норме каждому ребенку хоть раз в жизни снится кошмар. Но каждого пятого ребенка кошмары беспокоят более 1 раза в неделю. Обычно это случается в возрасте от 2 лет, чаще всего ночные кошмары приходится на возраст от 3 до 6 лет.

Основные причины ночных кошмаров:

- Тревога и стресс (более половины всех случаев)
- Лихорадка
- Смерть близкого человека
- Побочный действие лекарственного препарата

Что делать при ночных кошмарах?

Самый важный совет, если у ребенка возникают ночные кошмары, — надо постараться его успокоить, быть рядом с ним и уделять ему как можно больше внимания.

Надо контролировать, что ребенок смотрит по телевизору, особенно перед сном. Не оставляйте ребенка одного после кошмара, пока он совсем не успокоится и не почувствует себя в безопасности. Иногда может помочь чтение книги перед сном, песни (колыбельные), сказки или истории. Разговаривать с ребенком нужно спокойным нежным голосом. Если ребенок в таком возрасте, что может рассказать свой кошмар, то обязательно попросите его это сделать, а потом постарайтесь придумать счастливый конец этой истории. Но если ребенок не настроен говорить об этом, не настаивайте. Нельзя будить ребенка, если он плачет во сне, но не выглядит расстроенным. Вероятнее всего, этот кошмар закончится, и ребенок будет спать спокойно и не вспомнит потом его.

Нельзя забирать ребенка спать с родителями каждый раз после кошмарного сна, это может привести к тому, что ребенок будет бояться своей собственной кровати.

УКАЧИВАНИЕ (МОРСКАЯ БОЛЕЗНЬ)

Морская болезнь — ощущение тошноты и «укачивания» из-за монотонных колебаний (впервые люди столкнулись с этим феноменом при морских путешествиях, откуда и название). Морская болезнь может появляться не только на водном транспорте, но и в автомобиле, поезде, притом сила проявления болезни зависит от силы укачивания, и чаще всего ныне с морской болезнью сталкиваются при езде в автомобилях.

У каждого человека разная чувствительность к данному состоянию и оно может еще больше усиливаться под действием таких факторов, как волнение (тревога, беспокойство).

Болезнь путешествия

Путешествия по морю, самолетом, автомобилем или поездом часто приводят к возникновению таких симптомов, как тошнота, рвота или нарушение координации (равновесия). Эти симптомы обусловлены эффектом ускорения и торможения. Состояние обычно временное и разрешается быстро. Такой вариант болезни более характерен для маленьких детей.

Укачивание объясняется чувствительностью каналов внутреннего уха, так называемых «полукружных канальцев», которые заполнены жидкостью, и чья функция заключается в поддержании равновесия человеческого тела. Чувствительность полукружных канальцев наследуется, таким образом, если родители склонны страдать от болезни путешествия, то их дети скорее всего тоже будут страдать от этого.

Неправильные (качающие) движения приводят к изменению тока жидкости в полукружных канальцах, которые посылают сигнал в рвотный центр и центр тошноты головного мозга.

Болезнь путешествия особо проявляется во время путешествий на машине, корабле и самолете.

Факторы, которые могут спровоцировать болезнь:

- Движение горизонта
- Плохая вентиляция в транспорте, также, как и выхлопные газы
- Страх, беспокойство, стресс
- Потребление алкоголя
- Патология уха

Симптомы укачивания:

- Тошнота и рвота
- Снижение аппетита, плохой аппетит или вовсе отсутствие аппетита
- Нарушение равновесия (координации)
- Бледность лица
- Зевота
- Усталость
- Холодный пот
- Учащенное сердцебиение (пульс) и дыхание

Что же делать при возникновении симптомов заболевания?

Когда появляются симптомы, необходимо глубоко дышать

При тошноте необходимо лежать, чтобы рядом находилась емкость в случае возникновения рвоты

Если была рвота, желательно пить воду маленькими глотками для уменьшения проявлений. Если рвота больше не возникает в течение 4 часов, то симптомы проходят

Для предотвращения тошноты вы можете в аптеке приобрести препараты, которые эффективны и отпускаются без рецепта

Общий совет (рекомендация) для предотвращения возникновения болезни путешествия

Главный совет: тем, кто подвержен развитию данного заболевания, необходимо найти такое место на корабле, в самолете, поезде, где они менее всего будут ощущать его движения

Чтение во время путешествия не рекомендуется

Во время путешествия лучше всего принимать положение лежа с приподнятым головным концом, чтобы голова была хорошо фиксирована. Если такое невозможно, то необходимо откинуться на своем месте настолько это возможно.

Избегать мест для курения

Для улучшения вентиляции включить кондиционер

Во время путешествия на машине постараться сидеть на переднем сидении и смотреть в зафиксированную точку горизонта. Если это ребенок, не разрешать ему концентрироваться на играх во время поездки.

Если у вас есть склонность к морской болезни, необходимо избегать путешествий на корабле. Если это невозможно, лучший способ — оставаться на палубе корабля и смотреть на фиксированную точку горизонта. Для сна спросите о наличии наиболее хорошо вентилируемой каюты.

Во время путешествия на самолете лучше спрашивать билеты возле крыльев, потому что в этой части самолета вы меньше всего ощущаете его движения.

Если ребенок посещает луна-парк, но склонен к развитию болезни, необходимо избегать каруселей и других аттракционов, совершающих круговые движения.

Ваш рацион до и во время путешествия должен состоять из легкой пищи. Тяжелая пища увеличивает риск развития заболевания. Употребляйте жидкость для предотвращения обезвоживания, но маленькими порциями, потому что употребление больших объемов может привести к растяжению желудка, что спровоцирует рвоту. Не употребляйте алкоголь. Во время полета на самолете не принимайте соду.

ПРЕОДОЛЕНИЕ СТРАХА ПОЛЕТА

Один из шести пассажиров испытывает страх, беспокойство и клаустрофобию когда садиться в самолет. В некоторых случаях необходима помощь специалиста для преодоления этого страха, называемого «аэрофобией». Однако, используя определенные методы релаксации, можно преодолеть эту фобию.

В большинстве случаев страх полета скрывает более глубокие расстройства, воплощающиеся в форме опасения, связанного с полетом.

Путешествующие, имеющие чувство страха полета, объясняют это тем, что при нахождении на борту самолета они вспоминают все авиакатастрофы, которые видели по телевизору, у них появляется чувство опасности на высоте, любой шум или проблема беспокоят их, они не верят пилоту.

Существует ряд правил, которым вы можете следовать для того, чтобы помочь преодолеть все беспокойство, связанное с полетом и превратить путешествие на самолете в истинно радостный момент:

- дышите глубоко, не смотрите в окно самолета
- во время взлета и посадки, разговаривайте с рядом сидящим соседом
- если вы нервничаете, поделитесь своими страхами с командой борта, они привычны к такому виду ситуации и знают, как оказать соответствующую помощь
- если возможно, путешествуйте в компании тех, кому доверяете
- доверяйте пилотам, так как они высококвалифицированные специалисты, как умственно, так и физически
- помните, что согласно статистике, путешествие самолетом — самый безопасный вид
- не принимайте какие-либо стимулянты до полета и спрашивайте место прохода.

Глава 13

ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

ОСТРЫЙ ПРИСТУП ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Определение. Нарушение нормальной циркуляции внутриглазной жидкости, вызванное сосудисто-нервной патологией, приводящее к атрофии зрительного нерва, исходом которой становится слепота.

Клиника. Заболевание развивается, как правило, у лиц после 40 лет. Острому одностороннему приступу обычно предшествует затуманивание зрения и появление радужных кругов вокруг источников света вследствие блокады путей оттока водянистой влаги из передней камеры глаза через шлеммов канал. Расширение зрачков в темное время суток усиливает блокаду путей оттока. Внутриглазное давление может возрасти до 60 мм рт.ст. Боль может быть различной интенсивности, вплоть до крайне сильной с тошнотой и рвотой. Острота зрения снижается, роговица выглядит мутной вследствие отека, появляется перикорнеальная инъекция. Зрачок широкий, на свет не реагирует. Глазное яблоко при пальпации представляется весьма плотным (для сравнения можно пальпировать парный глаз больного или собственное глазное яблоко).

Лечение. Помощь при остром приступе глаукомы заключается в закапываниях раствора пилокарпина каждый час для сужения зрачка, разблокирования закрытого угла передней камеры, нормализации внутриглазного давления. Закапывание β -адреноблокаторов, назначение ацетазоламида внутрь и в виде капель (тимоптик) направлено на снижение продукции водянистой влаги. При отсутствии общих противопоказаний больному внутримышечно вводят литическую смесь (1 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 2,5% раствора пипольфена или 1% раствора димедрола, 1 мл 2% раствора промедола). Внутрь дают глицерол (1,3 мл/кг). Если приступ не купируется, то повторяют введение литической смеси, ставят пиявку на висок, делают горячие ножные ванны, дают

солевое слабительное, внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида натрия. Показана крылонебно-орбитальная лидокаиновая блокада с пентамином и дексазоном. Рекомендуют также диуретики, обезболивающие средства. Больного нужно срочно направить к специалисту и решить вопрос о хирургическом или лазерном лечении.

ОЖОГИ ГЛАЗ

Определение. Термическое воздействие на ткани глаза.

Лечение. Для само- и взаимопомощи при ожогах лица и глаз используют индивидуальный перевязочный пакет.

Веки и конъюнктивальную полость промывают струей воды из крана или чайника. Промывание производят длительно, до 20–30 мин, желательнее несколько раз. По прибытии на место происшествия бригада СМП использует офтальмологический набор для первой помощи.

При ожогах осторожно промывают конъюнктивальную полость изотоническим раствором хлорида натрия при помощи 1-миллилитрового шприца или резиновой груши.

При ранениях и ожогах в конъюнктивальную полость закапывают 30% раствор альбуцида, 0,25% раствор левомецетина, гентамицин для профилактики бактериальной инфекции.

В конъюнктивальную полость вводят лекарственные пленки с дикаином для устранения боли, пленки с сульфамиридазином натрия или канамицином.

При обильных кровотечениях промывают веки и конъюнктивальную полость раствором ϵ -аминокапроновой кислоты и вводят глазные лекарственные пленки со стрептодеказой и эмоксипином.

Накладывают стерильную повязку.

Особая спешность и специфические средства нужны при термических и химических поражениях глаз. Лечение ожогов глаз представляет собой трудную задачу. Большое значение имеет согласованность работы всех этапов медицинской помощи и сроки ее оказания. На первом этапе бригада СМП промывает глаза водой, закапывает растворы дикаина и альбуцида. Специализированная медицинская помощь включает промывание

конъюнктивальной полости, механическое удаление обжигающих веществ, осмотр глаза с помощью щелевой лампы, проверку остроты зрения, после чего решается вопрос о госпитализации или направлении больного для лечения по месту жительства. Тяжесть ожога глаз в первые часы и сутки трудно определить даже в специализированном учреждении, а тем более в экстремальной ситуации. В связи с этим каждый ожог, особенно обоих глаз, следует считать тяжелым и проводить комплекс экстренных мероприятий.

ТРАВМЫ ГЛАЗ. ПРОНИКАЮЩИЕ И НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗ

Определение. Сквозное повреждение оболочки глаза и/или контузия глазного яблока.

При травме глаза необходима срочная консультация офтальмолога в специализированном учреждении. Срочному направлению в больницу подлежат пострадавшие с ухудшением зрения, болями в области травмированного глаза, отеком, гиперемией конъюнктивы и кожи вокруг глаз, утратой тонуса глазного яблока. Травмированный глаз промывают растворами антибиотиков широкого спектра действия (левомицетин, гентамицин и т.д.), накладывают стерильную повязку, применяют местные и системные обезболивающие средства. Не следует удалять инородные тела из глаза при явно проникающих ранениях во избежание травматизации выпавших оболочек.

Пораженных с травмой глаза направляют в специализированное офтальмологическое учреждение, где производят первичную хирургическую обработку и оказывают офтальмологическую помощь в полном объеме. При направлении пострадавших в другие специализированные отделения офтальмологи обязаны активно участвовать в лечении пораженного глаза независимо от общего состояния пострадавшего.

Помощь пострадавшим на первом этапе:

- снятие стрессового состояния в результате снижения или потери зрения;
- профилактика инфекции;
- профилактика кровотечения.

Глава 14

КОМЫ

Определение. Кома — наиболее значительное патологическое торможение ЦНС с глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Однако в связи с угрозой для жизни и необходимостью раннего начала лечения на практике кому диагностируют и при менее выраженном угнетении ЦНС.

Клиническая картина. Клинически кома проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций, в том числе жизненно важных.

Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя. Выключение сознания может иметь различную глубину, в зависимости от которой используются термины:

- обнубиляция — затуманивание, помрачение, облачность сознания, оглушение;
- сомнолентность — сонливость;
- сопор — беспмятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение;
- кома — наиболее глубокая степень церебральной недостаточности.

Как правило, при первых трех вариантах ставят диагноз «прекома». Однако патогенетически обоснованных и четко очерченных клинических критериев степеней оглушения не существует.

В связи с вышесказанным вне зависимости от степени утраты сознания допустимо применение термина «коматозное состояние», глубину которого можно оценить по простой, но информативной клинической шкале (табл. 1).

Таблица 1

**Шкала глубины коматозных состояний
(Глазго–Питсбург)**

Признаки	Оценка (баллы)	Признаки	Оценка (баллы)
Открытие глаз:		Реакции черепных нервов:	
произвольное	4	сохранены все	5
на окрик	3	отсутствует рефлекс	
на боль	2	ресничный	4
отсутствует	1	роговичный	3
		окулоцефальный (выявляется симптом глаза куклы)	2
Двигательные реакции (выполняются по команде):		с бифуркации трахеи	1
отталкивание раздражителя	5		
отдергивание конечности	4	Судороги:	
аномальное сгибание	3	отсутствуют	5
аномальное разгибание	2	локальные	4
отсутствуют	1	генерализованные преходящие	3
		генерализованные непрерывные	2
Речевая реакция:		полное расслабление	1
правильная речь	5		
спутанная речь	4	Спонтанное дыхание:	
бессмысленные слова	3	нормальное	5
бессловесные выкрики	2	периодическое	4
отсутствует	1	центральная гипервентиляция	3
		аритмичное или гиповентиляция	2
Реакция зрачков на свет:		апноэ	1
нормальная	5		

Продолжение таблицы 1

Признаки	Оценка (баллы)	Признаки	Оценка (баллы)
замедленная	4		
неравномерная	3		
анизокория	2		
отсутствует	1		

Примечание:	Общая оценка	Трактовка
1) При спонтанном дыхании	35 баллов	Нет комы
	7 баллов	Смерть мозга
2) При ИВЛ (не оцениваются речевая реакция и спонтанное дыхание)	25 баллов	Нет комы
	5 баллов	Смерть мозга

Угнетение сознания и ослабление рефлексов (черепно-мозговых, сухожильных, периостальных и кожных нервов) прогрессируют до полного угасания по мере углубления комы. Первыми угасают наиболее молодые рефлексы, последними — наиболее старые. При отсутствии очаговых поражений головного мозга углубление комы сопровождается появлением, а в дальнейшем утратой двусторонних патологических знаков (рефлекс Бабинского); для очаговых поражений свойственна их односторонность. При отеке мозга и раздражении мозговых оболочек появляются менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Прогрессирование церебральной недостаточности с угасанием функций ЦНС приводит к различным нарушениям дыхания с гипо- или гипервентиляцией и соответствующими респираторными сдвигами кислотно-основного состояния. Грубые нарушения гемодинамики обычно присоединяются в терминальном состоянии.

Другие клинические проявления, темп развития комы, данные анамнеза обычно достаточно специфичны при разных вариантах ком.

Клиническая классификация ком. Клиническая классификация ком, выделяющая первичные и вторичные, основана на анализе причинных факторов (табл. 2).

Таблица 2

Классификация ком в зависимости от причин развития

Первично церебральные	В результате вторичного поражения ЦНС	
	эндогенными факторами	внешними факторами
Церебрососудистая (в результате геморрагического, апоплексического или ишемического инсульта); эпилептическая; при внутричерепных объемных процессах (гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе); при инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек; травматическая	При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая вследствие поражения системы дыхания или кровообращения); при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреоидная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.); при новообразованиях (гипогликемия при гормонально активной опухоли бета-клеток поджелудочной железы или массивных гормонально неактивных злокачественных опухолях); при других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия, пернициозная анемия и др.)	При относительной или абсолютной передозировке сахароснижающих средств (гипогликемическая); при голодании (алиментарно-дистрофическая); при интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая, отравления транквилизаторами, метанолом, угарным газом и др.); при перегревании (гипертермическая или тепловой удар); при переохлаждении; при электротравме и др.

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния: очаговое поражение полушарий головного мозга с масс-эффектом; поражение ствола мозга или диффузное поражение коры и ствола мозга.

Первые два варианта характерны для первичных, а последний встречается почти исключительно при вторичных комах.

Все причины ком можно свести к 4 вариантам:

1. внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
2. гипоксические состояния
 - а) в результате соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении системы дыхания, циркуляторная при нарушениях кровообращения, гемическая при патологии гемоглобина)

- б) в результате нарушений тканевого дыхания (тканевая гипоксия), падения напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе (гипоксическая гипоксия);
3. нарушения обмена веществ (в первую очередь эндокринного генеза);
 4. интоксикации (как экзо-, так и эндогенные).

Основные патогенетические механизмы. При всем разнообразии этиологии коматозных состояний в их патогенезе много общего, а факторы, служащие первичными причинами одних видов ком, выступают патогенетическими механизмами при других. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образования, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за сокращения доставки кислорода и питательных веществ к мозговой ткани (ишемия, венозный застой, нарушения микроциркуляции, сосудистые стазы, периваскулярный отек), из-за изменения кислотно-основного состояния и электролитного баланса, повышения внутричерепного давления, отека и набухания мозга и мозговых оболочек. Последнее может приводить к дислокации головного мозга с механическим повреждением жизненно важных центров.

При любой коме на том или ином ее этапе развивается гипоксия тканей различной тяжести. Нарушения кислотно-основного состояния чаще всего носят характер метаболического ацидоза. При первичном поражении дыхательной системы развивается респираторный ацидоз. Реже, например, при упорной рвоте, возникает метаболический алкалоз, а гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу. Комам свойственно сочетание различных метаболических и респираторных сдвигов. Среди электролитных нарушений наиболее значимы изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия. Последняя играет важную роль в нарастании отека мозга. Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и нарушения кровообращения.

Диагностические критерии (табл.15.1). Диагностика ком основывается на:

- угнетении сознания той или иной степени;
- снижении чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери;
- специфических признаках определенных видов коматозных состояний (табл. 15.3).

Дифференциальная диагностика проводится с псевдокоматозными состояниями (синдром изоляции, психогенная ареактивность, абулический статус, бессудорожный эпилептический статус).

При оказании первой помощи больному, находящемуся в коматозном состоянии, преследуют несколько целей. Мероприятия по достижению главных из них осуществляются одновременно.

Госпитализация. Обязательна немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии — в нейрохирургическое отделение.

Неотложная терапия при комах, несмотря на обязательную госпитализацию, во всех случаях должна быть начата немедленно.

Восстановление (или поддержание) дыхания: санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях трахео- или коникотомия; кислородотерапия (4–6 л/мин через носовой катетер или 60% смеси через маску, интубационную трубку). Интубации трахеи во всех случаях должна предшествовать премедикация 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина (за исключением отравлений холинолитическими препаратами).

Восстановление (или поддержание) кровообращения:

– при падении АД — капельное введение 1000–2000 мл изотонического раствора натрия хлорида, 5% раствора глюкозы или 400–500 мл декстрана 70 с присоединением при неэффективности прессорных аминов: допамина, норадреналина;

– в случае комы на фоне артериальной гипертензии — коррекция повышенного АД до значений, превышающих «рабочие» на 10–20 мм рт.ст.

(при отсутствии анамнестических сведений — не ниже 150–160/80–90 мм рт.ст.);

- а) путем снижения внутричерепного давления (см. ниже),
 - б) введением 1250–2500 мг магния сульфата болюсно в течение 7–10 мин или капельно,
 - в) при противопоказаниях к введению магния введением 30–40 мг бендазола (болюсно 3–4 мл 1% раствора или 6–8 мл 0,5% раствора),
 - г) при незначительном повышении АД достаточно введения аминафиллина (10 мл 2,4% раствора);
- при аритмиях — восстановление адекватного сердечного ритма.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

Таблица 3

Клинические признаки различных коматозных состояний

Виды ком	Диагностические критерии		
	Анамнестические данные	Скорость развития и предвестники	Клинические проявления
Алкогольная (дифференциальную диагностику с отравлениями другими психотропными средствами см. в гл. 16 «Острые отравления»)	Может развиваться как на фоне длительно существующего алкоголизма, так и при первых в жизни употреблении алкоголя	Как правило, развивается постепенно при алкогольном эксцессе, начинаясь с алкогольного опьянения, атаксии; значительно реже начинается внезапно с судорожного припадка	Гиперемия и цианоз лица сменяются бледностью. Маятникообразные движения глазных яблок, бронхорея, гипергидроз, гипотермия, снижение тургора кожи, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя, который, однако, не отвергает любой другой, в частности травматический или гипогликемический характер комы

Обеспечение условий для лечения и контроля. Соблюдение правила трех катетеров (катетеризация периферической вены, мочевого пузыря и установка желудочного, лучше назогастрального, зонда) при ведении ком на догоспитальном этапе не столь обязательно.

При коматозном состоянии лекарственные средства вводят только парентерально (при приеме внутрь велика опасность аспирации), предпочтительно внутривенное введение. Обязательна установка катетера в периферическую вену. Через него проводят инфузии, а при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости в дезинтоксикации медленно капельно вводят индифферентный раствор, что обеспечивает постоянную возможность введения лекарственных препаратов.

Катетеризацию мочевого пузыря проводят по строгим показаниям, поскольку вне стационара она сопряжена с опасностью инфекционных осложнений, а при транспортировке сложно обеспечить фиксацию катетера.

Введение желудочного зонда при сохраненном рвотном рефлексе без предварительной интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой чревато при нарушениях сознания аспирацией желудочного содержимого (потенциально летального осложнения, для предупреждения которого и устанавливается зонд).

Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза.

– Определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием визуальных тест-полосок. Уровень глюкозы позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию и заподозрить гиперосмолярную кому. У больных сахарным диабетом, привыкших вследствие неадекватного лечения к гипергликемии, необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы при нормальном уровне глюкозы.

– Определение кетоновых тел в моче с использованием визуальных тест-полосок. Данная манипуляция невыполнима при анурии, а при выявлении кетонурии требует дифференциальной диагностики всех состояний, способных проявиться кетоацидозом (не только гипергликемическая кетоацидотическая, но и голодная, или алиментарно-дистрофическая, кома, некоторые отравления).

Дифференциальная диагностика гипогликемии как патогенетического звена ряда коматозных состояний и борьба с ней: болюсное введение 20–40 мл 40% раствора глюкозы. При получении эффекта, но недостаточной его выраженности, дозу увеличивают (см. ниже).

Профилактика потенциально смертельной острой энцефалопатии Вернике. Этот синдром является результатом дефицита витамина В, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании. Во всех случаях введению 40% раствора глюкозы при отсутствии непереносимости должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамин (2 мл 5% раствора тиамина хлорида).

Лечебно-диагностическое применение антидотов.

К диагностическому введению налоксона следует относиться с остороженностью, поскольку положительная реакция (правда, неполная и кратковременная) возможна и при других видах ком, например, при алкогольной коме. Показания к введению налоксона: частота дыханий менее 10/мин, точечные зрачки, подозрение на интоксикацию наркотиками.

Начальная доза налоксона составляет от 0,4 до 2 мг (внутривенно или эндотрахеально); возможно дополнительное введение через 20–30 мин при повторном ухудшении состояния. Допустимо комбинирование внутривенного и подкожного введения для пролонгации эффекта.

При отравлении или при подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда вводят антагонист бензодиазепиновых рецепторов: диазепам (реланиум, седуксен), оксазепам (тазепам, нозепам), медазепам (рудотель, мезапам), фенозепам. Вводят флумазенил в дозе 0,2 мг внутривенно в течение 15 сек с последующим введением при необходимости по 0,1 мг/мин до общей дозы 1 мг.

Опасность использования флумазенила заключается в риске развития судорожного синдрома при нередко наблюдающемся смешанном отравлении бензодиазепинами и трициклическими антидепрессантами.

Борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек. Наиболее действенным и универсальным методом служит ИВЛ в режиме гипервентиляции, позволяющая получить необходимый эффект сроком до 1 ч. Однако из-за недостаточно совершенной аппаратуры, которой оснащены выездные бригады СМП, и множества тяжелых побочных эффектов, особенно при отсутствии адекватного

контроля, на догоспитальном этапе она может применяться только по жизненным показаниям.

При отсутствии высокой осмолярности крови (имеющейся, например, при гипергликемии или гипертермии) и угрозы развития или усиления кровотечения (например при травме, невозможности исключения геморрагического инсульта) дегидратация достигается введением 500 мл 20% раствора осмотического диуретика маннитола в течение 10–20 мин (1–2 г/кг). Для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и нарастания отека мозга (синдром рикошета) после завершения инфузии маннитола вводят до 40 мг фуросемида.

Традиционное применение глюкокортикостероидов, уменьшающих сосудистую проницаемость и тканевый отек, основано на их доказанном эффекте в случаях опухоли мозга. Используются глюкокортикоиды с минимальной сопутствующей минералокортикоидной активностью, а потому не задерживающие натрий и воду. Наиболее эффективен и безопасен метилпреднизолон, допустимой альтернативой которому может служить дексаметазон (доза 8 мг для обоих).

Показано ограничение введения гипотонических растворов, 5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия (не более 1 л/м² в сутки), что не относится к комам, протекающим на фоне гемоконцентрации (гипергликемические, гипертермические, гипокортикоидные, алкогольные).

Рутинно применяющиеся салуретики (фуросемид и др.) обладают ограниченной эффективностью, ухудшают реологические свойства крови и микроциркуляцию, неблагоприятно влияют на гемодинамику, вызывая венозную вазодилатацию, в связи с чем от их введения следует воздержаться.

Нейропротекция и повышение уровня бодрствования. При нарушениях сознания до уровня поверхностной комы показаны сублингвальный (или за щеку) прием глицина в дозе 1 г, интраназальное введение семакса в дозе 3 мг (по 3 капли 1% раствора в каждый носовой ход), внутривенное введение антиоксидантов (6 мл 0,5% раствора милдроната).

При глубокой коме показана лишь терапия семаксом в указанных выше дозах.

При преобладании признаков очагового поражения коры больших полушарий (речевые нарушения и другие изменения высших психических функций) над общемозговой симптоматикой (ясное сознание или легкое оглушение) эффективен пирацетам в дозе 6–12 г внутривенно, однако при глубоком сопоре или коме введение ноотропов (пирацетам, пикамилон, энцефабол и др.) не рекомендуется.

Мероприятия по прекращению поступления токсина в организм при подозрении на отравление: промывание желудка через зонд с введением сорбента (после интубации трахеи и ее герметизации раздутой манжеткой, чему должна предшествовать премедикация атропином) при поступлении яда через рот или при выведении яда слизистой оболочкой желудка. При поступлении яда через покровные ткани кожу и слизистые оболочки обмывают водой.

Симптоматическая терапия. Для нормализации температуры тела при переохлаждении больного согревают без использования грелок (при отсутствии сознания возможны ожоги) и внутривенно вводят подогретые растворы. При высокой гипертермии показано охлаждение физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или растворами этилового спирта и столового уксуса в воде) и фармакологическими средствами (анальгетики-антипиретики). Для купирования судорог вводят диазепам в дозе 10 мг. При рвоте показано введение метоклопрамида в дозе 10 мг.

При всех комах обязательна регистрация ЭКГ.

Мероприятия, не допустимые при коматозных состояниях. Вне зависимости от глубины церебральной недостаточности применение средств, угнетающих ЦНС (наркотические анальгетики, нейролептики, транквилизаторы), чревато усугублением тяжести состояния; исключение оставляют комы с судорожным синдромом, при котором показан диазепам.

Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторы, дыхательные analeптики);

исключение составляет дыхательный аналептик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

Ноотропные препараты (пирацетам) противопоказаны при нарушениях сознания глубже поверхностного сопора.

На догоспитальном этапе недопустима инсулинотерапия.

Дифференцированная терапия отдельных коматозных состояний

Гипогликемическая кома. Болюсное введение 40% раствора глюкозы (после введения 100 мг тиамина) в дозе 20–40–60 мл, но не более 120 мл из-за угрозы отека мозга. При необходимости дальнейшего введения глюкозы используют раствор убывающей концентрации 20–10–5% с введением дексаметазона или метилпреднизолона в дозе 4–8 мг для предупреждения отека мозга и в качестве контринсулярных факторов. При введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний допустимо подкожное введение до 0,5–1 мл 0,1% раствора эпинефрина; при длительности коматозного состояния более нескольких часов показано внутривенное введение до 2500 мг магния сульфата (10 мл 25% раствора).

Гипергликемическая кетоацидотическая и гипергликемическая некетоацидотическая гиперосмолярная комы. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 1 и 1,5 л за 1-й час. При гиперосмолярной и длительной кетоацидотической комах показано внутривенное введение гепарина до 10 000 ЕД.

«Голодная» (алиментарно-дистрофическая) кома. Согревание больного (см. выше); инфузия изотонического раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора) с начальной скоростью 200 мл/10 мин под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких; дробное введение витаминов: тиамина (100 мг), пиридоксина (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг); показан гидрокортизон (125 мг); при гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии и появлении признаков застоя — прессорные амины: дофамин, норадреналин.

Алкогольная кома. Восстановление проходимости дыхательных путей: освобождение ротовой полости от инородных предметов или желу-

дочного содержимого, использование воздуховода, при аспирационном синдроме — санация трахеобронхиального дерева, болюсное введение 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина, после интубации трахеи (см. выше) промывание желудка через зонд (целесообразно в течение 4 ч после приема алкоголя) до чистых промывных вод (10–12 л воды комнатной температуры) и введение энтеросорбента, согревание (см. выше), инфузия изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью 200 мл/10 мин под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких с возможным последующим переходом к введению раствора Рингера. Болюсное или капельное введение до 120 мл 40% раствора глюкозы. Дробное введение витаминов: тиамин (100 мг), пиридоксин (100 мг), цианокобаламина (до 200 мкг), аскорбиновой кислоты (500 мг). При гемодинамической неэффективности адекватной инфузионной терапии — прессорные амины: дофамин, норадреналин. Дифференциальная диагностика с опиатной комой (см. гл. 16 «Острые отравления»).

Опиатная кома. Введение налоксона (см. выше); при необходимости интубации трахеи обязательна премедикация 0,5 мл 0,1% раствора атропина.

Цереброваскулярная кома. Поскольку на догоспитальном этапе оказания помощи абсолютно невозможна дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта, проводится только универсальное лечение:

– при артериальной гипертензии — снижение АД до уровня, превышающего привычные значения на 10–20 мм рт.ст. (см. выше);

– борьба с гипотензией в 3 этапа:

а) внутривенное медленное введение метилпреднизолона (дексаметазон) в дозе 8–20 мг или мазипредона, преднизолона в дозе 60–150 мг,

б) при неэффективности этого — декстран 70 в дозе 50–100 мл внутривенно струйно, далее внутривенно капельно в объеме до 400–500 мл,

в) при неэффективности вышеуказанного — капельное введение допамина в дозе 5–15 мкг/кг в минуту;

– для улучшения перфузии мозга – болюсное медленное введение 7 мл 2,4% раствора аминафиллина (при АД выше 120 мм рт.ст.);

– при тяжелом состоянии больного для уменьшения проницаемости капилляров, улучшения микроциркуляции и гемостаза – болюсное введение 250 мг этамзилата натрия, для подавления протеолитической активности – капельное введение апротинина в дозе 300 000 КИЕ (30 000 АТрЕ);

– нейропротективная терапия (см. выше).

Эклампсическая кома. Болюсное введение 3750 мг магния сульфата в течение 15 мин, при сохранении судорожного синдрома – диазепам болюсно по 5 мг до купирования судорог; капельное введение раствора Рингера со скоростью 125–150 мл/ч, декстрана 40 (стабизол, рефортан) со скоростью 100 мл/ч.

Гипертермическая кома (тепловой удар). Охлаждение, нормализация внешнего дыхания (см. выше), инфузия изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью 1–1,5 л/ч, гидрокортизон до 125 мг.

Гипокортикоидная (надпочечниковая) кома. Болюсное введение 40% раствора глюкозы и тиамина (см. выше), гидрокортизон 125 мг, инфузия 0,9% раствора натрия хлорида (с добавлением 40% раствора глюкозы из расчета 60 мл на 500 мл раствора с учетом уже введенного количества) с начальной скоростью 1–1,5 л/ч под контролем частоты дыханий, ЧСС, АД и аускультативной картины легких.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Ошибочные действия на догоспитальном этапе обусловлены, с одной стороны, ограниченным обеспечением бригад СМП, а с другой – недостаточной квалификацией персонала.

В связи с отсутствием возможности на догоспитальном этапе не проводится определение гликемии, обязательное при всех коматозных состояниях, и кетонурии; редко устанавливают катетер в периферическую вену, что затрудняет проведение инфузионной терапии во время транспортировки; не применяют флумазенил и мексидол. Достаточно часто дозы препаратов лимитированы их количеством, имеющимся в распоряжении бригад СМП.

Так, налоксон редко применяют в дозе, превышающей 0,4 мг, а пирарцетам — 2 г, причем последний нередко вводят больным с наиболее выраженной общемозговой симптоматикой, то есть когда он противопоказан.

Редко используют диагностическое введение 40% раствора глюкозы и налоксона при подозрении на гипогликемическую и опиатную комы. Перед введением концентрированного раствора глюкозы не вводят тиамин, а перед интубацией трахеи не проводят премедикацию атропином.

Грубой ошибкой является резкое снижение АД при инсульте, что достаточно часто происходит в связи с использованием таких малоправляемых? препаратов, как клонидин и пентамин.

Нередко применяют дыхательные аналептики и психостимуляторы (кордиамин, сульфокамфокаин, кофеин), причем иногда совместно; используют лекарственные препараты, подавляющие активность ЦНС (дроперидол, фентанил, реланиум, димедрол). При терапии отека мозга основной упор делают на фуросемид, редко используют маннитол, а преднизолон применяют значительно чаще, чем дексаметазон. Больных с алкогольной комой не согревают и не делают им промывание желудка. Недостаточно тщательно проводят обследование больных: не оценивают глубину комы, не определяют частоту дыханий, ЧСС, АД и редко регистрируют ЭКГ.

Пример: Больной П., 76 лет. Вызов бригады СМП связан с тем, что больной перестал говорить. Накануне утром отмечалась повторная рвота на фоне умеренного повышения АД (до 180/95 мм рт.ст. при привычном 150–160/85–90 мм рт.ст.), в связи с чем жена дала пациенту 1 таблетку адельфана и 0,75 мг клофелина. С этого времени нарастала заторможенность, речь стала спутанной, а позже больной перестал отвечать на вопросы. Линейной бригадой СМП, прибывшей в 14 ч 5 мин по вызову, поступившему в 13 ч 28 мин, зафиксированы АД 160/90 мм рт.ст., заторможенность, односложные неадекватные ответы на простейшие вопросы, дизартрия, асимметрия лица, левосторонний гемипарез. В течение последних 2 лет после перелома шейки бедра больной не встает с постели. Страдает артериальной гипертензией не менее 15 лет. Регулярно

не лечится, адельфан и клофелин принимает при повышении АД. Из перенесенных заболеваний родственники смогли указать только пневмонию. Диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения.

Лечение: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина внутривенно. В связи с обездвиженностью больного и необходимостью постоянного ухода после перенесенной травмы от госпитализации решено воздержаться.

При прощании жена больного спросила, продолжать ли давать ему манинил, назначенный эндокринологом, который предупредил, что этот препарат необходимо принимать постоянно. При более тщательном расспросе выяснено, что больной 8 лет страдает сахарным диабетом и в последние 2 года принимает манинил 3,5 мг 1 раз в день. После рвоты накануне утром он отказался от еды, но манинил продолжал принимать. Получив эту информацию, врач СМП ввел внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы, после чего исчезла вся общемозговая и очаговая симптоматика. Больной адекватен, ориентирован, просит есть. Оставлен дома.

Данный пример демонстрирует ряд типичных ошибок:

- не было учтено, что гипогликемия может имитировать множество различных патологических состояний, в том числе и острое нарушение мозгового кровообращения;
- несмотря на присутствие родственников, анамнез был собран недостаточно тщательно; не было активных попыток выяснить, имеется ли у больного сахарный диабет и получает ли он какие-либо сахароснижающие препараты;
- больного, находившегося в коматозном состоянии, бригада СМП собиралась оставить на месте;
- не было попытки лечебно-диагностического введения концентрированного раствора глюкозы;
- перед введением концентрированного раствора глюкозы не введен тиамин;
- после купирования первой в жизни гипогликемии больной не был госпитализирован.

Другой пример: Больная М., 50 лет. Вызов бригады СМП по поводу жгучих болей в области нижней трети грудины и эпигастрия в течение

последних 3 дней. Линейной бригадой СМП зафиксировано: больная повышенного питания, заторможена, на вопросы отвечает с трудом после длительной паузы. ЧСС 90/мин, ритм правильный, АД 150/100 мм рт.ст. при обычно нормальных цифрах. На ЭКГ ритм синусовый, горизонтальное положение ЭОС, умеренные признаки гипертрофии левого желудочка, изменения зубца Г в виде его сглаженности или двуфазности в большинстве отведений. Диагностированы ИБС и прогрессирующая стенокардия. Лечение: изокет сублингвально 2 дозы (без эффекта), внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина и 1 мл 1% раствора димедрола с последующим введением 1 мл 2% раствора промедола и 2 мл 0,25% раствора дроперидола. Госпитализирована в отделение терапевтической реанимации.

При поступлении больная пытается отвечать на вопросы (издает бессловесные звуки), голос тихий, что сначала было расценено как медикаментозный сон. Обращают на себя внимание резкая сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и глазных яблок. Тахитное до 24/мин, несмотря на недавнее введение промедола. Слабый запах ацетона изо рта. ЧСС 100/мин, АД 110/80 мм рт.ст. Признаков застоя по малому или большому кругу кровообращения нет. Печень на 2 см выступает из-под реберного края, плотно-эластической консистенции. На ЭКГ синусовая тахикардия, горизонтальное положение ЭОС, диффузные изменения миокарда гипертрофированного левого желудочка.

По сообщению родственников, в течение полугода больная испытывает сильную жажду (многократно встает ночью пить воду) и повышенный аппетит, несмотря на который она за это время похудела приблизительно на 20 кг.

При обследовании: гипергликемия (концентрация глюкозы в крови 35 ммоль/л) и кетонурия (ацетон 4+ в небольшом количестве мочи, полученном по катетеру).

Лечение: инфузионная терапия, инсулинотерапия (дробно по 10 ЕД под контролем гликемии), оксигенотерапия, борьба с отеком мозга, парентеральное питание.

Состояние больной быстро ухудшалось: в течение 30 мин оглушение достигло уровня комы, нарастали явления отека мозга, на фоне чего,

несмотря на удовлетворительную компенсацию гликемии, больная умерла на 5-е сутки пребывания в стационаре.

Ошибки при оказании помощи на догоспитальном этапе:

– несмотря на явное оглушение, о коматозном состоянии не подумали, хотя при ИБС и прогрессирующей стенокардии изменений сознания не бывает;

– анамнез собран недостаточно подробно, что лишило врача СМП важнейшей и весьма характерной информации;

– недостаточно тщательно проведен осмотр больной, что не позволило выявить такие типичные симптомы, как сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и глазных яблок, тахипноэ, запах ацетона (хотя последний признак весьма субъективный);

– вероятнее всего, врачу СМП было неизвестно, что вследствие экзико́за на фоне гипергликемии часто развивается эзофагит, проявляющийся жжением за грудиной;

– несмотря на явные признаки оглушения, больной ввели препараты, противопоказанные при коматозных состояниях (димедрол, дроперидол и промедол), что привело к быстрому прогрессированию нарушения сознания и нарастанию отека мозга, из которого больную вывести не удалось.

Другой пример: Больная Е., 84 лет, одинокая, анамнез неизвестен. Бригада СМП вызвана соседями в связи с тем, что в течение 2 дней больная не встает с постели и не отвечает на вопросы. Линейной бригадой СМП, прибывшей в 12 ч 12 мин по вызову, поступившему в 11 ч 50 мин, зафиксировано: сознание отсутствует, на внешние раздражители не реагирует, анизокория, паралич взора вправо и вверх, асимметрия лица, правосторонняя гемиплегия, дыхание шумное, клокочущее, частота дыханий 28/мин, ЧСС 72/мин, АД 235/140 мм рт.ст. Диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения. Лечение: 10 мл 25% раствора магния сульфата и 1 мл 0,01% раствора клофелина внутривенно, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Больная оставлена дома.

Допущены следующие ошибки:

– не было попытки диагностического введения концентрированного раствора глюкозы;

- из всего возможного объема помощи использован только эуфиллин;
- снижение АД проводилось без соответствующего контроля внутривенным введением неуправляемого препарата клофелина с непредсказуемым эффектом;
- больная не госпитализирована, что лишило ее каких бы то ни было шансов на благоприятный исход.

Показания к госпитализации. Больной в коме подлежит немедленной госпитализации в реанимационное отделение, а при черепно-мозговой травме или субарахноидальном кровоизлиянии — в нейрохирургическое отделение.

ДИАБЕТ

У людей, страдающих диабетом, состояниями, требующими неотложную помощь, являются гипогликемия и диабетическая кома.

Что такое диабет?

Диабет — это хроническое заболевание, характеризующееся повышенным уровнем сахара в крови.

Причины диабета:

- недостаточная секреция инсулина (инсулин — гормон, вырабатываемый в поджелудочной железе и участвующий в обмене углеводов в организме человека),
- невосприимчивость тканей организма к инсулину,
- или имеют место оба фактора.

Выделяют 3 типа диабета:

1 Тип: Возникает в тех случаях, когда поджелудочная железа не продуцирует или продуцирует слишком мало инсулина. Для того, чтобы выжить, необходимо ежедневно получать инсулин, в т.ч. в инъекциях. Чаще возникает в молодом возрасте.

2 Тип: Около 90% диабета относится к этой категории. Этот диабет возникает у взрослых, характеризуется недостаточным для поддержания нормальных значений глюкозы крови уровнем инсулина. Этот тип диабета чаще встречается у пожилых, людей с ожирением и сниженной физической активностью.

Гестационный диабет (диабет беременных): Возникает у женщин, не страдающих диабетом, во время беременности и проходит после родов.

Как контролировать диабет?

Диабет контролируется по уровням глюкозы крови (3,3 – 5,5 ммоль/литр). Контроль может быть достигнут с помощью диеты.

Основы лечения диабета:

Контроль уровня сахара крови. Больной диабетом должен обязательно иметь портативный глюкометр и следить за уровнем глюкозы.

Медикаментозное лечение. Зависит от типа диабета, инсулин используют в виде инъекций или таблеток; для людей, страдающих сахарным диабетом 2 типа, также существуют разнообразные группы лекарственных препаратов.

Диета. Пища — повышает уровень сахара, физическая активность и инсулин — снижают. Диабетику должен знать, что и когда есть. Существует специально разработанная для диабетиков диета, а также специальные продукты, не содержащие глюкозы, сделанные на основе заменителей сахара и фруктозы, имеющие такой же вкус, как и обычные.

Упражнения. Диабетику необходимо рекомендовать заниматься физическими упражнениями под контролем уровня глюкозы.

В различных лечебных учреждениях работают специальные «Школы сахарного диабета». В этих школах врач-эндокринолог обучает больных диабетом, как правильно контролировать заболевание, как соблюдать диету, рекомендует специальные мероприятия по профилактике осложнений диабета (такие как снижение зрения, заболевания ног, зубов и парадонта, заболевания почек и сердца). Кроме того, в подобных школах больные могут узнавать о новых достижениях в лечении диабета, появлении новых лекарственных препаратов.

Гипогликемия

Пациенты, получающие инсулин или сахароснижающие препараты, могут оказаться в состоянии, когда уровень сахара в крови ниже нормы — гипогликемии.

Гипогликемия — это состояние, которое нужно вовремя распознавать и лечить, т.к. последствия опасны для жизни. Если у вас нет возможно-

сти измерить уровень глюкозы прибором, а симптомы гипогликемии присутствуют, съешьте что-нибудь сладкое. Подождите 15 мин, пока уровень сахара нормализуется. Если признаки гипогликемии прошли через 15 мин, перекусите, но при появлении первых признаков — самым быстрым способом ...это съесть пару кубиков сахара, а не комплексный обед.

Если через 15 мин человеку стало хуже, спросите, есть ли у него глюкагон в инъекциях, в противном случае необходимо вызвать скорую медицинскую помощь.

Симптомы гипогликемии:

- внезапное начало
- нарушение внимания и заторможенность
- бледность
- головная боль
- приступ голода
- нарушение координации
- слабость
- дрожь
- потливость
- раздражительность
- «расплывчатое» зрение

Что необходимо делать при гипогликемии?

Если есть глюкометр, необходимо измерить уровень сахара. Если гликемия ниже 3–4 ммоль/л, следует перекусить едой, богатой глюкозой:

- фруктовый сок
- безалкогольный напиток
- любые сладости

Гипергликемия

В контраст гипогликемии, гипергликемия — это состояние, сопровождающееся повышенным уровнем глюкозы в крови (более 15 ммоль/л). Если уровень сахара больше 25 ммоль/л — пациент может впасть в диабетическую кому, очень грозное состояние. Обычно это наблюдается у пациентов, которые не следуют рекомендациям по лечению. Доказано,

что высокий уровень сахара увеличивает риск развития инфекционных осложнений.

Что необходимо предпринять при гипергликемии?

Измерить уровень глюкозы крови.

Существуют специальные тест-полоски для определения кетоновых тел в моче. Если в моче обнаруживаются кетоновые тела, необходимо срочно обратиться к врачу.

Если кетоновых тел нет, следуйте рекомендациям по лечению, уровни сахара крови должны нормализоваться.

В противном случае обратитесь к доктору.

Людам с диабетом рекомендуют пользоваться полосками, для определения содержания кетоновых тел и контроля их содержания в крови при гликемии. Содержание кетонов в крови во время гипергликемии — очень грозный признак, такое состояние может перейти в кому.

Что такое кетоновые тела?

Кетоновые тела — это вещества, которые накапливаются в крови, когда происходит дисбаланс между инсулином и сахаром крови.

Симптомы гипергликемии:

- Постепенное нарастание симптомов.
- Сильная жажда и сухость во рту.
- Частые позывы на мочеиспускание.
- Сонливость.
- Немотивированная усталость.
- Фруктовый запах изо рта.
- Медленное заживление ран.

Очень разумно для идентификации личности носить брелок или браслет, который сообщает о том, что:

- человек болен диабетом
- потеря сознания может быть связана с гипогликемией
- необходимо дать сахар или сделать инъекцию глюкозы

Глава 15

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Определение. Отравление — патологическое состояние, вызванное общим действием на организм токсичных веществ эндогенного или экзогенного происхождения.

Острые отравления развиваются в результате однократного, реже повторного воздействия токсичного вещества, и клиническая картина развивается быстро. Симптомы и тяжесть отравления зависят от вида, токсичности и дозы отравляющего вещества. Острые отравления требуют немедленной МП, которую начинают на догоспитальном этапе и продолжают в стационаре токсикологического или реанимационного профиля.

Коды по МКБ-10

T36–T50 — отравление лекарственными средствами (ЛС), медикаментами и биологическими веществами.

T51–T65 — токсическое действие веществ, преимущественно медицинского характера.

В адаптированном для использования в России варианте МКБ-10 имеются два раздела, в которых отражены разбираемые расстройства. Первый из них использует токсикологическую квалификационную оценку отравлений с буквенным знаком «Т».

Знак Т40 обозначает отравления наркотиками и психодизлептиками:

Т40.0 — отравление опиумом;

Т40.1 — отравление героином;

Т40.2 — отравление другими опиоидами;

Т40.3 — отравление метадонум;

Т40.5 — отравление кокаином;

Т40.6 — отравление другими и неуточненными наркотиками;

Т40.7 — отравление каннабисом (производными);

Т40.9 — отравление другими и неуточненными психодизлептиками;

Под знаком Т42 шифруются отравления противосудорожными, седативными, снотворными и противопаркинсоническими средствами:

T42.3 — отравление барбитуратами;

T42.4 — отравление бензодиазепинами;

T42.5 — отравление смешанными противоэпилептическими, не классифицированными в других рубриках средствами;

T42.6 — отравление другими противоэпилептическими, седативными и снотворными средствами неуточненными;

T42.7 — отравление противосудорожными, седативными и снотворными средствами неуточненными;

T42.8 — отравление противопаркинсоническими препаратами и другими мышечными депрессантами центрального действия.

Рубрика T43 включает отравления психотропными средствами, не классифицированными в других рубриках.

Токсическое действие алкоголя шифруется под рубрикой T51:

T51.0 — токсическое действие этанола;

T51.1 — токсическое действие метанола;

T51.2 — токсическое действие 2-пропанола;

T51.3 — токсическое действие сивушных масел;

T51.8 — токсическое действие других спиртов;

T51.9 — токсическое действие спирта неуточненного.

Употребление различных средств бытовой и промышленной химии для изменения состояния сознания отражено в рубриках T52 — токсическое действие органических растворителей, T53 — токсическое действие галогенпроизводных алифатических и ароматических углеводородов. Рубрикуется даже токсическое действие табака и никотина — T65.2.

Эпидемиология. Острые отравления вызывают лекарственные средства (до 63,1% случаев), алкоголь и его суррогаты (до 49,3% случаев), прижигающие яды (до 21,8% случаев), но эти показатели имеют значительные колебания в различных регионах страны. Среди лекарственных препаратов преобладают различные психотропные средства: бензодиазепины (до 35% причин отравлений в этой группе), трициклические антидепрессанты, преимущественно амитриптилин (до 19,6%), нейролептики, а также клонидин (клофелин). У подростков популярны антигистаминные, противопаркинсонические и другие препараты

антихолинергического действия, а также галлюциногены. В России остаются актуальными отравления алкоголем и его суррогатами. Единичные и групповые отравления метанолом и этиленгликолем встречаются постоянно; такие пациенты составляют около 0,5% всех госпитализированных больных с отравлениями. Значительно увеличилось число отравлений наркотиками (они занимают второе место после отравления алкоголем) — героином, реже метадоном в крупных городах (Москва, Санкт-Петербург); в городах Урала и Сибири применяют экстракт маковой соломки. Основными причинами смертности от острых отравлений остаются алкоголь (62,2%), окись углерода (15,4%), уксусная эссенция (6,3%), медикаменты (4%).

Факторы риска и первичная профилактика (+ скрининг)

Факторы риска отравлений:

- алкоголизм, токсикомания, наркомания;
- алкоголизм в семье;
- молодой возраст;
- социальная среда;
- психические заболевания, депрессивные заболевания;
- дефекты воспитания, жестокое обращение с ребенком в семье;
- употребление спиртных напитков натошак.

Этиология и патогенез. Химические соединения, накапливающиеся в организме в токсической концентрации, нарушают химический гомеостаз, то есть естественную систему дезинтоксикации. Патогенез отравлений изучается в двух основных направлениях: токсикокинетическом, позволяющем ответить на вопрос, что происходит с ядами в организме, и токсико-динамическом, раскрывающем, что происходит с организмом под воздействием ядов.

В патогенезе отравлений выделяют 5 основных факторов:

Концентрационный фактор — концентрация молекул токсичного вещества в биологических средах организма. Является ведущим, поскольку коррелирует с появлением клинических симптомов.

Временной фактор. Определяет время пребывания токсической дозы яда в организме, скорость его поступления и выведения.

Определение динамики концентрационного и временного факторов позволяет различать токсикогенную и соматогенную фазы отравления, а также период резорбции и элиминации яда в токсикогенной фазе.

Пространственный фактор. Определяет пути поступления, выведения и пространство распределения яда, во многом связанное с кровоснабжением органов и тканей. Небольшое количество яда в единицу времени поступает обычно в легкие, почки, печень, сердце и мозг; это так называемое динамическое распределение. Статическое распределение яда связано с его адсорбцией и чувствительностью к рецептору токсичности. Взаимодействие токсичного вещества с организмом зависит от многих дополнительных факторов, относящихся как к самому яду, так и к пострадавшему организму, в конкретной токсической ситуации (пути поступления яда в организм, совместное действие с другими ядами и пр.).

Возрастной фактор. Отражает степень чувствительности организма к яду в различном возрасте. Известно, что от детского возраста до глубокой старости резистентность к токсическому действию снижается в 10 раз и более.

Лечебный фактор. Определяет реакцию организма на детоксикационную терапию, в несколько раз повышающую концентрационные пороги развития ведущих симптомов интоксикации и значительно сокращающую токсикогенную фазу.

В клиническом течении отравлений выделяют 2 стадии:

- токсикогенную, когда отравляющее вещество находится в организме в дозе, способной вызывать специфический токсический эффект;
- соматогенную, наступающую уже после выведения или разрушения токсического вещества в виде нарушений функций и/или структуры и органов и систем.

Диагностика. При сборе анамнеза необходимо получить ряд важных сведений:

1. Вид или название принятого токсичного вещества, что позволяет не только поставить точный диагноз, но и определить возможную тяжесть патологического процесса, его осложнения и прогноз, тактику лечения, необходимость госпитализации.

2. Время и длительность приема токсичного вещества (экспозиция яда в организме), что дает возможность с определенной точностью предположить, в какой фазе отравления (токсикогенной или соматогенной) находится пострадавший. В токсикогенной фазе тяжесть состояния обусловлена непосредственно токсическим влиянием вещества на тот или иной орган или систему; в соматогенной фазе тропность вещества уже не имеет значения, поскольку в патологический процесс вовлекаются многие системы организма. Фактором времени также определяется прогноз, поскольку тяжесть химической травмы будет тем больше, чем дольше воздействие вредного агента на организм.

3. Доза принятого токсичного вещества, что в значительной степени определяет возможность развития и тяжесть отравления.

4. Пути поступления токсичного вещества в организм, определяющие скорость нарастания симптомов отравления. Например, при внутривенном введении героина его действие развивается быстрее, при вдыхании (интраназальное введение) — медленнее.

5. Обстоятельства, сопутствовавшие отравлению. Следует выяснить, случайным или преднамеренным было отравление. Это узнают в результате опроса пострадавшего, его родственников, знакомых либо того, кто вызвал врача.

Диагностические мероприятия. Объективное обследование пострадавшего проводят в 3 этапа:

1-й этап — визуальный осмотр больного (определяют размер зрачков, состояние сознания, а также кожных покровов и слизистых оболочек);

2-й этап — измерение ЧСС, пульса, аускультация легких, пальпация органов брюшной полости, головы;

3-й этап — инструментальные исследования (измерение АД, термометрия, а также сбор дополнительных сведений).

Лабораторно-инструментальные исследования. Лабораторная диагностика на догоспитальном этапе ограничивается взятием биосред (указать время взятия биосред и паспортные данные пострадавшего) и полуколичественной оценкой уровня глюкоземии, глюкозурии, кетонурии. Необходимо собрать вещественные доказательства (жидкости

в бутылках, упаковки из-под лекарств, записки). Эти действия имеют медицинскую и юридическую ценность.

При подозрении на острое отравление наркотическими веществами значительно облегчить диагностику могут иммунохроматографические экспресс-тесты. В основе работы экспресс-теста лежит реакция антиген + антитело. При этом антиген — наркотическое вещество в моче больного, а антитела расположены на мембране полоски. Анализируемый образец мочи адсорбируется поглощающими участками полоски, и при наличии в образце наркотика (или его метаболитов) они вступают в реакцию со специфическими моноклональными антителами, связанными с частицами коллоидного золота, в результате чего образуется комплекс антиген–антитело. При этом тестовая зона остается интактной. При проведении анализа обязательно следует соблюдать определенные условия. Мочу собирают в чистую, сухую стеклянную или пластиковую прозрачную посуду (так как примеси могут давать ошибочные результаты тестирования). Образцы мочи и тест-полоски перед проведением анализа должны быть комнатной температуры (+18–25 °С).

При проведении анализа следует надевать одноразовые резиновые или пластиковые перчатки, так как исследуемые образцы мочи могут содержать возбудителей инфекций.

Техника проведения анализа следующая. В чистую сухую емкость помещают исследуемый образец мочи таким образом, чтобы уровень ее не превышал 1–1,5 см. Затем вскрывают упаковку с полоской (разорвать вдоль прорези), а извлеченную полоску погружают вертикально концом со стрелками в мочу до уровня ограничительной линии на 30–60 сек. Извлеченную из мочи тест-полоску кладут на ровную, чистую, сухую поверхность и по истечении 5 мин визуальнo оценивают результат реакции.

Интерпретация исследования крайне проста: выявление двух параллельных розовых линий поперек полоски свидетельствует об отрицательном анализе, выявление же только одной розовой линии в контрольной зоне подтверждает положительный результат. Ошибкой тестирования будет отсутствие линий в течение 5 мин после тестирования. В это случае пробу следует повторить с помощью новой полоски.

Возможности экспресс-тестов отражены на упаковке. Каждая полоска дает возможность определить в моче наличие одного ПАВ. Например, положительную реакцию при определении опиатов и/или их метаболитов дают родственные морфину соединения: этилморфин, гидроморфон, мерперидин, морфин-3-глюкуронид, героин. При помощи данной методики можно выявлять оговариваемую концентрацию иных наркотических веществ, их метаболиты, а также структурно-родственные соединения таких средств, как метадон, барбитураты, бензодиазепины, каннабиноиды, РСР, амфетамины и др.

Классификация острых отравлений наркотическими средствами (психоактивными веществами)

Выделяют следующие виды острых отравлений наркотическими средствами.

По причине развития:

- случайные;
- преднамеренные.

По условиям возникновения:

- бытовые;
- ятрогенные.

По пути поступления ядов:

- ингаляционные;
- пероральные;
- кожные, инъекционные.

По тяжести течения:

- легкие;
- средней тяжести;
- тяжелые;
- смертельные.

Нозологическая классификация основана на названиях отдельных химических препаратов (например, метамфетамин), группы родственных веществ (опиоиды) или вида химических соединений, объединенных общностью происхождения (растительные, синтетические).

Диагностические критерии при отравлении наркотическими средствами. Основные диагностические признаки — величина зрачка, состояние сознания, кожи и слизистых оболочек, а также наличие или отсутствие судорог позволяют предположить отравление веществами, которые можно разделить на 2 группы: протекающие с миозом и с угнетением сознания (опиаты, этанол; барбитураты и бензодиазепины), мидриаз с возбуждением (кокаин, каннабис, амфетамин и его производные, ЛСД, грибы-галлюциногены), отравления без четкого изменения диаметра зрачка с возбуждением (фенциклидин).

Основные клинические синдромы, встречающиеся при острых отравлениях:

- синдромы поражения нервной системы (токсические энцефалопатии и нейропатии);
- синдромы нарушения дыхания;
- синдромы поражения сердечно-сосудистой системы;
- синдромы поражения кроветворной системы (токсические анемии);
- токсический гастроэнтерит;
- токсическая нефропатия;
- токсическая гепатопатия;
- токсический дерматит и алопеция, химический ожог.

В тех случаях, когда не представляется возможным точно определить наименование вещества, вызвавшего острое отравление, диагноз ставят по ведущему клиническому синдрому, представленному в табл. 1.

Таблица 1

Основные клинические синдромы токсического поражения при отравлениях на догоспитальном этапе

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальный диагноз	Лечение
Кома	Опиаты, этанол, бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты	ЗЧМТ, ОНМК, диабетические комы, менингит, нейроинфекции	40 мл 40% раствора глюкозы внутривенно; витамин В1 налоксон, анекстат, инфузия растворов, форсированный диурез

Продолжение таблицы 1

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальный диагноз	Лечение
Судорожное состояние: конвульсии, сведение мышц, сведение челюсти, генерализованные судороги	Опиаты, каннабиноиды, трициклические антидепрессанты, этанол	Эпилепсия, менингит, столбняк, сосудистая мальформация	Реланиум, оксibuтират натрия
Острое психотическое состояние	Каннабиноиды, кокаин, МДОА, АМФ, ЛСД, РСР, грибы-галлюциногены	Обострение психического заболевания, алкогольный делирий	Раствор реланиума
Лихорадка	Трициклические антидепрессанты, барбитураты, кокаин, АМФ, МДОА, РСР, грибы-галлюциногены	Инфекции, пневмония, пиелонефрит, холангит, менингит, гипертоксическая шизофрения	Нурофен, парацетамол, преднизолон
Диплопия	Этанол, РСР, грибы-галлюциногены	ОНМК, отравление метанолом, ботулизм	Инфузионная терапия, преднизолон
Отек легких	Опиаты, барбитураты, бензодиазепины	Острый инфаркт миокарда	Пеносгасители, преднизолон, небулайзерная терапия антифомсильном и пульмикортом, лазикс
Центральное нарушение дыхания	Опиаты, этанол, бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты	Ботулизм, ОНМК, нейроинфекции	Интубация и ИВЛ, налоксон, инфузионная терапия, форсированный диурез
Экзотоксический шок	Этанол, опиаты, барбитураты, бензодиазепины, АМФ	Кардиогенный шок, травматический шок, полостное кровотечение	Реополиглюкин, прессорные амины, восполнение ОЦК - инфузия электролитов, преднизолон, дезагреганты
Экзикоз	МДОА, грибы-галлюциногены	Холера, сальмонеллез, алкогольный и диабетический кетоацидоз	Регидратация инфузионными растворами
Острая почечная недостаточность	Этанол, грибы-галлюциногены, опиаты (при развитии миоренального синдрома)	Острая задержка мочи (при ДГПЖ, тазовые нарушения при ОНМК), разрыв мочевого пузыря, отравление уксусной кислотой	Лазикс, госпитализация

Продолжение таблицы 1

Синдром	Этиологический фактор	Дифференциальный диагноз	Лечение
Острая печеночная недостаточность	Этанол, грибы-галлюциногены	Вирусные гепатиты, цирроз печени	Инфузионная терапия, гепатопротекторы
Острая энцефалопатия	Этанол	ОНМК, менингит, гипогликемия	Инфузионная терапия, витамин В, ноотропы, тканевые антигипоксантаы
Нарушения сердечного ритма и проводимости	Трициклические антидепрессанты, грибы-галлюциногены, этанол, МДОА	Инфаркт миокарда, миокардит, кардиопатии, вторичные миокардиодистрофии	При гипотонии - ЭИТ, капельная инфузия верапамила, госпитализация

Дифференциальная диагностика. Основу составляют симптомы, выявляемые при осмотре, осуществляемом в три этапа (см. выше).

Именно три симптома доконтактной визуальной оценки состояния больного — размер зрачка, уровень изменения сознания и состояние кожных покровов и слизистых — являются отправной точкой для предлагаемой системы диагностики. По ширине зрачка все отравления можно разделить на три условные группы и выделить группу сужения зрачка (миоз), группу расширения (мидриаз) и группу без четкого изменения диаметра зрачка (группа условной нормы, N). Таким образом, предлагается начальный, отправной симптом (табл. 16-2, 16-3). Нужно отдавать себе отчет в том, что в процессе развития отравления по мере углубления коматозного состояния и присоединения возможных осложнений предлагаемые клинические критерии, в частности, диаметр зрачка, могут изменяться.

Например, возникшую в результате приема психоактивных веществ кому разделяют на осложненную и неосложненную. Неосложненная кома характеризуется непосредственным угнетающим влиянием токсического вещества на ткань мозга. Под осложненной комой чаще всего подразумевают присоединение токсического отека мозга, развивающегося по двум механизмам: 1) гидратация ткани мозга за счет разности концентрации токсического вещества в нейронах и в окружающем

пространстве; 2) нарушение регионарного кровотока с образованием тромбов в микроциркуляторном русле в рамках ДВС-синдрома.

Итак, кома с отеком мозга может несколько изменять симптоматику, что объясняет некоторую вариабельность отдельных симптомов. Однако, чтобы обсуждать варианты, нужно хорошо представлять базовый симптомокомплекс.

После оценки состояния зрачка как продолжение диагностики определяется уровень состояния сознания (угнетение или возбуждение). Особое внимание необходимо уделить наличию судорог как предвестников возможных коматозных состояний.

Для диагностики возможного эксикоза (что важно при отравлении стимуляторами ЦНС) и для дифференцирования от патологии нетоксического характера определяют наличие или отсутствие сухости слизистых и кожных покровов (сморщенная кожа, сниженный тургор и т.д.).

Выявленная тетрада симптомов (три основных — оценка состояния зрачка, сознания, кожи и слизистых, а также наличие судороги) позволяет предварительно предположить отравление веществами. Отравления можно разделить на следующие группы:

- миоз с угнетением сознания (опиаты, этанол; барбитураты и бензодиазепины);
- мидриаз с возбуждением (кокаин, каннабис, амфетамин и его производные, ЛСД, грибы–галлюциногены).

Таблица 2

Дифференциальная диагностика отравлений — миоз

ПАВ Симптомы	Опиаты	Этанол	Барбитураты	Бензодиа- зепины
Зрачок	Миоз	Миоз	Миоз	Миоз
Уровень сознания	Угнетено до комы	Возбуждение сменяется угнетением вплоть до комы	Сонливость, кома	Сонливость, кома
Кожные покровы и слизистые	Бледные, влажные, липкие	Гиперемия сменяется бледностью с обильным потом, гиперсаливация	«Барбитуровый ожог» — пузырьки в месте давления	Потливость

Продолжение таблицы 2

ПАВ Симптомы	Опиаты	Этанол	Барбитураты	Бензодиа- зепины
Судороги	Конвульсии	Возможны; их наличие – опасный предвестник комы	Миорелаксация	Миорелаксация
ЧСС и пульс	Брадикардия сменяется нитевидным пульсом	Тахикардия сменяется брадикардией	Не изменена	Не изменена
АД	Гипотония	Гипертензия сменяется гипотонией	Гипотония	Гипотония
Дыхание	Угнетено вплоть до апноэ	Тахигиппноэ	Угнетено	Угнетено
Отек легких	Возможен	Нет	Есть	Есть
Бронхорея	Нет	Нет	Нет	Нет
Температура тела	Понижена	Не изменена	Не изменена	Не изменена
Боль в животе	Нет	Нет	Нет	Нет
Диспепсия	Рвота	Нет	Тошнота, рвота	Тошнота, рвота
Экзикоз	Нет	Нет	Нет	Нет
Зрение	Не изменено	Не изменено	Нистагм	Нистагм

Таблица 3

Дифференциальная диагностика отравлений – мидриаз

ПАВ Симптомы	Трици- клические антиде- прессанты	Кокаин	МДОА	АМФ	Гашиш	ЛСД и грибы- галлюци- ногены
Зрачок	Мидриаз	Мидриаз	Мидриаз	Мидриаз	Мидриаз	Мидриаз
Уровень сознания	Зрительные галлюцинации, угнетено до комы	Возбуждение, слуховые галлюцинации	Возбуждение, паника, бред	Возбуждение, психозы	Возбуждение, возможны галлюцинации, бред	Зрительные и слуховые галлюцинации

Продолжение таблицы 3

ПАВ Симптомы	Трициклические антиде- прессанты	Кокаин	МДОА	АМФ	Гашиш	ЛСД и грибы- галюци- ногены
Кожные покровы и слизистые	Слухость слизистых	Потливость, бледность, следы расчесов, «кокаиновые клопы»	Потливость	Обычные	Иньецированные сосуды склер	Потливость; гиперсаливация
Судороги	Возможны	Нет	Сведение челюстей	Нет	Сведение мышц	Нет
ЧСС и пульс	Тахикардия, внезапная остановка сердца	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия	Брадикардия переходит в тахикардию
АД	Не изменено	Гипертония	Не изменено	Гипертония, затем гипотония	Гипертензия	Гипертензия
Дыхание	Угнетено	Кокаиновый насморк	Не изменено	Бронходилатация	Не изменено	Не изменено
Отек легких	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Бронхорея	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
Температура тела	Гипертермия	Гипертермия	Гипертермия	Гипертермия	Не изменена	Лихорадка
Боль в животе	Парез кишечника	Нет	Нет	Нет	Нет	Есть
Диспепсия	Нет	Нет	Нет	Тошнота, рвота	Нет	Тошнота, рвота, диарея
Экзикоз	Нет	Нет	Есть	Нет	Нет	Есть (при отравлении ЛСД — нет)
Зрение	Спазм аккомодации	Не изменено	Не изменено	Не изменен	Не изменено	Диплопия

Лечение

На догоспитальном этапе объем диагностических и лечебных мероприятий довольно ограничен и подчас не зависит от особенностей токсикокинетики и токсикодинамики того или иного яда. В частности, при пероральном отравлении кислотами и щелочами (нашатырный спирт или уксусная кислота) проводят обезболивание, противошоковую терапию, промывание желудка; в случае отравления барбитуратами, производными фенотиазина, бензодиазепина основные мероприятия направлены на поддержание функции дыхания, гемодинамики, промывание желудка, введение энтеросорбента вне зависимости от физико-химических свойств и токсикокинетики этих препаратов.

Основные лечебные мероприятия — интенсивная симптоматическая и патогенетическая терапия и детоксикация.

Немедикаментозные мероприятия направлены на уменьшение адсорбции и подразумевают вызывание рвоты и зондовое промывание желудка.

Медикаментозная терапия включает реанимационные мероприятия, направленные на восстановление и поддержание основных жизненно важных функций организма: интубацию трахеи, ИВЛ, восстановление сердечной деятельности, а также лечение экзотоксического шока и нарушений гомеостаза.

- Активированный уголь внутрь.
- Антidotная терапия: специфические антитоды.
- Усиление элиминации.
- Введение жидкости.
- Стимуляция диуреза.

Активированный уголь эффективен при большинстве бытовых пероральных отравлений психотропными препаратами, алкалоидами и гликозидами, производными салициловой, изоникотиновой кислот, фосфорорганическими соединениями, хлорированными и ароматическими углеводородами, высшими и многоатомными спиртами, соединениями металлов и др. Не вызывает побочных реакций, хорошо переносится, применим в домашних условиях при подозрении на отравление.

Активированный уголь наиболее эффективен в первые 30–60 мин, но даже через 3–6 ч и более после приема токсичного вещества использование активированного угля показано, если имеются клинические признаки токсикогенной фазы острого отравления (вероятность присутствия токсичного вещества в желудочно-кишечном тракте весьма высока).

Для удаления из организма всосавшегося яда уже на догоспитальном этапе проводят детоксикацию организма. Основной метод детоксикации, форсирование диуреза, включает 3 этапа: предварительную водную нагрузку, внутривенное введение мочегонных средств, заместительное введение растворов электролитов.

Параллельно определяют почасовой диурез путем постановки мочевого катетера, концентрацию ТВ в крови и моче, содержание электролитов в крови, гематокрит (соотношение форменных элементов и плазмы крови).

Антидоты для приема внутрь связывают находящееся в желудочно-кишечном тракте токсичное вещество, способствуя скорейшему прекращению поступления яда в кровь. Действие этих антидотов основано на реакциях нейтрализации токсина. Единственными антидотами, которые **можно использовать без опасности причинить вред больному, являются унитиол и тиосульфат натрия**. Различный механизм антитоксического действия делает целесообразным последовательное введение унитиола и тиосульфата натрия. 5% раствор унитиола (димеркаптопропанолсульфат натрия) вводят внутримышечно по 5–10 мл при подозрении на отравление соединениями металлов (за исключением соединений свинца, так как в этом случае, по мнению большинства авторов, унитиол неэффективен), а также дают внутрь после промывания желудка; 30% раствор натрия тиосульфата вводят внутривенно капельно 2–3 раза в сутки по 10–20 мл в течение токсикогенной фазы отравления.

Налоксон — антагонист опиоидных препаратов. Вытесняя опиаты из специфичных рецепторов, он быстро восстанавливает угнетенное дыхание и сознание и поэтому особо показан на догоспитальном этапе даже при невозможности интубации трахеи и ИВЛ. При подтверждении отравления опиатами и их аналогами с помощью тест-полоски необходимо

немедленно начать лечение налоксоном в начальной дозе 0,4–2 мг внутривенно струйно на изотоническом растворе хлорида натрия или эндотрахеально; при внутривенном введении действие препарата начинается в течение первых 2 мин и продолжается 20–45 мин. При повторном ухудшении состояния введение налоксона повторяют через 20–30 мин. Возможно комбинирование внутривенного и подкожного введения налоксона. По достижении терапевтического эффекта введение прекращают, но целесообразно закрепить результат внутримышечным или внутривенным капельным введением дополнительной дозы 0,4 мг. Больные хорошо переносят препарат; он практически не вызывает осложнений. Налоксон применяют при опиатной интоксикации любой тяжести, но при длительной тяжелой гипоксии, особенно при возможной аспирации (рвота), введению препарата должны предшествовать интубация трахеи (после премедикации внутривенным введением атропина) и ИВЛ.

Действие налоксона специфично и может использоваться с дифференциально-диагностической целью для подтверждения или исключения опиоидной этиологии коматозного состояния и угнетения дыхания.

Предупреждение! При введении налоксона больным с аспирационным синдромом при длительной гипоксии можно получить нежелательный эффект в виде выраженного психомоторного возбуждения и отека легких через 30–60 мин.

Флумазенил (анексат) — специфический антагонист производных бензодиазепина. Применяют у больных с тяжелым отравлением бензодиазепинами, сопровождающимся комой. Препарат вводят внутривенно струйно в дозе 0,3–0,5 мг на изотоническом растворе хлорида натрия; при отсутствии положительного эффекта (восстановление сознания) в течение нескольких минут можно повторить введение той же дозы. Максимальная разовая доза 2 мг. Специфичность действия позволяет использовать анексат с дифференциально-диагностической целью, в частности для уточнения диагноза отравления бензодиазепиновыми производными или опиоидами, этанолом и т.д. К числу побочных эффектов больших (более 10 мг) доз анексата относятся тошнота, рвота, тревожность. Противопоказания к введению препарата: комбинированные отравления

бензодиазепиновыми производными и трициклическими антидепрессантами, а также передозировка бензодиазепинов у больных эпилепсией.

Патогенетическая и симптоматическая терапия при определенных отравлениях подразумевает использование комплекса лекарственных средств, не являющихся антидотами (то есть не оказывающих антитоксического действия), но влияющих на патогенез некоторых синдромов, а также купирующих неспецифические симптомы при отравлении.

Показания к госпитализации. Показана обязательная госпитализация в реанимационное отделение стационара.

Прогноз при острых отравлениях. Прогностические критерии острых отравлений обычно связаны с данными клинической токсикометрии, по которым выделяют три основных уровня взаимодействия ядов с организмом:

при пороговой концентрации токсичного вещества в крови появляется начальная клиническая симптоматика отравления с благоприятным прогнозом;

при критической концентрации развивается неотложное состояние, требующее проведения экстренных лечебных мероприятий, от эффективности которых во многом зависит исход;

при смертельной концентрации наблюдается крайнее истощение компенсаторных возможностей организма, обычно определяющее неблагоприятный прогноз.

Используя предлагаемый алгоритм диагностики острых отравлений ПАВ, а также имеющиеся современные методы быстрого иммунохроматографического тестирования, можно улучшить прогноз, если изначально выбрать адекватное медикаментозное лечение, от эффективности проведения которого во многом зависит исход этой патологии.

Диагностика отравления алкоголем (этанолом, этиловым алкоголем или винным спиртом — C_2H_5OH). При постановке диагноза необходимо как можно более подробно собрать анамнестические сведения, если это представится возможным (см. «Отравления наркотическими средствами»). Важно помнить о широком использовании этанола в качестве составляющего ряда медикаментов и технических средств — так

называемых суррогатов алкоголя (духи, лосьоны, одеколоны, стеклоочистители, политуры и т.п.).

При осмотре описывают состояние сознания, дыхания, тонус мышц, рефлексы, координационные пробы, походку, наличие нистагма (степень опьянения), размеры и соответствие зрачков друг другу (нарушения мозгового кровообращения), цвет кожного покрова (желтушность, бледность, цианоз), геморрагии в конъюнктивальную оболочку (гипертензия, аденовирусная инфекция), истечение жидкости из носа, наружного слухового прохода и состояние сосцевидного отростка (переломы основания черепа), отмечают такие признаки, как багровое лицо, хриплое дыхание, «парусящая» щека, сглаженность носогубной складки, а также другие признаки органического поражения ЦНС (аполексическая кома). Температура измеряется в подмышечной впадине (падение ее опасно). Запах спиртного в выдыхаемом воздухе определяется при содержании этанола в плазме крови не ниже чем 0,3 г/л, при увеличении этой концентрации до 1,2 г/л запах ощущается обязательно.

Лабораторно-инструментальные исследования. Ускорит постановку диагноза проведение иммунохроматографического теста на наличие алкоголя в слюне, алкотеста (с помощью алкотестера — модификации индикаторной трубки Мохова-Шинкаренко) или реакции Рапопорта. В ряде случаев юридические обстоятельства потребуют проведения освидетельствования на наличие факта алкогольного опьянения.

Классификация отравлений алкоголем по степени тяжести. Устоявшимся критерием определения степени тяжести интоксикации этанолом считаются стандартизованные уровни содержания этанола в плазме крови. Выделяют следующие степени тяжести отравлений алкоголем:

- легкая (содержание этанола в плазме крови 1–1,5 г/л);
- средняя (1,5–2,5 г/л);
- тяжелая (2,5–3 г/л);
- смертельное отравление (5–7 г/л и выше).

Диагностические критерии

Отравление алкоголем характеризуется разнообразными функциональными нарушениями и отклонениями в поведении. Избирательное

токсическое действие — наркотическое с выраженным седативным эффектом. Эффект алкоголя индивидуален и связан с толерантностью (при равных клинических проявлениях у алкоголиков и эпизодических потребителей доза у алкоголиков может быть больше в 5 раз), состоянием здоровья (сопутствующими заболеваниями), эмоциональным фоном и многими другими причинами, что делает деление интоксикации на стадии исходя из содержания алкоголя в крови довольно условным. Устоявшимся критерием определения степени тяжести интоксикации этанолом считаются стандартизованные уровни содержания этанола в плазме крови.

Легкая степень (содержание этанола в плазме крови составляет 1–1,5 г/л). Преобладает стимулирующее действие этанола, эйфория сопровождается снижением критики к происходящему, переоценкой собственных сил и возможностей. Характерны миоз, влажная холодная кожа, снижение АД и ЧСС. В дальнейшем у большинства пациентов определяют учащение пульса и умеренное повышение АД. Снижается устойчивость внимания, точность движений, замедляются реакции.

Средняя степень (содержание этанола в плазме крови составляет 1,5–2,5 г/л). Поведение, контроль за которым снижается, зависит от ряда причин (типа высшей нервной деятельности, интеллектуального уровня, воспитания и др.). Обнажаются глубинные, скрываемые свойства личности, усиливаются импульсивность и половое влечение, при этом у части мужчин снижается возможность его реализации. Возможны чрезмерная эмоциональность (аффективность, конфликтность, агрессивность) и стремление к контактам, у других — замкнутость или тревожность. Присоединяются нарушения вегетативной регуляции (диплопия, гипергидроз, слюнотечение, рвота, тахикардия, гипотензия или повышение АД). Кожные покровы гиперемированы, появляется одышка, АД понижается. Обычно спустя 4–5 ч (в зависимости от обстановки) наступает тяжелый сон.

Тяжелая степень (содержание этанола в плазме крови составляет 2,5–3 г/л) проявляется возбуждением с эмоциональной лабильностью, потерей критики происходящего, отсутствием способности к сосредото-

чению, контролю за своим поведением, а также дальнейшим снижением скорости реакции, процессов памяти и восприятия, координации движений. Характерно оглушение со спутанностью сознания, дезориентацией, невнятной и вязкой речью, головокружением, диплопией, увеличением порога восприятия боли. Быстро развивается тяжелый сон, понижается АД, у некоторых лиц отмечают брадикардию. Показатели декомпенсации гемодинамики — тахикардия, тахигипопноэ, гипофарингеальная обструкция. Нарастают явления выключения сознания. При сопоре (4 г/л) выражены снижение ответа на стимулы, полная двигательная дискоординация (неспособность стоять, сидеть); возникают рвота, непроизвольные мочеиспускание и/или дефекация, гипотермия, гипогликемия, судорожный синдром.

Кома (содержание этанола в плазме крови составляет 5 г/л) характеризуется анестезией, анальгезией, снижением сухожильных рефлексов, болевой чувствительности, тонуса мышц, «игрой зрачков», гипотермией, нарушением дыхания, гемодинамики (гипотензия, тахикардия), возможен смертельный исход. Возможные осложнения: вторичная кома, часто необратимая (отек и гипоксия головного мозга, энцефалопатия, судороги); нарушения внешнего дыхания (обтурационно-аспирационные причины — западение языка и гипофарингеальная обструкция), сочетающиеся со слюнотечением, икотой и рвотой, сердечными аритмиями, и центральное угнетение дыхания, характерное для глубокой комы; гипотензия, гипертензия (следствие гипертонического криза, инсульта, острой энцефалопатии, судорог, возбуждения с тошнотой и рвотой); гипогликемия (блокируется глюконеогенез); алкогольный кетоацидоз; острая печеночная недостаточность; гипотермия.

Развивающиеся патологические состояния на фоне острого отравления алкоголем определяют наиболее частые причины смерти. Ими могут стать остановка дыхания и/или острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие отека мозга, субарахноидального кровоизлияния, энцефалопатии; западение языка и обструкция дыхательных путей (аспирация рвотных масс, асфиксия); ранние коллапсы вследствие депримирующего действия этанола, поздние коллапсы, обусловленные

миокардиодистрофией, кардиомиопатией, нарушениями ритма сердца; токсическая гепатопатия; гипогликемия, алкогольный кетоацидоз; переохлаждение.

Смертельное отравление (5–7 г/л и выше) — смерть от остановки дыхания. Статистически большинство смертельных исходов происходит при уровне этанола в плазме крови 4 г/л; возможны колебания от 2,6 до 15 г/л.

Особую категорию пациентов составляют больные, принимающие определенные группы лекарственных препаратов для лечения хронических заболеваний: сердечные гликозиды (опасность нарушений ритма сердца), тетурам, метронидазол, гризеофульвин, цефалоспорин, хлорпропамид (алкоголь-тетурамовые реакции), манинил, β-адреноблокаторы (резкая и длительная гипогликемия и гипогликемическая кома), противотуберкулезные препараты из группы изоникотиновой кислоты (судороги, поражения печени), психотропные средства (угнетение ЦНС) и др.

Дифференциальная диагностика. Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика алкогольной комы с коматозными состояниями, которые вызывают следующие патологии, сочетающиеся с алкогольным опьянением:

- черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения;
- отравления ложными суррогатами алкоголя (хлорированные углеводороды, метанол, этиленгликоль);
- отравления снотворными препаратами, наркотиками и транквилизаторами;
- гипогликемическая кома.

Лечение

Немедикаментозное. Промывание желудка теплой водой проводят до чистых вод через желудочный зонд и вводят энтеросорбент (активированный уголь из расчета 1–2 мг на 1 кг массы тела).

Медикаментозное. При легкой степени отравления лечения не требуется. Естественное окисление алкоголя совершается в течение 1,5–2 ч, но его метаболиты могут обнаруживаться в течение нескольких дней.

При среднетяжелой и тяжелой степенях отравления необходима госпитализация в стационар, где проводят мероприятия по стабилизации состояния больного, удаляют невсосавшийся алкоголь, если тот не был удален ранее. Удаление всосавшегося яда осуществляют с помощью гемодилюции и форсированного диуреза. В отдельных случаях показаны экстракорпоральные методы детоксикации (гемосорбция, плазмаферез).

Оказание неотложной помощи при остром отравлении алкоголем проводится поэтапно. На догоспитальном этапе необходимы обеспечение и контроль проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции легких (удаляют слизь из ротовой полости, при гипофарингеальной обструкции вводят воздуховод, надев на шею жесткий защитный воротник); назначение 100% кислорода через маску (12 л/мин) или носовой катетер (6 л/мин); профилактика рвоты (внутривенно 10 мг церукала или 4 мг ондансетрона), гиперсаливации, бронхореи (внутривенно 1 мг атропина сульфата). При коме с угнетением функции внешнего дыхания и гиповентиляцией выполняют интубацию и перевод на ИВЛ. Вводят внутривенно 400 мл 5% раствора глюкозы с добавлением струйно медленно 100 мг тиамина (1–2 мл 5% раствора витамина В); при гипотензии предпочтительнее вливание 400 мл реополиглюкина. При алкогольной коме с целью увеличения скорости утилизации этанола и ацетальдегида внутривенно капельно вводят 600 мг (10 мл) метадоксила или 6 мл 5% раствора мексидола (возможно болюсное введение в течение 5–7 мин) на 5% растворе глюкозы или 0,9% растворе натрия хлорида.

При коме обязательно внутривенное введение не менее 100 мг тиамина (2 ампулы по 1 мл 5% раствора) с 16 г глюкозы (2 ампулы по 10 мл 40% раствора) и 0,4 мг налоксона (1 ампула) медленно дробно. Препараты совместимы друг с другом и способны восстанавливать сознание больных при отравлении героином, клофелином. Налоксон и глюкоза оказывают свое пробуждающее действие обычно только при первичной алкогольной коме. Действие налоксона продолжается от 30 до 80 мин, что может потребовать поддерживающего введения препарата 0,2–0,4 мг/ч. Возможно назначение дыхательных analeптиков: внутривенно 10–20 мл 0,5% раствора бемегида (показан при сочетанном отравлении с барби-

туратами) или внутривенно 2–5 мл 25% раствора кордиамина и подкожно 2–10% раствора кофеин-бензоата натрия. Необходим контроль и поддержание сердечной деятельности.

Значительно снизит токсическое действие алкоголя интраназальное введение 1% раствора семакса (по 3 капли в каждый носовой ход) и сублингвальное применение 1 г глицина (10 таблеток по 0,1 мг), особенно при среднетяжелых и тяжелых отравлениях.

Показания к госпитализации. При легкой степени отравления госпитализация не требуется. При среднетяжелой и тяжелой степенях показана госпитализация в стационар (реанимационное отделение или токсикологический центр).

Прогноз при средней степени тяжести отравления благоприятный, при развитии комы возможны формирование энцефалопатии Гайе-Вернике, смертельные исходы. Вероятность смертельного исхода повышается не только с утяжелением интоксикации, но и при сочетанном употреблении наркотически действующих средств (седативные, стимуляторы, галлюциногены).

ТОШНОТА И РВОТА

Рвота — это экстренная неконтролируемая необходимость освободить желудок от содержимого. Рвота может быть симптомом инфекции, высокой температуры, отравления некачественной пищей или заболеваний желудка и кишечника или печени и желчевыводящих путей. Почти всегда рвоте предшествует тошнота. После рвоты очень важно восполнить потерянную жидкость, но лучше в первые 1-2 часа вообще ничего не пить. После прекращения рвоты можно начинать употреблять соленую твердую пищу без жиров (несдобные сухари, рис, маца). Некоторые травы также помогают: отвар имбиря (несколько кусочков имбиря из расчета 1 столовая ложка имбиря на стакан воды, залейте водой и варите 3–5 минут). Этот раствор полезен для лечения тошноты, рвоты, укачивания, а также вздутия живота.

Что делать, если внезапно началась рвота?

Постараться расслабиться и лечь.

Начать прием питьевой воды или специальных растворов во избежание обезвоживания: суммарный объем принятой жидкости около 1–2 литров в сутки.

Воду или растворы нужно принимать постепенно и небольшими порциями, так как одномоментный прием большого объема может раздражать стенки желудка и привести к усугублению рвоты.

При повторной, но — не частой рвоте в течение длительного времени и без развития тяжелых осложнений следует обратиться к врачу, так как такая рвота может быть симптомом тяжелого внутреннего заболевания.

При повторной массивной рвоте, на фоне которой в рвотных массах появляется кровь или развивается лихорадка, понос, сонливость и прекращается мочеиспускание следует немедленно вызвать врача для решения о необходимости госпитализации или назначения специального лечения.

Что делать, если рвота случилась у ребенка?

Рвота у ребенка зачастую пугает ребенка и его родителей. Действительно, при рвоте дети быстро обессиливают. Однако реальную опасность для здоровья представляет частая и обильная рвота, приводящая к обезвоживанию и судорогам из-за потери солей или рвота с примесью крови.

Ключевые мероприятия при оказании помощи при рвоте: успокоить ребенка, мобилизовать родителей на помощь в лечении, предупредить обезвоживание организма, успокоить рвотный рефлекс.

При повторной рвоте после еды при грудном вскармливании (не срыгивании, а рвоте всей порцией съеденного) ребенка необходимо кормить молоком только из одной груди примерно по 5–10 минут каждые 2 часа. Если через 6 часов рвоты нет, то можно возвращаться к кормлению из обеих грудей. Если рвота продолжается, необходимо вызвать врача.

Лучшее питье при рвоте у грудных детей — это материнское молоко. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, необходимо дать ему разбавленную смесь.

Если повторная рвота появилась у ребенка младше 1 месяца, необходимо срочно вызвать скорую помощь.

При повторной рвоте, не связанной непосредственно с кормлением и если грудной ребенок не хочет есть молоко или смесь, ему необходимо давать питьевую или негазированную столовую минеральную воду, а лучше — готовые стандартные солевые растворы, которые можно приготовить из купленных в аптеке сухих концентратов типа Регидрон без ароматизаторов и вкусовых добавок. Грудному ребенку приготовленный раствор давать по 2–3 чайные ложки, ребенку старше 1 года — по 1–2 столовые ложки каждые 15–20 минут. Эти растворы содержат необходимую комбинацию и количество компонентов для восполнения потерь солей и одновременного кормления при рвоте и поносе (диарее).

На фоне домашнего лечения следует прекратить обычное кормление ребенка.

При уменьшении или прекращении рвоты через 1,5–2 часа и отсутствии указанных осложнений растворы продолжают давать самостоятельно и продолжают оценивать температуру тела, параметры стула, активность и раздражительность ребенка.

Если в течение 6 часов повторной рвоты или поноса не было, ребенка можно начинать кормить. Из рациона следует временно исключить все молочные продукты, мясные бульоны, картофель, хлеб и сладкое. Расширение диеты после рвоты или поноса лучше начинать с крупяных каш на воде со сливочным маслом, овощных супов с крупой или лапшой, пюре из тыквы, кабачков, моркови. Возвратиться к обычному режиму питания можно через 24 часа отсутствия рвоты. Молочные продукты можно вводить в рацион через 2–3 дня.

На фоне домашнего лечения нужно непрерывно оценивать наличие осложнений рвоты: повышения температуры, сонливости, чрезмерной раздражительности ребенка или появление поноса. При наличии осложнений необходимо вызвать скорую помощь для внутривенного введения солевых растворов, введения противорвотных средств или возможной госпитализации.

Что такое противорвотное средство?

Противорвотные средства — это лекарственные препараты, которые уменьшают и предупреждают развитие тошноты и рвоты. Эти препараты

уменьшают импульсы из нервной системы, стимулирующие рвотный центр. На догоспитальном этапе назначить противорвотное средство может врач скорой помощи или семейный врач. Самостоятельный прием противорвотных препаратов в домашних условиях не рекомендуется.

Рвота у беременных

Во время первых III месяцев беременности у большинства женщин бывают различные нетяжелые расстройства пищеварения: тошнота/рвота, диспепсия, запор, изжога. Установлено, что так называемую «утреннюю тошноту беременных» в этот период испытывают 50–80% беременных и к IV месяцу беременности этот синдром в большинстве случаев проходит самопроизвольно. Как предупредить синдром «утренней тошноты беременных»?

Ниже приведены некоторые способы, нередко устраняющие этот синдром.

До подъема с постели надо съесть что-то сухое и твердое, например печенье или тост.

Не следует есть жареную и острую пищу.

3 больших приема пищи лучше заменить 5-ю маленькими “перекусами”.

Если утренние приступы тошноты ежедневно заканчиваются рвотой, следует обратиться к врачу.

Рвота и химиотерапия.

У онкологических больных тошнота и рвота — самые частые побочные эффекты химиотерапевтического лечения или лучевой терапии. Рвота чаще всего появляется через несколько дней после начала первого курса химиотерапии.

Общие рекомендации для предотвращения тошноты/рвоты.

В день проведения сеанса химиотерапии не следует много есть.

На фоне лечения вообще не следует употреблять алкоголь.

Не следует есть вашу любимую пищу перед сеансом химиотерапии, поскольку у вас может сформироваться отвращение к ней, если на фоне лечения у вас разовьется на нее негативная реакция.

Проконсультируйтесь с врачом о тех продуктах, которые лучше совмещаются с химиотерапией.

Если все же появилась рвота, то необходимо расстегнуть сдавливающую одежду, постараться глубоко дышать; при этом комната должна быть хорошо проветрена, не должно быть никакой громкой музыки или яркого света. И самое главное, нужно научиться относиться к рвоте правильно:

- ее не следует бояться: это всего лишь побочный эффект от введения препаратов, а не победа рака;
- она обязательно пройдет после окончания лечения;
- тяжелую рвоту можно облегчить специальными противорвотными средствами (ондансетрон), которые врач может назначить на фоне лечения.

ДИАРЕЯ

Диарея (понос) — это внезапное повторное неконтролируемое выделение жидкого стула, возможно — с примесью крови или слизи.

Самая частая причина диареи — это пищевая бактериальная или вирусная инфекция. В этом случае развитию диареи может предшествовать тошнота или рвота. Упорная диарея может достаточно быстро приводить к обезвоживанию организма, особенно — у детей. Однако, при коррекции обезвоживания и у детей, и у взрослых инфекционная диарея не создает угрозы жизни и здоровью, заканчивается самопроизвольно и не требует обязательного назначения антибиотиков. Диарея может быть не связана с инфекцией и служить первым симптомом серьезных внутренних заболеваний.

Необходимо вызвать доктора, если:

- Диарея с частым стулом продолжается более 48 часов;
- Диарея сопровождается рвотой;
- В стуле появились кровь или гной;
- Появилась острая боль в животе;
- Вы недавно вернулись из экзотической страны.

Что делать при появлении водянистой диареи?

Обычно водянистая диарея не является очень серьезной и затяжной и можно, следуя нескольким советам, облегчить состояние и остановить дальнейшее опорожнение кишечника.

Необходимо восполнять потерю жидкости: пить как можно больше питьевой воды, несладкого черного чая или готовых солевых растворов, которые можно приготовить из купленных в аптеке сухих концентратов типа Регидрон.

Прекратить прием обычной пищи, кофе и алкогольных напитков.

Для детей и больных сахарным диабетом рацион сократить до 150 грамм соленого вареного риса или гречки 3-4 раза в день.

В течение первых 3 суток диареи при сохранении относительно удовлетворительного состояния и отсутствии обезвоживания можно принимать энтеросорбенты (диосмектит, аттапульгит), но не более 9 грамм в сутки.

В течение первых 3 суток диареи при сохранении относительно удовлетворительного состояния и отсутствии повышения температуры тела можно принимать противодиарейный препарат (лоперамид). Самостоятельный прием противодиарейных препаратов следует прекратить при длительности диареи более 3 дней.

При сохранении относительно удовлетворительного состояния и отсутствии повышения температуры тела выше 37,5°C не следует самостоятельно принимать антибиотики и, особенно, — давать их маленьким детям. Назначение антибиотиков не приводит к более быстрому выздоровлению, но может привести к развитию тяжелых осложнений.

Если водянистая диарея продолжается более 3 дней, сопровождается повышением температуры или появлением крови в стуле — следует обратиться к врачу для решения вопроса о необходимости госпитализации или специфического лечения.

Диарея путешественников

Люди, путешествующие в странах Юго-Восточной Азии или Африки, нередко страдают от диареи во время пребывания там или вскоре после возвращения домой. Причиной чаще всего является инфекция. Обычно лечение не отличается от стандартной схемы лечения диареи, но если симптомы не проходят через три дня, то следует обратиться к врачу и обязательно надо рассказать ему о предшествовавшем путешествии.

Как предупредить диарею путешественников?

Во время путешествий следует соблюдать некоторые меры предосторожности в еде и напитках:

- перед едой или в течение каждых 6 часов, если вы пользовались общественным транспортом, деньгами или посещали общественные места — мойте руки или протирайте их влажными бактерицидными салфетками
- не пейте проточную воду, только воду в бутылках
- избегайте употребление пищи с сырыми яйцами
- не употребляйте лед, если не уверены, что он был приготовлен из бутылочной воды
- не покупайте еду, приготовленную на улице.

Диарея у детей

У детей диарея опасна быстрым развитием обезвоживания, поэтому должна строго контролироваться. Чаще всего диарею у детей вызывают вирусы, а симптомы проходят достаточно быстро. Но, в любом случае, при развитии диареи у ребенка необходимо следовать следующим правилам:

Не паникуйте, если ребенок не хочет есть, лучше убедите его часто, но маленькими порциями пить воду или черный чай.

При появлении симптомов обезвоживания: повышения температуры, сонливости, чрезмерной раздражительности или судорог срочно обратитесь к врачу и дайте ребенку пить стандартные солевые растворы для борьбы с обезвоживанием (Регидрон).

Прекратите кормить ребенка привычной едой и ограничьтесь подсоленным белым рисом или гречкой без масла.

Вымойте все игрушки ребенка и не забывайте мыть свои руки перед общением с ним.

Как понять, что ребенок обезвожен?

Вот несколько типичных начальных симптомов:

- Сухость глаз.
- Ребенок плачет меньше, чем обычно.
- Сухость во рту.

- Подгузник ребенка суше, чем обычно.
- Раздражительность.

ЗАПОР

Запор — это нерегулярная или затрудненная дефекация, которая может развиваться внезапно или сопутствовать значительную часть жизни. У каждого человека различная частота опорожнения кишечника, но говорить о хроническом запоре можно в случае, если дефекация происходит менее 3 раз в неделю в течение более 3 месяцев. Острый запор нередко возникает во время путешествий, при нехватке в рационе растительных продуктов и жидкости или внезапном изменении рациона питания, на фоне низкой физической активности, а также может быть симптомом кишечной непроходимости.

Что делать при хроническом запоре?

При запоре для улучшения моторики кишечника необходимо следовать 3 основным правилам:

Расширить ассортимент растительных продуктов в рационе и довести их количество до 500 грамм в сутки

Увеличить физическую активность

Установить режим опорожнения кишечника

Если Вы следовали всем трем пунктам, а запор все равно не проходит, следует обратиться к врачу.

Рекомендации по диете для страдающих хроническим запором:

Для облегчения работы кишечника ешьте как можно больше пищевых волокон.

Для улучшения эффекта пищевых волокон их следует принимать с большим количеством воды.

Основные продукты, содержащие пищевые волокна: зеленые овощи, свежие фрукты, отруби, цельное зерно.

Пейте более 2-х литров жидкости в день.

Перед сном выпейте сок из чернослива.

Старайтесь уменьшить употребление пищи, бедной пищевыми волокнами, такой как сахар.

Таблица рекомендованных и не рекомендованных продуктов

РЕКОМЕНДОВАНО	НЕ РЕКОМЕНДОВАНО
Молочные продукты Творог, йогурт, кефир и другие нежирные кисломолочные продукты	Молочные продукты Сгущенное молоко, молочный шоколад, крем-йогурт
Мясо Все виды нежирного мяса в умеренном количестве	Мясо Готовые мясные блюда (ветчина, колбаса), потроха, любое жирное мясо
Рыба Все виды нежирной рыбы в умеренном количестве	Рыба Консервированная или копченая рыба
Яйца С мясом или рыбой в умеренном количестве (не более 5 в неделю)	Злаки Белый хлеб, шоколадные печенье, хлопья с кремом или сахаром, пироги и торты
Злаки Предпочтительнее цельно зерновые злаки (хлеб с отрубями, мюсли)	Рис Можно только в сочетании с овощами
Зеленые овощи Предпочтительна листовая салатная и пряная зелень, соя. Достаточно - 2 порции салата в день.	Овощи Картофель и другие овощи, приготовленные во фритюре
Фрукты Любые фрукты, кроме указанных в группе не рекомендованных. Нефильтрованные свежевыжатые соки.	Овощи Избегайте овощи, вызывающие газообразование: лук-порей, цветная капуста, брокколи, сладкий перец, зеленый лук, редька.
Напитки Более 2-х литров жидкости в день, больше отваров трав, фруктовых соков с мякотью, несладких компотов из фруктов	Фрукты Дыня, фрукты, консервированные в сиропе
Жиры Оливковое и подсолнечное масло в качестве заправки к салату, но не для жарки продуктов (то же самое касательно сливочного масла и маргарина)	Напитки Алкоголь, сладкие газированные напитки

Физические упражнения при запоре

Выполнение некоторых физических упражнений существенно способствует регулярному опорожнению кишечника.

Как выполнять эти упражнения:

В удобном месте ложитесь на спину, плотно прижав спину к поверхности и скрестите руки за шеей. После чего приподнимайте плечи по направлению к ногам, при этом сделайте глубокий вдох. Старайтесь удерживать

жать голову на уровне колен, а не над ними, зафиксируйте данную позу на несколько секунд, а потом вернитесь в исходное положение, сделав глубокий выдох.

Повторяйте данное упражнение 20 раз в день. Для наибольшей эффективности и установления режима дефекации, необходимо выполнять упражнения регулярно. При этом не надо перетруждать себя, эти упражнения предназначены для укрепления тела.

Отработка режима дефекации.

Если появляется желание опорожнить кишечник, сдерживать себя нельзя и нужно идти в туалет.

С детства следует «приучать» кишечник ежедневно опорожняться в одно и то же время — лучше утром, после завтрака.

Для комфортного опорожнения кишечника человеку необходимо чувствовать себя в безопасности и не спешить — стресс и спешка могут затруднить формирование стойкого положительного рефлекса дефекации.

Нарушения пищеварения (диспепсия).

Пищеварение происходит достаточно медленно, если организму приходится переваривать сразу много пищи или эта пища очень богата жирами и пищевыми волокнами. Наиболее характерными нарушениями пищеварения являются тяжесть и вздутие в верхней части живота. В этом случае нужно медленно принять около 200 мл минеральной воды, зеленый чай или 1–2 таблетки пищеварительных ферментов.

Чтобы уменьшить эти неприятные ощущения надо:

- Не употреблять много мяса, особенно ветчины и других видов готовых мясных блюд, а также богатых жирами продуктов. Стремиться к употреблению индейки и дичи, а не жирной баранины и утки.
- Во время еды ограничивать количество съеденного.
- Старайтесь обогащать рацион овощами, фруктами и блюдами с низким содержанием жиров.
- Попробуйте после еды применять напитки, помогающие пищеварению (ромашка, мята, фенхель, тмин, шалфей).
- Если Вам предстоит обильный ужин (обед), то постарайтесь в этот день сократить до минимума другие приемы пищи.

МЕТЕОРИЗМ

Метеоризм вызывается скоплением излишнего газа в кишечнике, что влечет за собой спазм и вздутие живота. Причинами могут быть изменения в питании, слишком быстрое пережевывание пищи, проглатывание воздуха во время жевания, употребление большого количества углеводов (рис, макароны, картошка, хлеб, печенья, злаки и др.), применение антибиотиков, которые изменяют нормальную микрофлору кишечника или употребление в пищу продуктов, способствующих газообразованию. Для предупреждения метеоризма следует:

- хорошо пережевывать пищу, есть и пить медленно
- использовать ароматические травы, которые способствуют перевариванию (розмарин, шалфей, тимьян, фенхель, иссоп, тмин, чабёр садовый)
- избегайте очень жирной пищи и острых соусов
- замените обычный кофе безкофеиновым, а чай — на отвары трав (мята, шалфей, фенхель, зеленый анис, тмин на отваре ромашки). Мята помогает расслаблению мышечного слоя толстой кишки, что облегчает отхождение газов
- йогурты с содержанием бактерий, полезных для улучшения микрофлоры кишечника, особенно рекомендованы.

Способствует пищеварению:

- Ешьте не торопясь, тратьте как минимум 20–30 минут на каждое блюдо.
- Тщательно пережевывайте пищу, не забывайте, что переваривание многих продуктов начинается уже в полости рта (злаки, картофель, овощи).
- Старайтесь не употреблять специи (острый перец, горчица и др.), которые раздражают слизистую желудка и увеличивают его кислотность. В качестве приправ следует использовать полезные для пищеварения травы (зерна аниса, тмин, фенхель, тимьян, шалфей, кумин, кардамон и др.). Также полезны отвары трав, такие как ромашка, Melissa, белый боярышник, липовый цвет, солодка, фенхель и др.

- Во время еду нельзя пить много жидкости, лучше после приема пищи, так как обильное питье разбавляет пищеварительные соки, снижая активность ферментов и эффективность переваривания.
- Избегайте приема пищи очень большими порциями, очень горячих или холодных блюд, жареного, табака, алкогольных и других стимулирующих напитков (чай и кофе) а также сахара и лекарственных препаратов, раздражающих стенку желудочно-кишечного тракта.
- Если вы не можете преодолеть желания съесть что-то не очень полезное, то надо подходить к этому вопросу разумно и компенсировать вредность данного блюда и комбинировать его с другим — полезным. Например, если вы хотите съесть что-то жирное и калорийное в качестве основного блюда, то следует отдать предпочтение приготовленному на гриле или печеному, нежели жареному, с салатом или овощами, а также свежими фруктами в качестве десерта.
- Нельзя ложиться сразу после приема пищи. Чем меньше содержимого в желудке перед сном, тем лучше.

КОЛИКА

Коликой называют спастическую проходящую боль в животе. Причиной колик может быть психо-соматическое заболевание (синдром раздраженного кишечника), гинекологические заболевания, врожденный дефицит некоторых ферментов (целиакия, лактозная недостаточность) или избыточный рост бактерий в кишечнике, приводящий к чрезмерному газообразованию. Кроме того, кишечная колика нередко вызывает подъем артериального давления, дисфункцию щитовидной железы или заболевания поджелудочной железы. При часто повторяющихся коликах необходимо обратиться к врачу. В качестве средства первой помощи при колике можно применять дротаверин по 40 мг 1–2 раза. Ликвидировать колику также помогает теплая грелка на область боли, покой и отдых. При длительной некупирующейся колике, через 2-4 часа сопровождающейся поносом, необходимо срочно обратиться к врачу для исключения острого аппендицита или другого острого хирургического заболевания.

Избыточное газообразование — частая причина кишечных колик у маленьких детей. Обычно колики возникают у ребенка через несколько недель после рождения и при правильном питании проходят к 4 месяцу жизни. Если колики не проходят, ребенок не набирает вес и у него слабый стул — следует проконсультироваться с врачом.

Как предупредить колику у ребенка

- Кормите ребенка чаще, но малыми порциями.
- Если ребенок находится на искусственном вскармливании, попробуйте смесь другой марки или соевую.
- Старайтесь кормить ребенка смесью температуры тела.
- Если ребенок ест очень быстро, то попробуйте заменить соску на другую, с меньшим отверстием, чтобы он ел медленнее.

Как успокоить плачущего ребенка, если у него болит живот:

Попробуйте покормить ребенка сидя и периодически заставляйте его срыгнуть, чтобы не было колики из-за лишнего воздуха, который он проглатывает во время кормления.

Попробуйте успокоить его, взяв на руки и слегка покачивая, а также слегка помассируйте ему животик.

Если ребенок начал плакать сразу же после того, как допил бутылочку с молоком (молочной смесью), возможно, не наелся и его надо покормить еще.

Дайте соску.

Попробуйте поменять подгузник, переодеть ребенка. Также иногда помогает успокоить ребенка теплая ванна.

ЖЕЛЧНАЯ КОЛИКА

Желчную колику вызывает спазм или закупорка желчевыводящих путей. Больше подвержены женщины после 40 лет и лица обоего пола в пожилом возрасте, страдающих различными формами желчнокаменной болезни. Считается, что желчная колика бывает у 10-20% больных с желчнокаменной болезнью. В домашних условиях установить точную причину желчной колики невозможно — нередко ее причиной является обострение хронического заболевания поджелудочной железы. У

больных с ожирением, нарушением обмена и повышенным холестерином в крови желчная колика бывает чаще. У таких людей желчь становится насыщенной холестерином и в ней образуются камни, которые при нарушении диеты могут блокировать желчный проток или желчный пузырь. Для удаления желчных камней применяют эндоскопический метод. Таким пациентам необходимо в качестве профилактической меры проходить УЗИ печени и желчевыводящих путей, а также корректировать уровень холестерина крови.

Что делать в случае колики:

- Надо уложить больного на кровать.
- Дать больному спазмолитики (дротаверин) и обезболивающие (парацетамол) препараты.
- Если боль продолжается более 30 минут — вызвать врача.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ЧЕРЕЗ ПИЩУ

Заболевания, передающиеся через пищу или воду, диагностируют, если произошло:

– биологическое загрязнение пищи вследствие заражения живыми агентами (бактериями, вирусами или паразитами). В данном случае изменение качества пищи часто невозможно определить по цвету или запаху;

– химическое загрязнение пищи веществами непищевого характера. Это наблюдается, когда на продукты питания попадают химические вещества, например, рыба, выловленная в загрязненных водах, или фрукты и овощи, опрысканные пестицидами;

– физическое загрязнение пищи. Обычно это наблюдается при попадании в продукты питания инородных тел: костей, перьев, камней, пленок и пластмасс, металлических предметов, кусочков дерева или стекла и др.

При употреблении пищи, зараженной самими микроорганизмами или их токсинами, содержащей тяжелые металлы (диоксины, органические соединения ртути, мышьяка или свинца), бытовые яды и лекарства, ядовитые грибы и растения может развиваться тяжелое заболевание или отравление.

Как продукты питания загрязняются патогенными микроорганизмами и химическими веществами?

Обычно это происходит при отсутствии надлежащего мытья и термической обработки пищевых продуктов:

- если люди чихают или кашляют над пищей;
- если пища обрабатывается грязными руками или ногтями;
- если люди прикасаются к пище после пользования туалетом;
- если продукты питания моются в грязной воде;
- если пища находится не в контейнере и насекомые могут садиться на нее;
- если пища обрабатывается с использованием грязных предметов (тряпок, ножей и так далее).

Какие факторы способствуют распространению в продуктах патогенных микроорганизмов?

Температура. Патогенные микроорганизмы могут развиваться в широком диапазоне температур от 10 до 60°C, хотя наиболее благоприятная температура для их размножения приблизительно 25–37°C, что соответствует температуре тела или кожи человека.

Уровень влажности. Трудно обнаружить патогенные микроорганизмы в продуктах, содержащих малое количество воды, так как их размножению способствует влага.

Питательный состав. Если пища богата белками и другими питательными веществами, это способствует размножению микроорганизмов.

Время. Продукты питания должны храниться в холоде или же их необходимо обрабатывать и употреблять в пищу немедленно. Если этого не происходит, время, которое продукты остаются неохлажденными, способствует размножению микроорганизмов, например, если проходит много времени с момента обработки пищи до ее употребления.

Надлежащая обработка пищи и следование основным правилам гигиены поможет избежать пищевого отравления и инфекций, связанных с приемом пищи.

Очень важно мыть овощи и фрукты перед употреблением для удаления следов пестицидов с их поверхности.

Среди бактериальных возбудителей наибольшую опасность представляют возбудители дизентерии (*Shigella*). Но чаще всего причиной инфекции становятся патогенная кишечная палочка (*Escherichia coli*), и возбудитель сальмонеллеза (*Salmonella*). Эти бактерии способны вызывать как заражение пищи токсинами, так и инфекционное заболевание, которое называют пищевой токсико-инфекцией.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез — это инфекционная болезнь, которая поражает стенки тонкой кишки, возбудителем является бактерия *Salmonella*. Эта инфекция может развиваться при употреблении в пищу зараженной бактериями воды и продуктов питания. Заражение может произойти во время обработки или приготовления пищи, если посуда и окружающие условия не достаточно гигиеничны. Инкубационный период сальмонеллеза составляет от 8 до 49 часов с момента употребления зараженной пищи. При отравлении лечение может занять до 1–2 недель. Иногда переболевшие сальмонеллезом могут оставаться носителями возбудителя и выделять его с фекалиями до года.

Бактерия *Salmonella typhi* — возбудитель сальмонеллеза

Яйца и блюда, приготовленные из них, тесно связаны с пищевыми отравлениями вызванными *Salmonella typhi*.

В каком случае можно заподозрить сальмонеллез?

Заболевание возможно при употреблении в пищу некачественных продуктов, а так же:

– употребление в пищу продуктов при нарушении условий их хранения, приготовления, особенно яиц, курицы и индейки;

– если ваши домашние питомцы это игуаны, черепахи, ящерицы и змеи, так как они иногда могут являться носителями бактерий сальмонеллеза. Необходимо тщательно мыть руки после обращения с такими животными.

Каковы симптомы сальмонеллеза?

- боли в мышцах;
- генерализованный болевой синдром, колики, боль в животе;

- диарея;
- тошнота и рвота;
- лихорадка;
- озноб.

Другие бактерии, например — стафилококк (*Staphylococcus aureus*) — редко вызывают инфекционное заболевание, но чаще других приводят к отравлению пищи своими токсинами. Как правило, при отравлении бактериальными токсинами у больного поражается только желудок и верхняя часть кишечника — развивается тошнота/рвота и головная боль, которые проходят в течение 6–24 часов. При пищевой токсико-инфекции заболевание протекает значительно тяжелее: через 24–48 часов после начала тошноты/рвоты развивается понос, повышается температура и появляются другие симптомы, которые лишают человека трудоспособности на 3–7 дней.

Как выяснить предположительную причину пищевого отравления?

Чтобы определить источник отравления необходимо задавать следующие вопросы:

- Что вы ели?
- Сколько вы съели?
- Когда вы это съели?
- Что еще вы ели?
- У вас была рвота?

Каковы основные симптомы пищевого отравления?

Чувство жара, озноб и повышение температуры тела — это сигналы тревоги, предупреждающие о том, что патогенные микроорганизмы проникли за пределы органов пищеварения и атакуют кровь и другие ткани организма. При появлении чувства жара необходимо измерить температуру тела с помощью термометра.

Рвота/тошнота — это еще один сигнал тревоги, отражающий накопление токсинов на поверхности желудка или в крови.

Диарея (понос). При пищевой токсико-инфекции вслед за тошнотой, ознобом и повышением температуры, как правило, развивается сильный водянистый понос. При некоторых инфекциях (брюшной тиф,

дизентерия) и паразитарных заболеваниях (амебная дизентерия) в испражнениях появляется кровь.

Другие симптомы. Микроорганизмы могут выделять токсины, которые воздействуют на центральную нервную систему и вызывают головную боль, слабость, боли в мышцах. Нарастание интоксикации может приводить к потере сознания. Выраженная рвота и понос — к дегидратации. При заражении ботулизмом преобладают симптомы поражения центральной нервной системы: расстройства речи, потеря ясности сознания, нарушения глотания и дыхания.

Что необходимо предпринять при пищевом отравлении?

Необходимо прекратить прием пищи.

Если температура тела меньше $37-37,5^{\circ}\text{C}$ и больной не тяжело ее переносит — ее лучше не снижать, так как повышение температуры тела помогает организму ликвидировать патогенные микроорганизмы и ускоряет выздоровление. При фебрильной лихорадке более 38°C необходимо принять парацетамол или обратиться к врачу.

Опасность диареи и рвоты для жизни больного заключается в том, что с выделениями больной теряет много жидкости и необходимых организму солей, что может привести к обезвоживанию. Чтобы это предотвратить, больному нужно часто и в небольших количествах пить негазированную воду или стандартные растворы для лечения обезвоживания (Регидрон). Если у пациента наблюдается одновременно рвота и диарея, необходимо вызвать скорую помощь или доставить его в ближайшую больницу.

ОТРАВЛЕНИЕ ГРИБАМИ

Основная причина грибных отравлений — неумение распознавать съедобные и ядовитые грибы, неправильное приготовление блюд из некоторых съедобных грибов, а также возможные мутации съедобных грибов. На территории России ежегодно регистрируются случаи острых отравлений ядовитыми грибами, пик которых приходится на конец лета. Острые отравления грибами протекают намного тяжелее других пищевых отравлений. Следует помнить, что дети и люди преклонного возраста переносят отравления грибами наиболее тяжело.

В природе существует множество съедобных грибов, но иногда бывает трудно отличить ядовитый гриб от не ядовитого. В России наиболее ценными из грибов считают рыжики, белые грибы, грузди, опята, подосиновики, маслята, лисички, шампиньоны. Однако можно отравиться и съедобными грибами. В старых грибах наряду с полезными веществами часто имеются продукты разложения белков, пагубно влияющие на организм человека. Поэтому пригодными для пищи являются только сравнительно молодые грибы. Кроме того, съедобные грибы при неблагоприятных экологических условиях могут приобретать токсические свойства. Вырастая вблизи промышленных предприятий, химических комбинатов, автомобильных трасс, где имеет место выброс токсических веществ в воду и атмосферу, грибы накапливают в высоких концентрациях ртуть, свинец, кадмий, другие тяжелые металлы и тогда становятся опасными для здоровья.

Условно съедобные грибы — грузди, волнушки, валуи, горкушки, рядовки, толкачики, скрипицы, свинушки — содержат вещества, которые могут вызвать острое воспаление желудка и тонкого кишечника. Есть условно съедобные грибы без специальной обработки (длительного вымачивания с многократной сменой воды, а затем засолки с 6-недельной выдержкой) нельзя. Весной бывают случаи отравления сморчками и строчками. Сморчки можно употреблять только после предварительной обработки. Строчки, по мнению многих специалистов, вообще нельзя назвать съедобными грибами. Оба эти вида содержат опасный яд — гельвелловую кислоту, которая приводит к разрушению селезенки. Кроме того, причиной отравления могут быть неправильно заготовленные или испорченные сушеные и консервированные грибы. Ни в коем случае нельзя мариновать или солить грибы в оцинкованной посуде — это может привести к отравлению.

Характер и прогноз отравления грибами зависит от вида гриба и того токсина, который попал в организм. Время, прошедшее от приема грибов в пищу до развития симптомов отравления (инкубационный период), существенно помогает диагностировать причину отравления. Установлено, что чем меньше инкубационный период, тем благоприятнее будет

прогноз отравления грибами. При отравлении грибами диагностической ценностью обладают и сами симптомы отравления.

Мускариновый синдром

Множество грибов содержат мускарин — природный стимулятор центральной нервной системы. В большинстве грибов он содержится либо в небольшом количестве, либо его эффект маскируется действием других веществ. Однако некоторые виды грибов из родов клитоцибов и иноцибов содержат большие количества мускарина. Тяжесть отравления пропорциональна количеству съеденных грибов.

Мускариновый синдром вызывают Базидиальные грибы: *Clitocibe odora* (Говорушка душистая) или съедобная *Clitocybe dealbata* (Говорушка ворончатая). Растёт с июня до заморозков в лиственных и хвойных лесах. Имеются и ядовитые грибы из этого рода; *Inocybe patouillardii* (Волокница Патуйяра) — *Inocybe geophila* (Волокница наземная) это мелкие и средней величины грибы. Шляпка до 10 см в диаметре, сначала цвета слоновой кости, затем охристо-бурая, конически-колокольчатая, с возрастом радиально растрескивающаяся. Ножка до 10 см в высоту, тонкая несколько изогнутая, того же цвета, при надавливании краснеющая, как и мякоть на срезе. Растёт в мае — июне (на открытых местах до августа) в светлых лиственных лесах и парках и очень ядовита.

Проявления мускаринового синдрома развиваются в течение от 15 минут до 1 часа после употребления грибов в пищу. У больного развивается тошнота и рвота, боль в животе, слюнотечение, обильное пото- и слёзовыделение, понос. Может развиваться приступ бронхиальной астмы. Определяется резкое сужение зрачков, редкий пульс, эйфория или наоборот — беспокойное поведение, которое обычно продолжается от 2 до 6 часов, иногда до суток. Вероятность смертельного исхода небольшая, однако пациента необходимо госпитализировать для проведения терапии антидотом мускарина — атропином.

Атропиновый синдром

Атропиновый (микоатропиновый) синдром развивается через 20 минут — 3 часа после употребления грибов в пищу и проявляется сердцебиением, сухостью во рту, уменьшением мочеиспускания и слёзоотделения,

низким артериальным давлением, замедлением пищеварения и угнетением сознания. У больного (особенно у детей и пожилых людей) обычно расширены зрачки и при развитии отравления могут появиться судороги, лихорадка и полная потеря сознания.

Виды грибов, вызывающие микоатропиновый синдром: Amanita muscaria (Мухомор красный) и Amanita pantherina (Мухомор пантерный)

Признаки отравления мухоморами (красным, пантерным, вонючим), сатанинским грибом, ложными опятами появляются через 1,5–2 часа после их употребления: боль в животе, тошнота, рвота, сильное слюновыделение. Потом начинается умопомрачение, появляются бред и галлюцинации, человек теряет способность управлять своими действиями и впадает в состояние, граничащее с умственным помешательством. Смерть наступает редко, в основном у детей. Это соответствует тяжелой интоксикации, когда поражаются несколько жизненно важных систем организма.

При микоатропиновом синдроме к врачу нужно срочно обратиться при отравлении ребенка или пожилого человека, а также при прогрессировании мозговых симптомов и подозрении на отравление грибами. Не следует самостоятельно назначать противорвотные лекарства. Больному следует сделать промывание желудка, дать смекту (3 грамма) или активированный уголь (1 таблетка на 10 кг веса) однократно.

Через 1–6 часов обычно развиваются признаки отравления условно съедобными грибами: свинушками, волнушками, рядовками. Признаки отравления — тошнота, рвота, понос продолжаются в течение 20–24 часов и проходят самостоятельно.

Гиromитрийный синдром

Через 4–6 часов появляются первые признаки отравления строчками — гиromитрийный синдром, при котором развивается лихорадка, слабость, головная боль, судороги, острая тошнота и рвота. В тяжелых случаях появляется желтуха, кровоточивость, потеря сознания с летальным исходом.

Hyromitra esculenta (Строчок обыкновенный) род сумчатых грибов семейства строчковых (Helvellaceae), который часто путают со съедобными сморчками (*Morchella* spp.). В сыром виде строчки смертельно ядовиты,

однако после надлежащей кулинарной обработки употребляются в пищу. Шляпка мозговидно-складчатая, каштаново-коричневая, на короткой бороздчатой желтоватой ножке. Мякоть белая, восковидная с пряным запахом. Растёт с марта по май в сосновых борах и очень ядовит.

При отравлении необходима срочная госпитализация или вызов скорой помощи. До приезда скорой помощи необходимо сделать промывание желудка, дать активированный уголь в количестве 1 т на 10 кг веса или 3 г смекты каждые 2 часа.

Фаллоидиновый синдром

Через 6 и более часов развиваются симптомы отравления фаллоидином — токсином Бледной поганки (*Amanita phalloides*) и близких к ней видов. Фаллоидиновые интоксикации чаще встречаются в период с августа по сентябрь. Отравление бледной поганкой наиболее опасно для жизни, поскольку фаллоидин приводит к необратимому поражению печени и летальному исходу от печеночно-почечной недостаточности в большинстве случаев.

Симптомы отравления заключаются во внезапном развитии тошноты, неукротимой рвоты, резкой слабости и нарушения сознания. При подозрении на отравление Бледной поганкой (важный диагностический критерий — развитие симптомов, на 6-10 часов отсроченное от времени приема грибов в пищу) больного необходимо срочно госпитализировать или вызвать скорую помощь. До приезда скорой помощи нужно сделать промывание желудка и, если есть возможность — начать внутривенное вливание изотонических растворов. Давать пациенту обильное питье и не пытаться прекратить понос. Давать активированный уголь в количестве 1 т на 10 кг веса или 3 г смекты каждые 2 часа. Начать введение пенициллина в дозе 40 млн. единиц в сутки взрослому, 1 млн/кг/сут ребенку. Начать введение антидотов фаллоидина: силимарина, N — ацетилцистеина.

Вопросы, которые должны обязательно задаваться при отравлении грибами:

- Сколько времени прошло от употребления грибов до появления первых симптомов отравления?

- Какие симптомы и в каком порядке развивались?
- Употреблялись ли в пищу разные виды грибов, если да, то какие?
- Количество приёмов пищи и промежутки между ними.
- Пил ли больной алкогольные напитки между употреблением грибов и появлением первых симптомов отравления?
- Варились ли грибы? Вылит ли бульон?
- Сколько человек ели грибы?

Какова первая помощь при отравлении грибами?

При любом, даже легком, отравлении грибами необходимо немедленно обратиться к врачу или доставить пострадавшего в больницу. До прихода врача больному необходимо очистить желудок, обязательно положить в кровать, к ногам и животу приложить грелки. Нужно давать пить маленькими глотками холодную подсоленную воду (одна чайная ложка соли на стакан воды). Кроме того, можно давать крепкий чай и молоко. Человеку, отравившемуся грибами, ни в коем случае нельзя употреблять алкогольные напитки, так как спирт содействует быстрому всасыванию в организм грибных ядов. Остатки грибов, которые привели к отравлению, нужно передать врачу для исследования, это облегчит последующее лечение.

Как отличить съедобный гриб от ядовитого?

Четкого правила нет. Единственный способ отличить съедобные грибы от ядовитых по их ботаническим характеристикам. Очень важно употреблять в пищу только те грибы, которые вам хорошо знакомы, и забудьте о других, все незнакомые вам грибы надо относить к сомнительным. У некоторых из самых опасных грибов есть вольва (покрывальце), кольцо и гимениальная пластинка.

Самое разумное решение — не есть грибы с такими признаками. Самое главное, помните, что если определенный гриб вызывает у вас подозрения относительно его безвредности, то верным решением будет: не есть его. При сборе и приготовлении грибов нужно придерживаться правил:

- собирайте в лесу только те грибы, о которых вы точно знаете, что они съедобные;

- не собирайте грибы вдоль автомобильных и железных дорог т.к. они накапливают ядовитые вещества, делающие их непригодными в пищу;
- никогда не употребляйте в пищу перезрелые, червивые, осклизлые грибы или их;
- никогда не собирайте грибы, которые у основания ножки имеют клубневидное утолщение, окружённое оболочкой (как у бледной поганки и красного мухомора)
- волнушки, грузди и другие грибы, содержащие млечный сок, перед засолом обязательно отваривайте или замачивайте, чтобы удалить горькие вещества, раздражающие желудок;
- съедобные опять необходимо отличать от ядовитых: ложный опёнок меньше съедобного, тоньше и не имеет плёнки. На шляпке отсутствуют чешуйки. Пластинка на нижней поверхности шляпки зеленовато-серого цвета. На ножке у ложного опёнка нет манжетки или колечка.

Что делать при отравлении с отсроченным появлением симптомов отравления грибами?

Действительно, некоторые отравления грибами могут иметь симптомы, отсроченные от употребления грибов на несколько дней или недель. Через 1–3 суток после употребления ядовитых грибов (особенно — с последующим приемом алкоголя) может развиваться резкое покраснение лица с потливостью, рвотой и сердцебиением («Flush» синдром). В течение 1–3 недель после отравления может развиваться резкое ухудшение самочувствия (жажда, обильное мочеиспускание, слабость, головная боль, отвращение к пище), причиной которого служит почечная недостаточность. В таких случаях пострадавшего необходимо доставить в больницу.

Грибы могут быть источником очень тяжелого заболевания — ботулизма.

БОТУЛИЗМ

Отравление возбудителем ботулизма вызывается токсинами, которые вырабатывает бактерия *Clostridium botulinum*. Эти бактерии размножаются в условиях отсутствия кислорода (анаэробные условия),

например, в мясных, рыбных, овощных консервах; токсин, который вырабатывает бактерия очень сильный. Когда говорится об анаэробных условиях, имеется в виду отсутствие кислорода. В природе такие условия можно обнаружить на дне прудов и озер. В быту эти условия соблюдаются главным образом в консервах и в продуктах в вакуумной упаковке.

Ботулиновый токсин — наиболее сильнодействующий яд из всех известных, так как один миллиграмм его способен убить 100 человек. К счастью, этот токсин распадается при нагревании, поэтому его нельзя обнаружить в недавно приготовленной пище.

Возбудители ботулизма в виде спороносных палочек содержатся главным образом в почве. Из неё они попадают на грибы, мясные консервы с нарушенным механизмом консервации, консервы домашнего приготовления и в некоторые сорта рыбы.

Если перед консервированием грибы были плохо очищены и промыты, на их поверхности вместе с мельчайшими частицами земли могут оказаться и возбудители ботулизма. Домашняя пастеризация их не убивает, а условия в герметически закупоренной банке, без доступа кислорода, благоприятны для накопления из них этого опаснейшего для человека микробного токсина. Чтобы избежать заболевания ботулизмом, надо очень тщательно очищать и омывать от земли предназначенные для консервирования грибы, причем они должны быть свежими и доброкачественными. При обработке в домашних условиях грибы рекомендуется консервировать в банках с неплотно притертыми крышками, а не закатывать.

Заболевание ботулизмом проявляется спустя 12-72 часа после приема грибов или консервов в пищу. Появляются головная боль, сухость во рту, тошнота, рвота, понос, нарушение зрения (предметы двоются, становятся расплывчатыми), глотание затруднено, возникают судороги.

Каковы симптомы ботулизма?

Ботулизм можно заподозрить, если пострадавший употреблял в пищу консервы и у него имеются следующие симптомы:

- головная боль;
- тошнота;

- диарея или запор;
- полуопущенные веки;
- сухость во рту;
- затруднение или невозможность глотания;
- нарушение речи;
- нарушение мочеиспускания.

Что делать, если у вас ботулизм?

Если пострадавший употреблял в пищу консервированные продукты, и у него имеются описанные выше симптомы, его необходимо экстренно доставить в больницу.

Глава 16

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-легочная реанимация — это комплекс мероприятий, направленных на оживление пациента в случае остановки кровообращения и/или дыхания. Своевременное (в течение первых минут) начало реанимационных мероприятий может предотвратить необратимое повреждение мозга и биологическую смерть.

Большинство случаев внезапной смерти имеют кардиальную причину.

Причины остановки кровообращения: фибрилляция желудочков — 70–80% случаев, асистолия желудочков — 10–29%, электромеханическая диссоциация — 3%. Первичная остановка дыхания крайне редко диагностируется на догоспитальном этапе, так как к моменту оказания помощи обычно уже есть асистолия или фибрилляция желудочков.

Показания и противопоказания (нормативные документы) к проведению сердечно-легочной реанимации

При определении показаний и противопоказаний к проведению сердечно-легочной реанимации следует руководствоваться следующими нормативными документами:

- «Инструкция по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий» МЗ РФ (№ 73 от 04.03.2003 г.)
- «Инструкция по констатации смерти человека на основании смерти мозга» (приказ МЗ РФ № 460 от 20.12.2001 г., зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 17 января 2002 г. № 3170).
- «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан».

Кроме перечисленных нормативных документов имеется огромное количество руководств, алгоритмов, рекомендаций. Особое внимание стоит уделить «Рекомендациям Европейского Совета по реанимации»

2010 года. Именно в данном документе рекомендации имеют самый высокий уровень доказательности.

Реанимационные мероприятия не проводятся:

- при наличии признаков биологической смерти;
- при наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью. Безднадежность и бесперспективность сердечно-легочной реанимации у таких больных должна быть заранее определена консилиумом врачей и зафиксирована в истории болезни. К таким больным относят последние стадии злокачественных новообразований, атоническая кома при нарушениях мозгового кровообращения у престарелых пациентов, несовместимые с жизнью травмы и т. п.;
- если имеется документированный отказ больного от проведения сердечно-легочной реанимации (ст. 33 «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан»).

Реанимационные мероприятия прекращаются:

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни;
- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций в течение 30 минут (в процессе реанимационных мероприятий после появления в ходе наружного массажа сердца хотя бы одного удара пульса на сонной артерии 30-ти минутный интервал времени отсчитывается заново);
- если наблюдаются многократные остановки сердца, неподдающиеся никаким медицинским воздействиям;
- если по ходу проведения сердечно-легочной реанимации выяснилось, что больному она не показана (то есть, если клиническая смерть наступила у неизвестного человека, сердечно-легочную реанимацию начинают немедленно, а затем по ходу реанимации выясняют, показана ли она была, и если реанимация не была показана, ее прекращают).

Реаниматоры — это не медицинский персонал, проводят реанимационные мероприятия до:

1. появления признаков жизни;
2. прибытия квалифицированного или специализированного медицинского персонала, который продолжает реанимацию или констатирует смерть;
3. полного физического истощения при выполнении полного комплекса реанимационного пособия и невозможности кому-либо его продолжить.

Клиническая картина. В процессе умирания выделяют — преагонию, агонию, клиническую смерть, биологическую смерть.

Преагональное состояние характеризуется дезинтеграцией функций организма, критическим снижением артериального давления, нарушениями сознания различной степени выраженности, нарушениями дыхания.

Терминальная пауза — состояние, продолжающееся 1-4 минуты: дыхание прекращается, развивается брадикардия, иногда асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексy, зрачки расширяются.

Агония — одним из клинических признаков агонии является агональное дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания снижена. Агония, завершающаяся последним вдохом, переходит в клиническую смерть. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения.

Клиническая смерть. В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия) сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации.

Основными признаками клинической смерти являются:

- Отсутствие сознания
- Отсутствие самостоятельного дыхания
- Отсутствие пульсации на магистральных сосудах
- Дополнительными признаками клинической смерти являются:
- Широкие зрачки
- Арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет)
- Бледность, цианоз кожного покрова.

Биологическая смерть. Выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер. Посмертные изменения имеют функциональные, инструментальные, биологические и трупные признаки:

1. Функциональные:

- отсутствие сознания
- отсутствие дыхания, пульса, артериального давления
- отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей

2. Инструментальные:

- электроэнцефалографические ангиографические

3. Биологические:

- максимальное расширение зрачков
- бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов снижение температуры тела

4. Трупные изменения:

- ранние признаки
- поздние признаки

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

В 2007 году Россия официально вступила Национальным Советом реаниматологов в Европейский Совет Реаниматологов.

В соответствии с рекомендациями Европейского Совета по реанимации 2010 г. разделяют базовый (первичный) и специализированный (расширенный) реанимационный комплекс.

Базовый (первичный) реанимационный комплекс. Базовый реанимационный комплекс проводится лицами «первого контакта», в том числе медицинскими работниками без реанимационного оборудования, медикаментов. Например, родственниками, прохожими, линейной выездной бригадой скорой помощи в составе одного фельдшера. Первичный (базовый) реанимационный комплекс в подавляющем большинстве случаев проводится вне лечебного учреждения.

Выживаемость при выполнении первичного (базового) реанимационного комплекса зависит от трех главных факторов:

- Раннего распознавания критических нарушений жизненно важных функций.
- Немедленного начала реанимационных мероприятий и их адекватного проведения.
- Срочного вызова БИТ бригады для проведения специализированной помощи.

Учитывая, что данные мероприятия выполняют люди, в большинстве своем не имеющие медицинского образования, то мероприятия должны быть простыми и эффективными.

Мероприятия	Примечания
1. Оценить риск для реаниматора и пациента.	Необходимо выяснить и по возможности устранить различные опасности для реаниматора и пациента: интенсивное дорожное движение, агрессия со стороны окружающих, угроза взрыва, пожара, обвала, электрического разряда, воздействия агрессивных химических средств, задымленность и т.д.
2. Определить наличие сознания (не более 5 сек)	Пациента берут за плечи, встряхивают (при подозрении на травму позвоночника делать это не следует), громко спрашивают: «Что с Вами? Нужна ли помощь?»
3 Позвать на помощь	Необходимо выделить среди окружающих какого либо человека и попросить подойти к Вам.
Восстановить проходимость дыхательных путей	Восстановление проходимости дыхательных путей осуществляется с помощью приемов, позволяющих отодвинуть корень языка от задней стенки глотки. Наиболее эффективны, просты и безопасны для пациента следующие: Метод запрокидывания головы и поднятия подбородка двумя пальцами. Одну ладонь кладут на лоб

Продолжение таблицы

Мероприятия	Примечания
	<p>пациента, двумя пальцами другой поднимают подбородок, запрокидывая голову назад и выдвигая нижнюю челюсть вперед и вверх. Таким образом устраняется механическое препятствие на пути тока воздуха.</p> <p>Выдвижение нижней челюсти без разгибания головы при подозрении на травму шейного отдела позвоночника. При освобождении дыхательных путей у пациента с подозрением на травму шейного отдела позвоночника необходимо использовать выдвижение нижней челюсти без разгибания головы в шейном отделе. Реаниматор размещается со стороны головы пострадавшего. Основаниями ладоней, которые располагает в скуловой области, фиксирует голову от возможного смещения к поверхности, на которой оказывается помощь.</p> <p>II-V (или II-IV) пальцами обеих рук захватывает ветвь нижней челюсти около ушной раковины и выдвигает ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов. Большими пальцами рук открывает рот пострадавшему. Нельзя захватывать горизонтальную ветвь нижней челюсти, так как это может привести к закрытию рта.</p> <p>При наличии видимых инородных тел в полости рта произвести санацию ротовой полости.</p>
4 Определить наличие дыхания	Наклонившись к пациенту, послушать дыхание в течение 5 сек, после чего постараться почувствовать дыхание щекой в течение 5 сек, при этом одновременно следить за экскурсией грудной клетки.
5 Вызвать скорую помощь и по возможности найти автоматический дефибриллятор * (при оказании помощи бригадой «03» вызвать на себя реанимационную бригаду)	Необходимо, чтобы подошедшие к Вам люди вызвали скорую помощь и сообщили?. После чего сообщить о результате их действий. Именно от этого будет зависеть успех дальнейших действий.
6. Перейти к компрессии грудной клетки	<p>Месторасположение рук при компрессиях – на груди, на 2 поперечных пальца выше окончания мечевидного отростка. Оказание помощи проводится на ровной, жесткой поверхности.</p> <p>При компрессиях упор осуществляется на основания ладоней. Руки при компрессии должны быть взяты в «замок». Во время компрессии при расположении рук «крест-накрест» пальцы должны быть приподняты и не касаться поверхности грудной клетки. Прекращать компрессию можно только на время, необходимое для проведения искусственной вентиляции легких, и на определение пульса на сонной артерии.</p>

Продолжение таблицы

Мероприятия	Примечания
	<p>Руки в локтевых суставах не должны быть согнуты. Компрессия должна проводиться на глубину 4–5 см (для взрослых). Первая компрессия должна быть пробной, для определения эластичности и резистентности грудной клетки. Последующие компрессии производятся с такой же силой. Компрессия должна производиться с частотой 100 в мин., по возможности ритмично. При компрессии линия плеч реаниматора должна находиться на одной линии с грудиной и параллельно с ней. Расположение рук перпендикулярно груди. Компрессии проводятся в переднезаднем направлении по линии, соединяющей грудину с позвоночником. При компрессии нельзя отрывать руки от грудины. Компрессия выполняется маятникообразно, без резких движений, плавно, используя тяжесть верхней половины своего тела. Смещение основания ладоней относительно грудины недопустимо. Не допускается нарушение соотношения между компрессиями и принудительными вдохами: соотношение дыхание/компрессия должно быть 30:2, вне зависимости от количества человек, проводящих сердечно-легочную реанимацию. Компрессия грудной клетки с частотой 100/мин асинхронно с вентиляцией.</p>
7. Сделать 2 вдоха.	<p>Необходимо обеспечить герметичность дыхательных путей при принудительном вдохе: зажимают нос пострадавшего большим и указательным пальцами руки; плотно обхватив губы пациента, производят два медленных, плавных принудительных вдоха, продолжительностью до 2 сек. Если воздух при принудительных вдохах не проходит в легкие (нет экскурсии грудной клетки) – повторяют попытку – вновь осуществляют открытие дыхательных путей, делают 2 вдоха. При неудавшейся повторной попытке – производят санацию ротовой полости. Если после санации принудительные вдохи остаются безуспешными, переходят к удалению инородного тела. При использовании метода «изо рта ко рту» «рот к носу», принудительный вдох производить медленно, отрывая губы от лица пострадавшего между вдохами для осуществления пассивного выдоха. Желательно использовать экспираторные устройства «рот – устройство – рот», «рот – устройство – нос».</p> <p>При принудительном вдохе объем вдыхаемого воздуха должен быть в пределах 600–800 мл для взрослого человека средней комплекции. Для определения должного объема первый принудительный</p>

Продолжение таблицы

Мероприятия	Примечания
	<p>вдох — пробный, проводится с контролем подъема грудной клетки. Последующие вдохи производятся в таком же режиме.</p> <p>При отсутствии навыка данной манипуляции, неверном выполнении 2-х вдохов, нежелании проводить дыхание «рот в рот» возможно ограничиться только непрерывными компрессиями с частотой 800.</p>
8. Проведение компрессии грудной клетки, искусственная вентиляция легких, проверка дыхания, пульса.	При отсутствии самостоятельного дыхания продолжают сердечно-легочную реанимацию. Выполняют компрессию грудной клетки — 30 раз, делают два вдоха и вновь переходят к массажу.
9. Выполнение первичного реанимационного комплекса двумя реаниматорами.	<p>Реаниматор, осуществляющий компрессии грудной клетки, считается руководителем.</p> <p>После пунктов (1, 2, 3, 4, 5) приступает к компрессиям грудной клетки. Сделав 30 компрессий, дает команду: «Вдох», контролируя поднятие грудной клетки во время принудительных вдохов.</p> <p>Реаниматор, находящийся у головы пациента, контролирует адекватность компрессий — проверяет наличие пульса на сонной артерии, синхронного с нажатием на грудную клетку.</p> <p>При ощущении усталости реаниматор, производящий компрессии грудной клетки, подает команду: «Вдох. Приготовиться к смене». Контролирует поднятие грудной клетки в момент принудительных вдохов. После вдохов осуществляет 30 компрессий и подает команду: «Вдох. Смена».</p> <p>Реаниматор, находящийся у головы пациента делает 2 вдоха и переходит к компрессии грудной клетки, осуществляя дальнейшее руководство.</p>

Расширенный реанимационный комплекс — фибрилляция желудочков при наличии дефибриллятора на бригадах интенсивной терапии ССМП

Мероприятия	Примечания
Выполнение первичного реанимационного комплекса.	<p>Убедиться в собственной безопасности</p> <p>Оценить уровень сознания</p> <p>Позвать на помощь</p> <p>Определить самостоятельное дыхание</p> <p>Вызвать СМП</p> <p>Выполнить 30 компрессий грудной клетки</p>
2. Оценка ритма	Следует как можно раньше выявить нарушение ритма сердца, т.к. алгоритм действий при фибрилляции желудочков и асистолии будет различаться.

Продолжение таблицы

Мероприятия	Примечания
3. ФЖ/ЖТ без пульса	<p>Последовательность действий</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Как можно раньше провести дефибрилляцию – 200 ДЖ – бифазный 360 ДЖ – монофазный 2. СЛР 30:2 (ЗМС с частотой 100 компрессий и 2 вдоха) 2 минуты или 5 циклов 3. Оценка ритма – ФЖ/ЖТ без пульса 4. Дефибрилляция (200ДЖ бифазный, 360ДЖ монофазный) 5. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 6. Оценка ритма – ФЖ/ЖТ без пульса 7. Дефибрилляция(200ДЖ бифазный, 360ДЖ монофазный) 8. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 9. Оценка ритма – ФЖ/ЖТ без пульса 10. Адреналин 1 мг в/в 11. Амиодарон (кордарон) 300 мг болюсом в 40% глюкозе 12. Дефибрилляция 13. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 14. Оценка ритма – ФЖ/ЖТ без пульса 15. Адреналин 1 мг 16. Дефибрилляция 17. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 18. Оценка ритма – ФЖ/ЖТ без пульса 19. Амиодарон (кордарон) 150 мг 20. Шестой разряд 21. и так далее (анализ ритма–препарат–разряд–СЛР) <p>Примечание: * Амиодарон вводится дважды до суммарной дозы 450 мг * Адреналин вводится каждые 3–5 минут (через 2 полных цикла СЛР 30:2) в течение всего периода реанимации прерывать массаж сердца и ИВЛ только для оценки ритма и проведения ЭИТ, все мероприятия проводятся под контролем ЭКГ</p>
4. Асистолия желудочков, электро-механическая диссоциация	<p>Последовательность действий</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Оценка ритма – Асистолия/ЭМД 2. Адреналин 1 мг в/в 3. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 4. Оценка ритма – Асистолия/ЭМД 5. Адреналин 1 мг 6. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 7. Оценка ритма – Асистолия/ЭМД 8. Адреналин 1 мг 9. СЛР 30:2 2 минуты или 5 циклов 10. Оценка ритма – Асистолия/ЭМД 11. Адреналин 1 мг 12. и так далее.

Продолжение таблицы

Мероприятия	Примечания
	Примечание: * Адреналин вводится каждые 3–5 минут (через 2 полных цикла СЛР 30:2) в течение всего периода реанимации Установить и скорректировать возможную причину остановки кровообращения: *при гиповолемии – инфузионная терапия *при гипоксии – гипервентиляция *при напряженном пневмотораксе – плевральная пункция *массивная ТЭЛА – см. соответствующие рекомендации * все мероприятия проводятся под контролем ЭКГ Примечание: СЛР можно прекратить, если при использовании всех доступных методов нет признаков ее эффективности в течение 30 мин.

Во время сердечно-легочной реанимации

Мероприятия	Примечания
1. Поддержание проходимости дыхательных путей	Восстановление проходимости дыхательных путей с помощью: рототочные воздуховоды – не более 10 секунд интубацию трахеи – не более 30 секунд – выполняют врачи специализированных бригад. комбитрубки – («Combitube», ларингеальные маски) – не более 10 секунд ИВЛ с частотой 10/мин, дыхательный объем 400 - 600мл (6–7мл/кг)
2. Поиск потенциально обратимых причин	Алгоритм четырех Г / четырех Т Гипоксия Гиповолемия Гипер/гипокалиемия, гипомагниемия, ацидоз Гипотермия Tension – напряженный пневмоторакс. Тампонада сердца Тромбоэмболия Токсическая передозировка
3. В случае успешно проведенных реанимационных мероприятий необходимо:	убедиться в адекватной вентиляции легких (проходимость дыхательных путей, симметричность дыхания и экскурсии грудной клетки), оценить цвет кожных покровов, при наличии пульсоксиметра убедиться, что сатурация кислородом не менее 90%; продолжить введение антиаритмиков с профилактической целью; по возможности выявить патологическое состояние, приведшее к остановке кровообращения, и начать лечение основного заболевания.

Продолжение таблицы

Мероприятия	Примечания
5. Исключить ошибки при проведении СЛР	<p>Тактические ошибки при проведении первичного реанимационного комплекса задержка с началом сердечно-легочной реанимации, отсутствие руководителя при наличии 2 и более реаниматоров, присутствие посторонних лиц, отсутствие постоянного контроля адекватности проводимых мероприятий, преждевременное прекращение реанимационных мероприятий, ослабление контроля после восстановления кровообращения и дыхания.</p> <p>Технические ошибки при проведении СЛР Проверить правильность подключения электродов и наличие контакта с пациентом и аппаратами.</p>

Способы введения лекарственных препаратов при сердечно-легочной реанимации

Таблица 1

Лекарственные вещества, используемые в ходе сердечно-легочной реанимации

Препарат	Показания	Форма выпуска	Разовая доза*	Кратность введения	Максимальная суммарная доза
Адреналин	Асистолия. Фибрилляция желудочков. Электро-механическая диссоциация	0,1% - 1 мл	От 1 мг до 0,1 мг/кг	Каждые 5 мин	Отсутствует
Амиодарон	Рецидивирующая или рефрактерная к терапии фибрилляция желудочков	5% - 3 мл	300 мг	Инфузия со скоростью до 1 мг/мин (6 ч), затем 0,5 мг/мин (18 ч)	2 г/сут
Магния сульфат	Рецидивирующая или рефрактерная к терапии фибрилляция желудочков. Гипомагниемия. Желудочковая тахикардия типа torsade de pointes	10, 20 и 50% по 10 мл	1 г	Инфузия со скоростью до 80 мг/мин	До 12 г/сут

Внутривенный. При налаженном периферическом венозном доступе возможно введение лекарственных препаратов в периферическую вену, но после каждого болюсного введения необходимо поднимать руку больного для ускорения доставки препарата к сердцу, сопровождая болюс введением некоторого количества жидкости (для его проталкивания). Для доступа в центральную вену предпочтительно катетеризировать подключичную или внутреннюю яремную вену. Введение лекарственных препаратов в бедренную вену сопряжено с их замедленной доставкой к сердцу и уменьшением концентрации.

Внутрикостный центральный венозный доступ

Эндотрахеальный. Не используется при реанимационных мероприятиях.

ПЕРВАЯ ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

Существует алгоритм оказания помощи, разработанный для врачей, он содержит множество специализированной терминологии и требует специальных знаний и подготовки. Но, кроме того, есть базовый (универсальный) алгоритм. В чем его универсальность? В том, что действовать согласно ему могут и немедики, и медики при отсутствии у них специализированного оборудования, то есть, когда они находятся во внебольничных условиях «наравне с другими».

Теперь остановимся подробнее на каждом пункте алгоритма.

Оценка собственной безопасности. Прежде чем бросаться спасать чужую жизнь необходимо позаботиться о собственной, так как «на пустом месте» чрезвычайные происшествия не случаются и вам может угрожать опасность. К основным факторам, которых следует остерегаться, относятся:

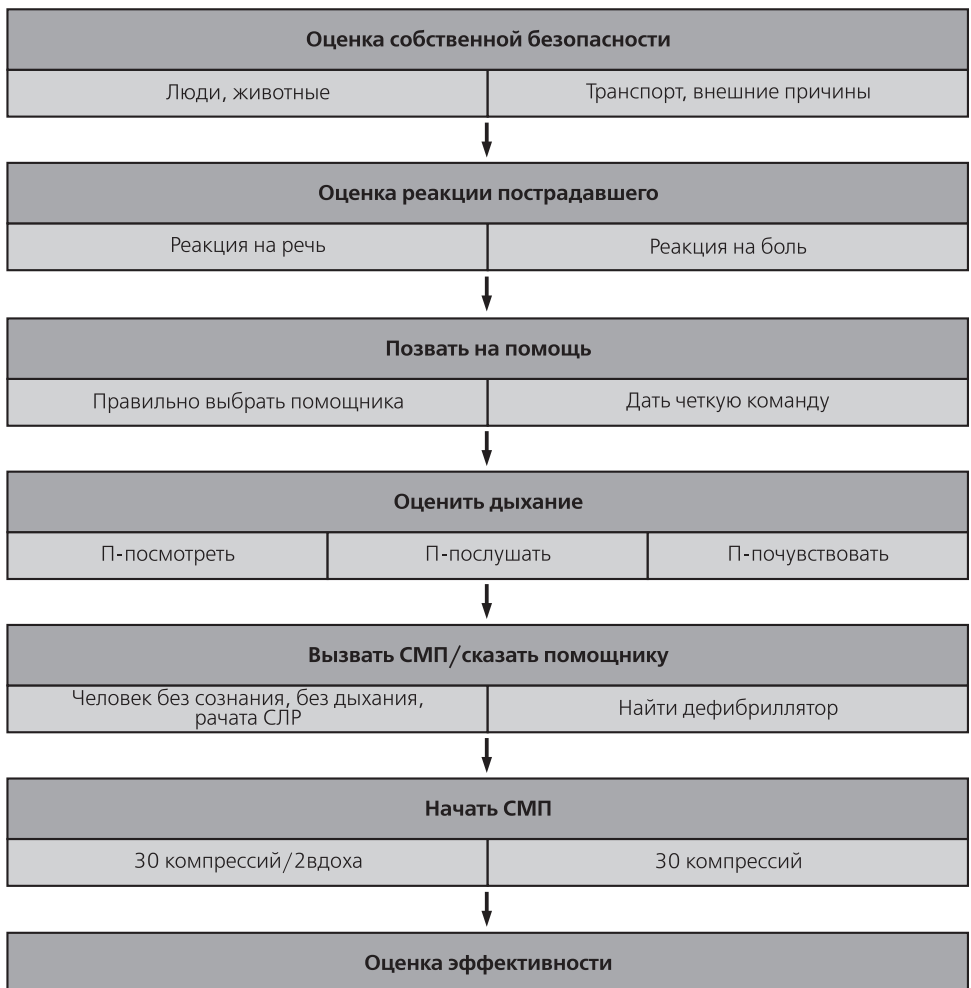
– Транспортные средства (особенно, если произошло ДТП и пострадавший лежит на проезжей части).

– Другие люди (в случае, например, нападения, огнестрельного ранения, или просто толпа «зевак», собравшаяся на месте происшествия, взволнована, находится в состоянии паники и может также навредить или мешать вам в выполнении мероприятий).

– Животные (даже обычно спокойные и мирные домашние животные могут менять свое настроение при угрозе жизни их хозяину и вести себя неадекватно, мешая оказывать помощь).

– Внешние причины (дождь, ураган, пожар, электрический ток, обломки и др.).

Минимально, что возможно сделать — это осмотреться в радиусе 5–10 метров от себя и пострадавшего и оценить обстановку на наличие



Базовый алгоритм оказания первой помощи

указанных потенциально опасных факторов. И только убедившись в их отсутствии, приближаться к пострадавшему.

Оценка реакции пострадавшего. Для оценки реакции (то есть наличия или отсутствия сознания) необходимо проверить его ответ на 2 основных раздражителя: речь и боль. Для этого надо взять пострадавшего за плечи, сильно сжать их и встряхнуть (проверка на боль) и задать несколько простых вопросов, требующих односложного ответа (ДА или НЕТ): Вы меня слышите? Вам плохо? Вам помочь? Вам нужна помощь? С вами все в порядке? и т.д. Более сложные вопросы типа Как Вас зовут?, Какое сегодня число, год, месяц?, Сколько Вам лет?, Что с Вами случилось? не подходят. Возможно, сознание просто угнетено, и будь вопрос проще, то человек бы ответил ДА или НЕТ, а на сложный ответить не может, и вы примете отсутствие ответа за отсутствие сознания.

Таким образом, если нет реакции ни на речь, ни на боль, то вы констатируете, что сознание отсутствует, и приступаете к следующему пункту алгоритма. Если же реакция есть, то ваши действия упрощаются: человек в сознании и может говорить, поэтому вам потребуется уточнить у него, что произошло, что у него болит и т.д.

Позвать на помощь

«Один в поле не воин», — твердит русская народная пословица. И эксперты, разрабатывавшие правила оказания первой помощи, полностью с ней согласны. Одному человеку очень трудно справиться с такой большой работой, особенно, учитывая, что это не рутинная, а, можно сказать, уникальная для него задача. Поэтому, убедившись, что сознание отсутствует, а, следовательно, имеет место тяжелое повреждение, необходимо звать на помощь. Как ни странно, но здесь также существуют правила.

Рекомендации «Как правильно позвать на помощь»

НЕЛЬЗЯ кричать: «ПОМОГИТЕ», «СПАСИТЕ», «НА ПОМОЩЬ», «КТО-НИБУДЬ» и пр.!

Надо четко по определенному признаку (одежда, прическа, что-то в руках, рабочая форма и пр.) выбрать человека для помощи и позвать его:

«Девушка в красной кофте (мужчина в военной форме, женщина с косой, молодой человек с синей папкой в руках), подойдите, пожалуйста,

мне потребуется ваша помощь», — примерно так должно выглядеть обращение к человеку из толпы. Это делается, чтобы он непременно понял, что вы обращаетесь именно к нему.

Для выбора помощника лучше обратиться к молодому крепкому мужчине, так как Вам может потребоваться физическая сила для транспортировки или чтобы сменить вас на случай, если вы устанете выполнять непрямой массаж сердца. Поэтому, по возможности, не просите помощи у пожилых бабушек и детей, а также девушек в коротких юбках и на высоких каблуках (они будут скованы в своих действиях).

Оценить дыхание

Для оценки дыхания пострадавшего необходимо открыть дыхательные пути и провести простое как для запоминания, так и для выполнения, правило ППП. Для того, чтобы открыть дыхательные пути, необходимо:

- Одну ладонь положить на лоб пострадавшего
- Указательный и средний пальцы другой руки положить под подбородок пострадавшего
- Единым движением произвести переразгибание головы

Далее, не изменяя положения рук, необходимо наклониться к пострадавшему и произвести прием ППП:

П — ПОСМОТРЕТЬ. Посмотреть за движениями грудной клетки (если есть дыхание, то она поднимается — опускается).

П — ПОСЛУШАТЬ. Приблизиться ухом к носу и рту пострадавшего и послушать, есть ли дыхание.

П — ПОЧУВСТВОВАТЬ. Перенести от рта и носа свое ухо и приблизить щеку, чтобы почувствовать дыхание на щеке.

При наличии дыхания вам следует оказывать помощь по алгоритму «Обморок» (см. Главу № 4, раздел «Потеря сознания»). При отсутствии дыхания в течение 10 секунд следует переходить к следующему пункту алгоритма.

Вызвать скорую помощь

Попросите своего помощника вызвать скорую помощь (см. главу 1.). Главное, вам сказать основные моменты помощнику: «Вызовите скорую,

скажите, что человек без сознания, без дыхания, начата реанимация и попробуйте где-нибудь отыскать дефибрилятор»!

Приступить к сердечно-легочной реанимации (СЛР).

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) представляет из себя процесс проведения мероприятий, способствующих замещению отсутствующих либо недостаточных процессов кровообращения и дыхания. То есть в СЛР входят 2 основных пункта:

- Непрямой массаж сердца
- Искусственное дыхание

Правила проведения искусственного массажа сердца:

Правильное положение рук — «в замок»

Расположите руки на груди на уровне середины грудной клетки (грудная клетка: от ключицы и до конца ребер)

Проведите 30 компрессий (считайте вслух по 15, чтобы не сбиться со счета) примерно с частотой 100 в минуту (немного чаще, чем каждую секунду), глубина надавливания приблизительно 5-6 см.

Если на улице холодно и на пострадавшем плотная одежда, которая может мешать проведению массажа, то лучше ее расстегнуть.

Правила проведения искусственной вентиляции легких:

Необходимо снова прибегнуть к приему переразгибания головы для открытия дыхательных путей.

Сделать вдох

Зажать нос пострадавшего

Обхватить губами его губы (лучше использовать какие-либо методы защиты: платок, марля, специальные маски и пр.)

Сделать спокойный, продолжительный выдох в рот пострадавшего

Проследить, как поднимается и опускается грудная клетка

Также можно проводить искусственное дыхание «Рот в нос», зажимая рот и вдувая в нос.

Если по каким-то причинам (не умеете, боитесь заразиться и др.) вы не хотите проводить искусственное дыхание, то можно осуществлять только непрямой массаж из мероприятий СЛР. Это допущение возможно, так как приоритет отводится на кровообращение (человек быстрее ум-

рет без циркуляции крови, чем без дыхания). И зачастую бывали случаи, когда люди, не желая проводить искусственное дыхание, не оказывали помощь вообще. Поэтому лучше провести только непрямой массаж, чем вообще отказать погибающему в помощи.

Но самым важным является немедленное начало СЛР и отсутствие перерывов в выполнении манипуляций более 5 секунд.

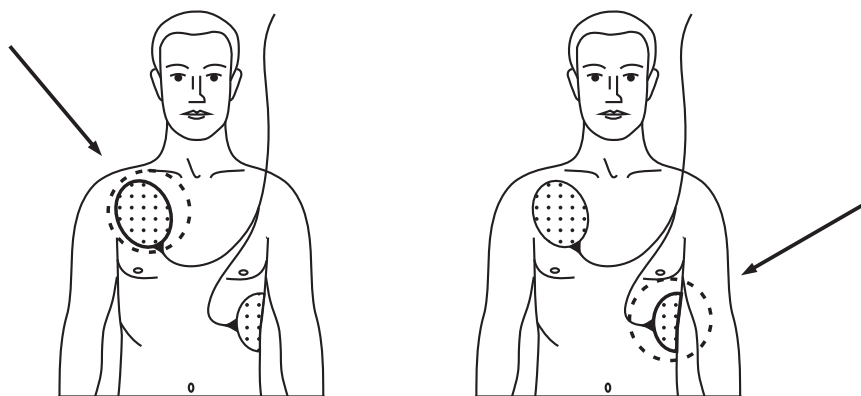
Использование автоматического наружного дефибриллятора

Автоматический наружный дефибриллятор (АНД) — это портативный дефибриллятор, предназначенный для массового использования, не требующий медицинского образования при его применении.

АНД — это сегодняшний день в неотложной медицине и в первой помощи. Эти маленькие машинки могут спасти, а во многих странах и городах уже спасли миллионы жизней.

Это универсальный знак обозначения АНД, принятый Европейским Согласительным Комитетом по реанимации. Поэтому в различных незначительных вариациях он имеется на всех АНД.

Непрямой массаж и искусственное дыхание — это наиважнейшие мероприятия по спасению жизни. Но, к сожалению, зачастую их бывает недостаточно. При отсутствии дыхания у пострадавшего это практически 100% означает отсутствие у него эффективных сокращений сердца, что требует дефибрилляции. Поэтому во многих городах в местах массового скопления людей (аэропорты, вокзалы, крупные торговые



центры, казино, а также в нерезанимационных палатах в больницах и пр.) установлены АНД.

Правила использования АНД:

Откройте коробку с АНД

Он начинает сам давать команды

Вскройте электроды и освободите их от подложки

Прикрепите электроды, как показано на картинке: один справа под ключицей, другой слева в подреберье

Не прикасайтесь к пациенту — идет оценка ритма

Если АНД установил, что требуется разряд, то он просит нажать кнопку (чаще всего это единственная кнопка на АНД)

Необходимо, соблюдая технику безопасности, то есть не прикасаясь к пострадавшему ни руками, ни одеждой, нажать кнопку и произвести разряд

Далее АНД будет продолжать давать команды по дальнейшему алгоритму проведения СЛР (в том, числе отстукивать 30 раз с частотой 100 в минуту для правильного проведения массажа) и сам подскажет, когда опять потребуется произвести разряд.

Фото использования АНД

Основные ошибки при проведении СЛР:

- Не соблюдены все пункты алгоритма
- Не переразогнута голова
- Неправильное положение рук
- Проведение СЛР на мягкой поверхности
- Несоблюдение техники безопасности при работе с АНД
- Длительный (более 5-10 секунд) перерыв в проведении СЛР
- Попадание воздуха в живот при вентиляции — вздутие живота (чем сильнее вдуть, тем больше вероятность попасть в желудок)

Глава 17

СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В УРОЛОГИИ И НЕФРОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ.

Острый пиелонефрит

Определение. Неспецифическое инфекционное воспаление чашечно-лоханочной системы и паренхимы почек.

Этиология и патогенез. Острый пиелонефрит чаще наблюдают у женщин. Заболевание проявляется ознобом, высокой лихорадкой (38–39°С и выше), болью в пояснице (в боку). Очень часто этому предшествует учащенное мочеиспускание, болезненное в конце (клиническая картина острого цистита). В этом случае острый пиелонефрит является следствием восходящей инфекции, которая обычно представлена *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*. Патогенез заболевания включает в себя очаги хронического воспаления в женских половых органах, нижних мочевых путях и реже — в толстой кишке. Гематогенный путь развития острого пиелонефрита бывает реже, чем восходящий; его источником становится острый или подострый воспалительный процесс вне мочевых путей: мастит, фурункул или карбункул и др. Полагают, что в любом случае для развития острого пиелонефрита необходимы предрасполагающие факторы в виде нарушения гемо- или уродинамики в почке или верхних мочевых путях.

Клиническое течение острого пиелонефрита зависит от отсутствия или наличия нарушений пассажа мочи по верхним мочевым путям, то есть из почки в лоханку и далее по мочеточнику. Иными словами, в первом случае отмечается острый необструктивный пиелонефрит, во втором — острый обструктивный пиелонефрит.

Необструктивный пиелонефрит может начаться с дизурии и в тот же день или через 1–2 дня привести к высокой температуре тела, ознобу и боли со стороны пораженной почки. Важно помнить, что при остром необструктивном пиелонефрите озноб может сменяться проливным потом с кратковременным снижением температуры тела; боль в поясничной области может появляться во время мочеиспускания и в таком случае предшествовать ознобу и лихорадке (пузырно-мочеточниковый рефлюкс!), а после них больше не повторяться (разрыв форникса одной или нескольких чашечек и резорбция мочи — форникальный рефлюкс!).

Обструктивный острый пиелонефрит: окклюзия мочеточника камнем, продуктами хронического воспаления почки, внешнее сдавление (ретроперитонеальный фиброз), рак внутренних половых органов, увеличенные лимфатические узлы и т.д. — начинается с постепенно нарастающей или остро развившейся боли в пояснице со стороны поражения с последующим ознобом и повышением температуры тела.

Диагностика основана на сборе анамнеза (хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, заболевание женских гениталий, предстательной железы, перенесенные операции на почках и мочевых путях и т.д.), описанной выше клинической картине и данных объективного обследования: соответствие частоты пульса температуре тела, блестящие глаза, румянец на щеках, чистый язык, боль при пальпации живота в подреберье и положительный симптом поколачивания по пояснице (симптом Пастернацкого) со стороны пораженной почки.

Лечение. При подозрении на острый пиелонефрит или при установлении этого диагноза больного экстренно госпитализируют в урологический стационар, особенно при обструктивной форме заболевания, поскольку необходимо в первую очередь нормализовать пассаж мочи из почки.

ОСТРЫЙ ПРОСТАТИТ

Определение. Неспецифическое острое воспаление предстательной железы.

Клиническое течение. Заболевание обычно начинается с учащенного, болезненного в конце мочеиспускания и высокой температуры тела.

Мочеиспускание происходит ночью 5–7 раз, небольшими порциями, с продолжающимися позывами и болью в промежности, усиливающейся при дефекации. Острый простатит, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, требует срочной госпитализации в урологический стационар. Заболевание нередко осложняется острой задержкой мочи или неполным опорожнением мочевого пузыря (остаточная моча).

Диагностика острого простатита не представляет сложности. Больной может сообщить, что страдает хроническим простатитом, а накануне настоящего заболевания имело место переохлаждение (купание в холодной воде и т.п.). При простатите возникает уретропростатический рефлюкс в ответ на повышение внутриуретрального давления. Диагноз можно подтвердить пальцевым ректальным исследованием, которое выявляет увеличенную, резко болезненную предстательную железу, иногда с признаками флюктуации в одной из ее долей. Это исследование выполняют весьма осторожно, оно требует от врача достаточного опыта.

Лечение. Больного острым простатитом срочно госпитализируют в урологический стационар, особенно если клиническая картина сопровождается ознобом. Лечение начинают с применения мощных антибиотиков широкого спектра действия. Если в течение 1–2 сут нет положительной динамики, выполняют цистостомию для отведения мочи из мочевого пузыря.

ОСТРЫЙ ЭПИДИДИМИТ

Определение. Неспецифическое воспаление придатка яичка, которое может захватывать и яичко (эпидидимоорхит).

Этиология. Причиной острого эпидидимита является инфекция, попадающая ретроградно из уретры вследствие ее бужирования, катетеризации, эндоскопических манипуляций и т.п., из предстательной железы, реже гематогенно.

Клиническое течение и диагностика. Заболевание может развиваться медленно, с появлением боли в той или иной половине мошонки, с ее отеком, высокой температурой тела. Врач СМП определяет у такого

больного резкую болезненность при даже легкой пальпации пораженных органов.

Больному показана госпитализация в урологический стационар, особенно если при пальцевом ректальном исследовании определяются признаки хронического простатита.

Лечение. Антибиотики, лед на мошонку, свечи с диклофенаком.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Определение и классификация. Почечная колика — приступ резких болей, возникающий при острой обструкции верхних мочевыводящих путей.

Классификаций почечной колики не существует.

Этиология. Причины почечной колики:

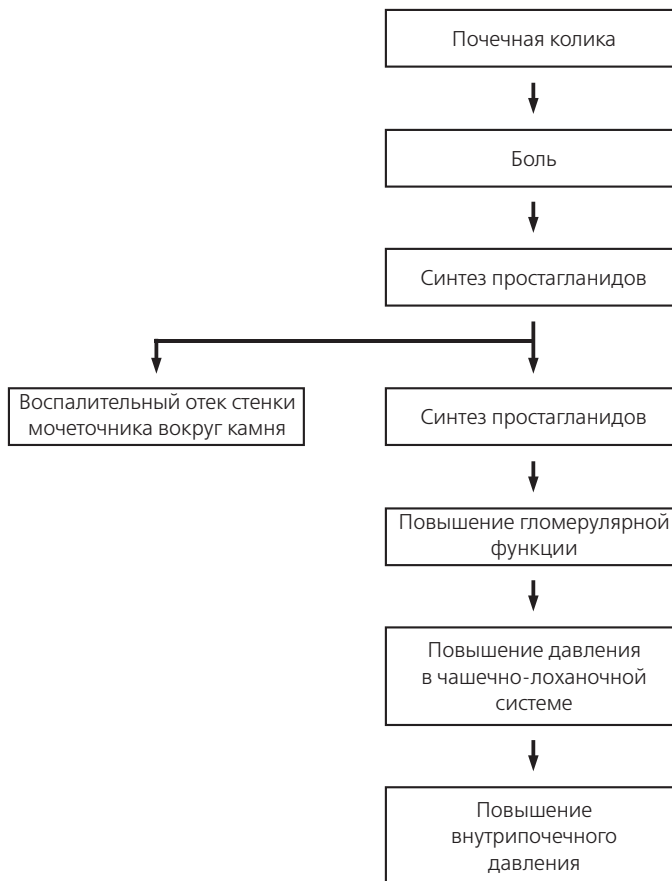
- мочекаменная болезнь (камни мочеточника или чашечки);
- острый и хронический пиелонефриты (обтурация мочеточника продуктами воспаления — слизью, фибрином, эпителием, лейкоцитами);
- опухоль почки (гематурия в виде сгустков);
- туберкулез почки (некротическая ткань сосочка);
- травма почки (сгустки крови или внешнее сдавление верхних мочевых путей урогематомой);
- гинекологические заболевания;
- заболевания забрюшинного пространства (ретроперитонеальный фиброз и др.).

Факторы риска мочекаменной болезни

- семейный анамнез (наличие мочекаменной болезни у ближайших родственников);
- эпизод мочекаменной болезни в анамнезе (вероятность рецидива мочекаменной болезни в течение 20 лет составляет 60%);
- повышенные физические нагрузки;
- длительная гипертермия;
- заболевания, предрасполагающие к развитию конкрементов (инфекции мочевых путей, тубулярный почечный ацидоз, саркоидоз, гиперпаратиреозидизм);

- повышенная потеря жидкости (илеостома, мальабсорбция);
- прием плохо растворимых лекарственных средств (ЛС).

Патогенез. При почечной колике нарушается пассаж мочи по верхним мочевым путям (чашечно-лоханочная система и мочеточник), возникает внутренняя окклюзия или внешнее сдавление верхних мочевых путей, что приводит к резкому повышению давления в чашечно-лоханочной системе, отеку паренхимы и растяжению фиброзной капсулы почки (см. рис. Боль возникает вследствие гиперактивации барорецепторов чашечно-лоханочной системы и рецепторов фиброзной капсулы, которая по Th_{XI}-L_I сегментам спинного мозга передается в виде афферентных импульсов в кору головного мозга.



Клиническая картина. Основным симптомом почечной колики является боль, характеризующаяся следующим образом:

внезапная, постоянная и схваткообразная, продолжительностью от нескольких минут до 10–12 ч,

- боль локализуется в поясничной области и/или подреберье;
- боль, особенно в первые 1,5–2 ч, заставляет пациента метаться, менять положение тела, удерживать ладонь на пояснице со стороны боли что, как правило, не приносит облегчения;
- у детей младшего возраста локализация боли при почечной колике — область пупка, острый приступ боли длится 15–20 мин, она часто сопровождается рвотой, ребенок плачет, испуган, возможно повышение температуры тела до 37,2–37,3°С.
- почечная колика может развиваться в III триместре беременности, при этом клиническая картина чаще соответствует обструкции верхних двух третей мочеточника.

Иррадиация боли — зависит от локализации камня, который оставливается чаще в местах физиологических сужений мочеточника:

- лоханочно-мочеточниковый сегмент — иррадиация в мезогастральную область;
- перекрест мочеточника с подвздошными сосудами — паховая область и наружная поверхность бедра;
- юкставезикальный (предпузырный) отдел — могут быть ложные позывы к дефекации и учащенное мочеиспускание;
- интрамуральный отдел (внутри стенки мочевого пузыря) — боль иррадирует в головку полового члена и может сопровождаться учащенным мочеиспусканием, болями в уретре.

Почечную колику часто сопровождают:

- дизурия;
- гематурия;
- олигои анурия;
- тошнота и рвота, не приносящие облегчения (возникают почти одновременно с болью в пояснице);
- парез кишечника разной степени выраженности;

- головокружение и обморок;
- брадикардия;
- умеренное повышение артериального давления.

Диагностика почечной колики.

Обязательные вопросы:

- Боль возникла внезапно?
- Имеется ли иррадиация боли?
- Происходит ли изменение иррадиации с течением времени?
- Есть ли жалобы на повышение температуры тела, тошноту, рвоту?
- Сохранено ли мочеиспускание?
- Что предшествовало возникновению боли (трясая езда, бег, занятия спортом, физическая нагрузка, обильное питье или, наоборот, резкое ограничение питьевого режима, перегревание, употребление в пищу большого количества соленых продуктов, мяса, шоколада, молочно-растительных продуктов).
- Были ли ранее приступы почечной колики с отхождением конкрементов?
- Наличие мочекаменной болезни в анамнезе у пациента?
- Имеется ли мочекаменная болезнь в анамнезе у ближайших родственников?

Осмотр и физикальное обследование

Диагностические мероприятия:

– Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения (пульс, частота сердечных сокращений, артериальное давление, частота дыхания).

– Оценка положения больного (двигательное беспокойство, непрерывная смена положения тела).

– Осмотр и пальпация живота с целью исключения острой хирургической патологии — наличие послеоперационных рубцов (следы аппендэктомии, холецистэктомии, операций по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости и т. п. облегчают дифференциальную диагностику); живот участвует

в акте дыхания, отсутствует напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины.

Выявление симптомов почечной колики:

- симптом поколачивания — положительный на стороне поражения (постукивание следует проводить крайне осторожно во избежание разрыва почки);
- пальпация поясничной области (болезненность на стороне поражения);
- наличие ассоциированных симптомов: дизурия, тошнота, рвота, задержка газов, стула, лихорадка и др.

Приводят экспресс-диагностику микрогематурии (при колике — более 10 неизмененных эритроцитов в поле зрения). В то же время нормальные показатели анализа мочи не исключают почечной колики, а скорее подтверждают ее, поскольку свидетельствуют об отсутствии поступления мочи из заблокированной почки. Примесь крови в моче (гематурия) при почечной колике обусловлена разрывом вен почечных чашечек и появляется после разрешения приступа. Однако обычно видимой на глаз макрогематурии не наблюдается и примесь к моче крови обнаруживается только при микроскопическом исследовании мочевого осадка. В том случае, когда гематурия возникла в самом начале приступа, можно думать об онкологическом заболевании почки, лоханки или мочеточника с окклюзией мочевых путей сгустком крови.

УЗИ — идеальное первичное обследование больных с почечной коликой, так как оно неинвазивное, быстрое, сравнительно недорогое и, что важно для врачей скорой помощи, портативное. УЗИ в серо-шкальном режиме выявляет камни в чашечно-лоханочной системе, а главное — в лоханочно-мочеточниковом сегменте и интрамуральном отделе мочеточника. Трансректальное и трансвагинальное УЗИ позволяют визуализировать конкременты в юкставезикальном отделе мочеточника. Признаком почечной колики может также быть (калик)пиелоэктазия, однако расширение чашечно-лоханочной системы зависит от полноты обструкции и ее длительности (1,5-2 ч); следует учитывать, что расширение чашечно-лоханочной системы может быть следствием пузырно-мо-

четочниково-лоханочного рефлюкса, длительно существующего хронического пиелонефрита, неоднократных колик в анамнезе и др.

Осложнения почечной колики:

- острый обструктивный пиелонефрит;
- бактериемический шок;
- уросепсис;
- снижение функций почки;
- формирование стриктуры мочеточника.

Камни размером менее 5 мм в 98% случаев отходят самостоятельно. Приступ почечной колики обычно кончается так же внезапно, как и начинается. После его прекращения иногда отмечается отхождение с мочой мелких камней; сохраняются тупые боли в поясничной области, но самочувствие пациента улучшается.

Дифференциальный диагноз

Нередко при почечной колике отмечаются резкая болезненность передней брюшной стенки и ее ригидность. Эти симптомы наряду с самостоятельными болями, локализующимися в подвздошной области, заставляют подозревать местный перитонит.

В первую очередь почечную колику необходимо дифференцировать с «острым животом»:

- острый аппендицит,
- печеночная колика,
- острый холецистит,
- острый панкреатит,
- прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки,
- кишечная непроходимость и др.

При правосторонней почечной колике возникают значительные трудности при проведении дифференциального диагноза с острым аппендицитом. Эти трудности усугубляются появлением болей в поясничной области при ретроцекальном аппендиците и дизурических расстройств при тазовом расположении червеобразного отростка. Как при почечной колике, так и при остром аппендиците отмечается умеренное повышение температуры.

Важнейшим симптомом, позволяющим отличить почечную колику от острого аппендицита, следует считать поведение больного во время приступа. Резкое беспокойство, двигательное возбуждение, стремление к постоянной перемене положения характерны для почечной колики. Больные же с любым местным перитонитом, как правило, лежат неподвижно, ибо малейшие движения вызывают резкое усиление болей. Для больных с местным перитонитом характерно щажение живота, что не наблюдается при почечной колике. При пальпации живота выявляют напряжение брюшной стенки и болезненность, наиболее выраженные в правой подвздошной области, определяют характерные признаки аппендицита (симптомы Ровзинга, Ситковского и др.). При аппендиците боль нередко возникает в подложечной области, затем перемещается в область пупка и, наконец, сосредоточивается в правой подвздошной области; болевой синдром сопровождается рвотой и вздутием живота.

Все же диагностические затруднения в ряде случаев столь велики, что истинная природа приступа может быть установлена только при экстренном обследовании больного в стационаре.

При печеночной колике боль локализуется в правом подреберье и в подложечной области, затем распространяются по всему животу, иррадирует под правую лопатку, в правое плечо, усиливается при вдохе, а также при пальпации области желчного пузыря. Часто отмечается боль при поколачивании по правой реберной дуге и при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы на шее, а также ригидность брюшной стенки в правом подреберье. Иногда бывает субиктеричность склер.

При остром панкреатите интенсивная постоянная боль локализуется в подложечной области и области пупка, нередко носит опоясывающий характер. При осмотре выявляют напряжение брюшной стенки в эпигастриальной области.

При прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки в анамнезе выявляют диспепсические расстройства; «кинжальная» боль в подложечной области или в области пупка возникает внезапно, чаще после

еды; характерны бледность кожных покровов, холодный пот, частый малый пульс; при осмотре выявляют напряжение брюшной стенки, исчезновение печеночной тупости. Больной лежит неподвижно.

Рвота, вздутие живота, задержка стула и газов, в ряде случаев сопровождающие почечную колику, заставляют иногда проводить дифференциальный диагноз с механической кишечной непроходимостью. Внимательное обследование больного с почечной коликой и наблюдение за ним почти всегда позволяют выявить паралитический характер сопутствующей кишечной непроходимости (равномерное вздутие живота, прекращение перистальтики). Кроме того, при почечной колике боль и рвота возникают одновременно, тогда как при катастрофе в брюшной полости рвота обычно появляется спустя некоторое время после появления болей.

Межреберная невралгия не имеет схваткообразного характера боли, зависит от положения тела, т.е. стихает в покое и неглубоком дыхании, чего не бывает при почечной колике.

Выбор места лечения.

Экстренной госпитализации в урологическое отделение подлежат больные в случае:

- некупирующейся почечной колики;
- наличия клинических признаков осложнений;
- двусторонней почечной колики или при единственной почке.

Транспортировку осуществляют на носилках в положении лежа.

Если диагноз почечной колики вызывает сомнение, больных следует госпитализировать в приемное отделение многопрофильного стационара.

Допустимо оставить на амбулаторное лечение больных молодого и среднего возраста при их отказе от госпитализации в случае:

- удовлетворительного стабильного состояния
- отсутствия признаков осложнений;
- умеренного болевого синдрома;
- хорошего эффекта от введения анальгетиков;
- возможности амбулаторного обследования, контроля и лечения.

Лечение. Когда диагноз почечной колики не вызывает сомнения, проводят экстренные лечебные мероприятия. Купирование почечной колики следует начинать с применения нестероидных противовоспалительных средств (1b), предпочтителен внутримышечный путь введения.

Экстренные мероприятия при почечной колике:

- постельный режим, успокаивающая беседа;
- НПВС, препараты выбора — кеторолак, лорноксикам;

Кеторолак, согласно экспериментальным данным, блокирует синтез простагландинов в почке, уменьшает перистальтику мочевых путей и спазм, снижает давление в них, а также уменьшает почечный кровоток. Режим дозирования: в/м или в/в 30 мг (1 мл). Противопоказания к применению: повышенная чувствительность к аспирину и другим НПВС, аллергия, повышенный риск желудочного кровотечения, нарушения свертываемости крови, почечная или печеночная недостаточность, а также детский возраст (до 16 лет).

Профилактика почечной колики сводится к предупреждению образования мочевых камней. При отсутствии противопоказаний больным рекомендуют обильное питье. При гиперкальциурии рекомендуют диету с низким содержанием кальция (ограничивают употребление печени, почек, мясных бульонов и др.); для предупреждения осаждения оксалатов ограничивают прием содержащих их продуктов (салата, шпината, фасоли, сухофруктов, орехов, шоколада и др.). При мочекислых камнях рекомендуют минеральные воды «Ессентуки» № 4, № 17, «Боржом», «Славянскую», «Смирновскую» и др., при оксалатных камнях — «Ессентуки» № 20 и др., при фосфатных — «Арзни» и др. При выявлении у пациента подагры, помимо соответствующей диеты, используют аллопуринол.

Рекомендации для оставленных дома больных:

- Домашний режим.
- Диета №10, при уратном уролитиазе — диета №6.
- Тепловые процедуры: грелка на область поясницы, горячая ванна (температура 40–50 °С).
- Своевременно опорожнять мочевой пузырь, тщательно соблюдать правила личной гигиены.

- Мочиться в сосуд и просматривать его на предмет отхождения камней.
- Если возникает повторный приступ почечной колики, появляется лихорадка, тошнота, рвота, олигурия, а также, если состояние больного прогрессивно ухудшается, следует незамедлительно вызвать СМП, так как больному в подобной ситуации показано стационарное обследование и лечение.

Всем больным, оставленным на амбулаторное лечение, рекомендуют обратиться к урологу поликлиники для дообследования с целью установления причины почечной колики. Нередко подобные больные нуждаются в дальнейшем стационарном лечении.

Часто встречающиеся ошибки терапии:

- Введение наркотических анальгетиков.
- Стимуляция диуреза при развитии анурии на фоне почечной колики.
- Одновременное назначение нескольких анальгетиков.

ГЕМАТУРИЯ

Определение. Гематурией называют примесь крови в моче. Различают микро- и макроскопическую гематурию. Для уточнения локализации источника кровотечения больному предлагают помочиться последовательно в 2 или 3 стакана. Макроскопическая гематурия может быть 3 видов:

- инициальная (начальная), когда кровью окрашена только первая порция мочи, а остальные порции нормального цвета;
- терминальная (конечная), при которой в первой порции мочи визуально примеси крови не обнаруживаются и только последние порции мочи содержат кровь;
- тотальная, когда моча одинаково окрашена кровью во всех порциях.

Кровь окрашивает мочу в красный цвет различной интенсивности — от цвета мясных помоев до темно-вишневого. Однако величину кровопотери нельзя определить по цвету мочи, так как 1 мл крови в 1 л мочи уже придает моче красный цвет.

Интенсивность кровотечения определяют кровяные сгустки, степень кровопотери — показатель гемоглобина, а более точно — гематокрита.

Алая кровь, выделяющаяся с мочой, свидетельствует о продолжающемся кровотечении.

Если моча приобретает коричневый цвет, это значит, что кровотечение прекратилось, а окраска мочи обусловлена растворением кровяных сгустков. Гнилостный запах говорит о застое мочи и присоединении инфекции.

Цвет мочи может меняться при приеме различных лекарственных препаратов и при употреблении некоторых пищевых продуктов. Так, пиридон делает мочу розовой, 5-НОК — шафранно-желтой, ревеня и сенна — коричневой, свекла — красной, марена красильная — буровато-красной.

От гематурии следует отличать гемоглобинурию, когда кровавая окраска мочи зависит от распада в крови эритроцитов и выделения с мочой гемоглобина в виде цилиндров.

Цвет мочи при гемоглобинурии не изменяется даже при ее длительном стоянии, а при гематурии эритроциты быстро оседают на дно сосуда, и верхние слои мочи приобретают нормальный желтоватый цвет.

Гемоглобинурия наблюдается после переливания несовместимой крови, при отравлении анилином, грибами, бертолетовой солью, карболовой кислотой, при длительном охлаждении и обширных ожогах.

Примесь миоглобина в моче придает ей красно-бурый цвет. Миоглобин (белок, близкий по составу к гемоглобину) попадает в кровь из разможенных мышц при так называемом краш-синдроме (длительное сдавливание и разможение тканей). Молекула миоглобина в 3 раза меньше молекулы гемоглобина; миоглобин легко проникает в мочу.

Топической диагностике помогает характер кровяных сгустков. Сгустки червеобразной формы указывают на кровотечение из верхних мочевых путей. Эти сгустки формируются в мочеточнике. Однако формирование таких сгустков возможно в просвете уретры, травмированной при катетеризации мочевого пузыря у больного с аденомой предстательной железы.

Бесформенные сгустки чаще образуются в мочевом пузыре. Для топической диагностики имеют значение боли в поясничной области, ко-

торые обусловлены острым нарушением пассажа мочи из почки образовавшимися сгустками.

Сочетание гематурии и боли позволяет дифференцировать новообразование почки и нефролитиаз.

При нефролитиазе гематурия возникает не столько в результате травмы уротелия лоханки конкрементом, сколько из-за нарушения целостности форникальных венозных сплетений при резком повышении внутрилоханочного давления. Гематурия при нефролитиазе возникает вслед за приступом боли (почечная колика), то есть после восстановления пассажа мочи по верхним мочевым путям.

При опухоли почки гематурия появляется внезапно и может прекратиться самостоятельно. Обычно она безболезненна, но при окклюзии мочеточника сгустками крови боли возникают вслед за гематурией.

При инициальной гематурии окрашена кровью первая порция мочи, что свидетельствует о патологическом процессе в уретре.

Необходимо отличать инициальную гематурию от уретроррагии, при которой кровь выделяется из уретры вне мочеиспускания.

При уточнении характера гематурии у женщин необходимо исключить кровотечения из половых органов. В таких случаях исследуют среднюю порцию мочи при самостоятельном мочеиспускании или мочу, полученную из пузыря путем катетеризации.

Гематурия у женщин, совпадающая с предменструальным периодом, должна навести на мысль об эндометриозе мочевого пузыря.

При терминальной гематурии окрашена кровью последняя порция мочи, что свидетельствует о процессе в задней уретре или в мочевом пузыре. Такая гематурия чаще наблюдается при остром цистите, простатите, камне и опухоли мочевого пузыря.

При тотальной гематурии окрашены кровью все порции мочи, что может быть обусловлено патологическим процессом либо в почке, либо в мочеточнике, либо в мочевом пузыре.

Наиболее часто причинами тотальной гематурии становятся опухоль, камень, травма почки, опухоль мочевого пузыря, реже — доброкачественная гиперплазия предстательной железы, туберкулез мочевого

пузыря и почки, пиелонефрит, некроз почечных сосочков, нефроптоз, венная почечная гипертензия, гидронефротическая трансформация и др.

Эссенциальная гематурия объединяет ряд состояний с неизвестными этиологией и патогенезом, а клинико-рентгенологические и морфологические исследования не позволяют выяснить причину кровотечения (табл. 1).

Таблица 1

Причины эссенциальной почечной гематурии (Пытель А.Я. и др., 1973)

Зона поражения или заболевание	Непосредственная причина
Патологические процессы в форникальной зоне почки (форникальные кровотечения)	Пиеловенозный рефлюкс, чашечно-венозный канал, венозный варикоз
Заболевания сосочков почки и лоханки	Кистозные процессы в сосочке, так называемая губчатая почка, некроз сосочков, эндометриоз, варикоз вен
Патологическая подвижность почки	Венная гипертензия
Заболевания почечного синуса	Педункулит, спаечные процессы вокруг магистральных почечных сосудов, липоматоз синуса, аневризмы, варикоз вен
Заболевания почечного интерстиция	Микрофиброматоз, гиперплазия интерстиция с артериолосклерозом, гиперплазия юкстагломерулярного аппарата
Инфекционно-воспалительные процессы	Пиелонефрит, некротический папиллит, гепатит (гепаторенальный синдром)
Поражение почечных сосудов	Инфаркт, тромбоз вен, сдавление магистральной почечной вены, варикозное расширение внутривенных почечных вен, внутрипаренхимные аневризмы, ангиоматозные (телеангиоматозные) формации в форниксе
Болезни крови, дискразия	Серповидно-клеточная анемия, гемофилия, эритремия, пурпура (болезнь Шенлейна–Геноха)
Влияние лекарственных препаратов, нарушающих функцию свертывающей системы крови	Антикоагулянтная терапия, цитостатики

Лечению больного в стационаре помогают данные, полученные на догоспитальном этапе.

Необходимо выяснить условия возникновения гематурии, ее степень, характер и длительность, время появления (до или после приступа почечной колики), присутствие в моче сгустков крови, их форму, наличие или отсутствие боли при мочеиспускании.

Прекращение гематурии не всегда служит признаком выздоровления или остановки развития болезни.

Гематурия является абсолютным показанием для госпитализации больного, в частности, в урологическое отделение.

После установления предварительного диагноза следует начать гемостатическую и противовоспалительную терапию.

Лечение. При массивном кровотечении с образованием бесформенных сгустков возможна острая задержка мочи вследствие тампонады мочевого пузыря. Необходимо установить уретральный катетер и отмыть мочевой пузырь от сгустков с помощью шприца Жане или воспользоваться эвакуатором.

Гемостатическая терапия состоит из внутривенного введения этамзилата (дицинон), аминокaproновой кислоты и др.

Этамзилат вводят внутривенно одномоментно в дозе 2–4 мл. Его можно вводить капельно, добавляя к обычным растворам для инфузий.

Аминокaproновую кислоту вводят для быстрого эффекта внутривенно в виде 5% раствора капельно до 100–150 мл.

Введение раствора аминокaproновой кислоты можно сочетать с вливанием раствора глюкозы, гидролизатов, противошоковых растворов.

При гематурии, связанной с применением гепарина, назначают протамина сульфат внутривенно струйно или капельно; 1 мг нейтрализует примерно 85 ЕД гепарина.

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Определение. Скопление мочи в мочевом пузыре из-за невозможности самостоятельного мочеиспускания с болезненными позывами на мочеиспускание.

Этиология. Причинами острой задержки мочи могут быть аденома и рак предстательной железы, острый простатит, склероз шейки мочевого пузыря, инородное тело, камень и разрыв уретры, новообразование нижних мочевых путей. Реже к острой задержке мочи приводят заболевания и повреждения центральной нервной системы (опухоль, травма и т.д.).

Рефлекторная острая задержка мочи чаще бывает после операций, особенно у детей. Следует помнить о нередкой задержке мочи, преимущественно у пожилых мужчин, после инъекции атропина или его дериватов. В этом случае острая задержка мочи становится следствием снижения тонуса детрузора, чаще при уже имеющемся урологическом заболевании, например, при аденоме предстательной железы.

Клиническая картина. Больной беспокоен, испытывает сильные боли в надлобковой области, мучительные позывы к мочеиспусканию, ощущение распирания в низу живота.

При осмотре у больных астенического телосложения определяют симптом шара в надлобковой области. Перкуторно над мочевым пузырем тупой звук. Пальпация болезненная из-за сильного позыва к мочеиспусканию.

Диагностика основана прежде всего на данных анамнеза и осмотра больного. Нужно расспросить больного, как он мочился до острой задержки мочи, какого цвета была моча, принимал ли он какие-либо препараты, способствующие задержке мочи, уточнить все моменты, которые могли привести к данному состоянию.

Дифференциальная диагностика. Очень важно дифференцировать острую задержку мочи и анурию. При задержке мочи больного беспокоят мучительные позывы к мочеиспусканию, а при анурии их нет, пальпация надлобковой области не вызывает резкой болезненности, так как мочевой пузырь пустой.

Нельзя забывать о парадоксальной ишурии, при которой мочевой пузырь переполнен, больной не может самостоятельно помочиться, но при этом моча произвольно выделяется каплями. Если выпустить мочу уретральным катетером, подтекание мочи на какое-то время прекращается (до тех пор, пока мочевой пузырь снова не переполнится).

Лечение. Срочное опорожнение мочевого пузыря на догоспитальном этапе осуществляют путем введения эластичного катетера либо надлобковой пункции.

Если острая задержка мочи продолжается более 2 сут, целесообразно оставить введенный катетер и назначить антибиотики с профилактической целью.

Противопоказания к катетеризации мочевого пузыря:

- острый уретрит и эпидидимит (орхит),
- острый простатит и/или абсцесс предстательной железы, травма уретры.

Если присутствует хотя бы один из перечисленных факторов, необходимо прибегнуть к капиллярной пункции мочевого пузыря.

Вопрос о госпитализации больного решается индивидуально. При трудностях первой катетеризации, признаках уретроррагии, острого воспаления уретры, органов мошонки и предстательной железы, а также при травме уретры и невозможности проведения катетера (нельзя делать больше двух попыток) показана срочная госпитализация в урологическое отделение.

В случае острой задержки мочи после введения медикаментов или при рефлекторном происхождении можно передать больного под наблюдение врача поликлиники.

Принципиальные правила катетеризации приведены в разделе «Анурия». От использования металлического катетера на догоспитальном этапе следует воздержаться. Капиллярную пункцию мочевого пузыря в мирное время выполняют только в урологическом или хирургическом стационаре.

АНУРИЯ

Определение. Отсутствие мочи в мочевом пузыре.

Классификация. Выделяют 4 формы анурии.

Аренальная анурия (ренопривная) возникает при врожденной аплазии обеих почек, случайном или преднамеренном удалении обеих почек или единственной функционирующей почки.

Преренальная анурия возникает вследствие снижения сердечного выброса (кардиогенный шок), системной вазодилатации (сепсис, нейрогенный шок), гиповолемии и резкого снижения объема циркулирующей крови (кровопотеря, плазмопотеря при обширных ожогах), дегидратации (рвота, диарея, форсированный диурез), образования третьего пространства (секвестрация жидкости в брюшную полость — асцит, в подкожную клетчатку — отеки и др.).

Нарушение общей гемодинамики и циркуляции с резким обеднением почечного кровообращения индуцируют афферентную вазоконстрикцию с перераспределением (шунтированием) почечного кровотока, ишемией коркового слоя и снижением скорости клубочковой фильтрации в почке. При усугублении почечной ишемии преренальная анурия может перейти в ренальную из-за ишемического некроза эпителия почечных извитых канальцев.

Ренальная анурия в большинстве случаев вызвана острым канальцевым некрозом, причинами которого чаще всего бывают ишемия почек (при длительном пережатии почечной артерии, при тромбозе и тромбоземболии почечных сосудов — внутрисосудистый блок, при гипоперфузии почек в результате затянувшейся артериальной гипотензии — преренальный фактор), нефротоксические факторы: йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества, применяемые при ангиографии, соли тяжелых металлов (свинец, ртуть, медь, барий, мышьяк, золото), антибиотики (аминогликозиды, амфотерицин В), органические растворители (гликоли, дихлорэтан, четыреххлористый углерод), урикурические кризисы (внутрипочечная окклюзия канальцев кристаллами мочевой кислоты при подагре, химиотерапия по поводу миело- и лимфолейкозов, лечение сульфаниламидами) и т.д.

Другие причины ренальной анурии — острая и хроническая терминальная почечная недостаточность вследствие гломерулонефрита, злокачественной артериальной гипертензии, геморрагической лихорадки с почечным синдромом и др.

Постренальная анурия — острое нарушение оттока мочи из почек в мочевой пузырь. Это так называемая острая суправезикальная ретенция

мочи в результате окклюзии верхних мочевых путей с обеих сторон. При единственной или единственно функционирующей почке такая форма анурии возникает вследствие обтурации ее мочеточника.

Наиболее частая причина постренальной анурии — мочекаменная болезнь с образованием камней преимущественно в мочеточнике. Такую форму анурии называют обтурационной, или экскреторной, а преренальную и ренальную формы — секреторной анурией. Среди других причин, приводящих к постренальной анурии, можно выделить внешнее сдавление мочевых путей при ретроперитонеальном фиброзе, рак матки, яичников и др.

Клиническая картина. Ранние симптомы анурии всегда связаны с ее причиной: заболеванием или обострением хронических поражений сердечно-сосудистой системы, травмой, приемом неизвестных или явно опасных лекарств или веществ, обострением хронических заболеваний (уролитиаз, подагра, заболевания органов малого таза и т.д.).

Признаки анурии:

- нарушение водно-электролитного баланса;
- нарушение кислотно-основного состояния;
- поражение ЦНС (уремическая интоксикация);
- нарастающая азотемия;
- поражение легких;
- острые бактериальные и небактериальные воспаления.

Одним из наиболее опасных проявлений нарушения водно-электролитного баланса является гиперкалиемия — повышение концентрации калия в сыворотке более 5,5 мэкв/л, что наблюдают при гиперкатаболических процессах, когда накопление калия обусловлено не только блокадой почечной экскреции, но и его поступлением из некротизированных мышц, гемолизированных эритроцитов. Опасная для жизни гиперкалиемия (более 7 мэкв/л) может развиваться в 1-е сутки болезни.

Азотемия — кардинальный признак анурии. Выраженность азотемии отражает тяжесть состояния. При тяжелой гипергидратации развивается уремический отек легких с прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

Диагностика. Ранняя диагностика анурии определяет экстренную госпитализацию в профильное отделение больницы, потребность в гемодиализе (отравление этиленгликолем, солями тяжелых металлов) и другие неотложные мероприятия, позволяющие предупредить деструктивные процессы в почках и нередко спасти жизнь больного.

При малейших подозрениях на анурию показана немедленная госпитализация.

Подозрение на анурию вызывают особенности анамнеза. Выраженный ацидоз с высоким анионным дефицитом развивается вследствие нарушения выведения почками сульфатов и фосфатов, а также в результате кетоацидотической (диабетической и алкогольной (алкогольная-скорее лактатацидемическая, а не кетоацидотическая)) комы, интоксикации суррогатами алкоголя (метанол, этиленгликоль), при шоке, отравлении окисью углерода и т.д.

В любом случае нужно определить присутствие мочи в мочевом пузыре, особенно если сознание больного спутанное, объяснения близких недостаточно четкие и т.п. Для дифференциальной диагностики с острой задержкой мочи выполняют катетеризацию мочевого пузыря, лучше катетером с баллоном (№ 14–16, 18 по Шаррьеру), чтобы оставить его в мочевых путях для наблюдения за возможным появлением мочи, что помогает лечению как на догоспитальном этапе, так и в стационаре. Катетер вводят осторожно, в стерильных перчатках, поскольку любая травма уретры при инфицировании может привести к так называемой резорбтивной лихорадке и уретриту.

Определить форму анурии помогают сведения о воздействии нефротоксических факторов; необходимо знать о заболеваниях, приводящих к анурии (мочекаменная болезнь, заболевание предстательной железы, гинекологические заболевания, заболевания сердца и т.д.), об эпизодах почечной колики.

При осмотре больного обращают внимание на свободную жидкость и массивные отеки, измеряют АД (при АД ниже 70 мм рт.ст. возможна преренальная анурия). Аускультация может выявить влажные разнокалиберные хрипы над всей поверхностью легких. Уремический отек

легких рентгенологически проявляется множественными облаковидными инфильтратами в обоих легких (симптом бабочки).

Ведущая роль в выявлении гиперкалиемии и контроле уровня калия принадлежит биохимическому мониторингу и электрокардиографии. Гиперкалиемия проявляется на ЭКГ высокими, узкими, заостренными положительными зубцами Т, постепенным укорочением электрической систолы желудочков (интервал Q–T) с возможным замедлением атриоventрикулярной и внутрижелудочковой проводимости и склонности к синусовой брадикардии.

Лечение. Успех лечения анурии зависит, в первую очередь, от экстренной госпитализации. Однако в случае преренальной анурии вследствие кардиогенного шока или коллапса врач СМП может и обязан принять меры к поддержанию сердечной деятельности, сосудистого периферического тонуса, чтобы стабилизировать АД или даже (в зависимости от диагноза) повысить его до допустимого уровня. Естественно, что в этом случае больного доставляют в стационар с продолжающимся капельным введением растворов. В случае постренальной анурии показана экстренная госпитализация в урологическую клинику, а при ренальной анурии вследствие отравления возможно экстренное промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом. При точно установленном ядовитом веществе показано введение антидота.

Глава 18

ЛИХОРАДКА

Общие представления о теплообмене и терморегуляции. Систему теплообмена и терморегуляции человека схематично можно представить следующим образом. Температура тела — это баланс между образованием тепла в организме (в результате обменных процессов) и отдачей тепла через поверхность тела, особенно через кожу (до 90–95%), а также через легкие, с фекалиями и мочой. Температура тела человека колеблется в различное время дня. Наибольшей величины (37,2–37,4°C) она достигает между 18 и 22 часами и снижается между 14 и 16 часами.

Эпидемиология. По данным официальной статистики, в структуре общей заболеваемости детского населения Российской Федерации (по МКБ-10) за последние 10 лет на 19,3% увеличилась доля инфекционных и паразитарных заболеваний, многие из которых сопровождаются лихорадкой. Эти заболевания нередко являются поводом для вызова бригады СМП. Вместе с тем, процент расхождения диагнозов на догоспитальном и госпитальном этапах при лихорадке составляет 41,6%.

Классификация.

По степени повышения температуры:

- субфебрильная (37,2–37,9°C).
- умеренная фебрильная (38,0–39,9°C).
- высокая фебрильная (40,0–40,9°C).
- гипертермическая (>41°C).

По характеру повышения температуры:

- постоянная (суточные колебания до одного градуса).
- ремиттирующая (колебания более одного градуса, до нормы не снижается).
- интермиттирующая или перемежающая (периоды нормальной и высокой температуры в течение суток).
- извращенная (более высокая температура в утренние часы).

- истощающая или гектическая (высокая температура тела с резким снижением и повышением вновь).
- неправильная (без каких-либо закономерностей).
По длительности повышения температуры (Р. Рут, Р. Петерсдорф):
- короткой продолжительности (неинфекционная гипертермия и инфекционная лихорадка) (менее двух недель).
- длительная лихорадка (лихорадка неясного генеза) (более двух недель).

Лихорадка длительностью менее двух недель

Лихорадка, послужившая поводом для вызова бригады СМП в первые 2 недели, чаще всего имеет воспалительное происхождение. Таковую лихорадку сопровождают более или менее выраженные признаки интоксикации: температура выше 38°C, слабость, ознобы, потливость, миалгии, головная боль, судороги, нарушение сознания, гемодинамические расстройства (тахи-, брадикардия, снижение АД). Наиболее часто встречается инфекционная лихорадка, лихорадка с признаками ОРЗ, пневмонии, пиелонефрита, холангита или лихорадка, сопровождающая формирование брюшных гнойников.

Лихорадка с признаками инфекции. Имеет внезапное начало, появляются сыпь и болезненность лимфатических узлов, катарально-респираторный синдром (кашель, насморк и др.), диспептические расстройства (тошнота, рвота, диарея), гепатолиенальный синдром, менингеальные знаки, миалгии и артралгии. Заподозрить данную патологию позволяют сочетание нескольких признаков и эпиданамнез (контакт с инфекционными больными, наркомания, беспорядочные половые контакты). Пациентов с подобной клинической картиной госпитализируют в инфекционную больницу, из медикаментозных средств назначают жаропонижающие.

Лихорадка с признаками ОРЗ. Как правило, сезонная и выявляется у нескольких заболевших. Клиническая картина включает в себя кашель без одышки, ринита, ангины, фарингита, отита или бронхита. Лихорадка сохраняется не более 5 дней. Пациентов госпитализируют в инфекционный стационар только при тяжелой интоксикации или при подозрении

на дифтерию (пленки на миндалинах, отечная шея, затруднение дыхания) либо в ЛОР-отделение при заглоточном абсцессе или перфорации барабанной перепонки. Назначают жаропонижающие и антибактериальные препараты (амокксициллин и клавулановая кислота).

Лихорадка с признаками пневмонии. Сопровождается кашлем, плевральной болью, физикальными признаками уплотнения легочной ткани (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, бронхофония и голосовое дрожание, локальные влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы, крепитация). Для диагностики пневмонии существенны сопутствующие заболевания и неблагоприятные факторы, в том числе хронические обструктивные болезни легких, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, хроническая недостаточность кровообращения, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, перенесенный инсульт, артериальная гипертензия, хроническая алкогольная интоксикация, хронические заболевания печени, перенесенная спленэктомия, психические нарушения, алиментарное истощение, нарушение глотания, госпитализации в течение предшествующего года. Лечебная тактика зависит от тяжести пневмонии. Больных госпитализируют при наличии хотя бы одного из перечисленных признаков. Показания к госпитализации при лихорадке с признаками пневмонии:

- возраст старше 65 лет, невозможность обеспечить адекватную терапию во внебольничных условиях.
- сопутствующие заболевания: хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, сердечная недостаточность, нарушение сердечного ритма, цереброваскулярная болезнь, заболевания почек, печени, перенесенная спленэктомия, хроническая алкогольная интоксикация, психические нарушения, злокачественные заболевания, вторичный иммунодефицит (лечение цитостатиками, глюкокортикоидами, облучение и др.).
- среднетяжелое или тяжелое течение пневмонии (включающее в себя возможность осложнений, резистентности к проводимой терапии, декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний).

Лихорадка с признаками пиелонефрита. В клинической картине доминируют жалобы на односторонние боли в пояснице, изменение характера и цвета мочи и дизурию. В анамнезе мочекаменная болезнь, сахарный диабет. Больных госпитализируют в профильное урологическое отделение, назначают левофлоксацин по 500 мг внутрь или парентерально, жаропонижающие и по показаниям — анальгетики и спазмолитики.

Лихорадка с признаками холангита. Сопровождается желтухой, болями в правом подреберье, увеличением печени. В анамнезе — указания на желчнокаменную болезнь, ожирение или ранее перенесенные операции на желчных путях. Больных госпитализируют в хирургический стационар. Назначают цефтриаксон по 1 г парентерально и жаропонижающие средства.

Лихорадка с признаками формирования внутрибрюшных гноевых очагов. Имеют значение боли в животе любой локализации, локальная болезненность при пальпации живота, пальпируемый инфильтрат. В анамнезе — травма живота или хирургические операции, а также боли в животе неясного происхождения. Больных госпитализируют в хирургический стационар. Назначают цефтриаксон по 1 грамму парентерально и жаропонижающие средства.

Помимо лихорадки воспалительного происхождения, бывает неинфекционная лихорадка (без признаков воспаления), обусловленная другими причинами, в том числе центрального генеза (при повреждении различных отделов ЦНС — кровоизлияние, опухоль, травма, отек мозга, дефекты развития); психогенного (невроты, психические расстройства, эмоциональное перенапряжение, воздействие гипноза), резорбционного (ушиб, сдавление, ожог, некроз, асептическое воспаление, гемолиз) и лекарственного (парентеральное введение или прием внутрь ксантиновых препаратов, эфедрина, метиленовой сини, антибиотиков, дифенина, сульфаниламидов).

Во всех указанных ситуациях показаны симптоматическая терапия основных синдромов, назначение жаропонижающих средств и, при необходимости, госпитализация в профильный стационар.

Неинфекционная гипертермия

Определение. Повышение температуры тела значительно чаще связано с неинфекционным, воспалительным или обменным процессом.

Классификация.

- Центрального генеза
- Психогенного генеза
- Рефлекторного генеза
- Эндокринного генеза
- Резорбционного генеза
- Лекарственного генеза

Лихорадка может сопровождать функциональные изменения, например, при физической нагрузке (туристские походы), переедании, овуляции, менструации, или быть связана с циркадианными ритмами (в этих случаях уместен термин «гипертермия»). Гипертермия также может возникнуть на фоне нарушения микроциркуляции и метаболизма (тепловой удар, отравление ядами). При тепловом и солнечном ударах, помимо рефлекторных воздействий с периферических рецепторов, возможно непосредственное влияние теплового излучения на температуру коры головного мозга с последующим нарушением регуляторной функции ЦНС. Дети, особенно новорожденные и грудного возраста, легко перегреваются, что объясняется особенностями их теплообмена и терморегуляции. Например, у новорожденных механизм химической терморегуляции развит хорошо, а физическая терморегуляция представлена недостаточно.

Клиника. Клиническая картина теплового или солнечного удара включает в себя вялость, резкую адинамию, нарушение сна, снижение аппетита, срыгивания; возможны желудочно-кишечные расстройства, что приводит к нарушению водно-электролитного баланса. При осмотре выявляют гиперемию кожных покровов, потливость, учащение дыхания и пульса. При легком перегревании отмечают слабость; кожа влажная и прохладная на ощупь, зрачки расширены, температура тела нормальная или субфебрильная. При среднем перегревании отмечаются выраженная слабость, головная боль, тошнота, рвота, кратковременная потеря

сознания; кожа влажная и гиперемированная, потоотделение усилено, дыхание и пульс учащены, АД в норме или слегка повышено, температура тела достигает 40–41°C. Тяжелое перегревание сопровождается быстрым нарастанием психомоторного возбуждения, спутанностью сознания, клонико-тоническими судорогами и комой. Зрачки расширены, не реагируют на свет, выявляются застойные явления на глазном дне. Кожа горячая и сухая, цианоз, значительная тахикардия при пульсе слабого наполнения, выраженная одышка, иногда неправильное дыхание. Возможны отек легких, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Температура тела быстро нарастает, достигая 42°C.

Лечение. Лечение теплового или солнечного удара состоит в устранении повреждающего фактора. Следует отнести пострадавшего в тень, снять верхнюю одежду, обтереть кожу холодной водой, положить холодные компрессы на лоб и в проекции крупных сосудов (сонные артерии). При сохраненном сознании пациента давать ему обильное питье, при повышении температуры выше 38,0°C — парацетамол однократно в соответствующей дозе. При тяжелом перегревании показана инфузионная терапия изотоническим раствором хлорида натрия в количестве 1–1,5 литра в час в сочетании с физическими методами охлаждения; при судорогах вводят диазепам (реланиум) 0,5% раствор в дозе 0,1–0,2 мг/кг внутримышечно или внутривенно. При остановке дыхания показана искусственная вентиляция легких.

Инфекционная лихорадка

Определение. Под лихорадкой (повышение температуры тела в результате инфекции) понимают защитно-приспособительную реакцию организма с повышением температуры тела выше 37,2°C (выше 37,8°C в прямой кишке). Лихорадку могут вызвать вирусы, бактерии, грибы, паразиты и другие агенты. Выделяют лихорадку неизвестной этиологии продолжительностью более 3 нед с температурой тела выше 38,3°C и без физикальных данных, указывающих на какую-либо патологию (специального алгоритма лечения на догоспитальном этапе не требуется, больных госпитализируют в инфекционный стационар). Лихорадка есть часть метаболических, эндокринных, неврологических и иммунных

изменений, вызываемых ИЛ-1, который ранее называли эндогенным пирогеном. ИЛ-1, выделяясь из мононуклеарных макрофагов под влиянием различных антигенов, активирует гипоталамус с последующим избыточным образованием тепла, задержкой теплоотдачи и возникновением лихорадки.

Врач бригады СМП при лихорадке должен определить степень тяжести состояния, выделить ведущий синдром или заболевание, установить показания для госпитализации и в случае необходимости выбрать лечение. Лекарственные препараты антипиретического и антимикробного действия должны иметь высокую эффективность, снижать температуру тела постепенно; от них требуются безопасность, безвредность метаболитов, низкий показатель резистентности. Препараты-генерики должны быть не хуже эталонных аналогов. Они должны быть одинаково эффективны и безопасны как для детей, так и для взрослых, а антибактериальные препараты должны иметь форму для парентерального введения. Этим критериям соответствуют нестероидные противовоспалительные средства, в первую очередь нурофен (ибупрофен) и парацетамол, а также антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины 3-го поколения, макролиды, амоксициллин/клавуланат и респираторные фторхинолоны (таваник).

Жаропонижающие препараты назначают на догоспитальном этапе детям первых 3 месяцев жизни при температуре выше 38°C, детям старше 3 месяцев (ранее здоровым) — при температуре выше 39°C и/или при мышечной ломоте и/или при головных болях. Антипиретики назначают всем детям с фебрильными судорогами в анамнезе при температуре выше 38–38,5°C, а также при тяжелых заболеваниях сердца и легких при температуре выше 38,5°C. Нельзя назначать регулярный (курсовой) прием жаропонижающего препарата. Его повторную дозу можно применять только после нового повышения температуры до указанного выше уровня. Антипиретики не назначают вместе с антибиотиками, поскольку это может маскировать отсутствие эффекта лечения и задержать смену антибиотика (исключение — судороги или нарушения теплоотдачи). У детей запрещено использование в качестве жаропо-

нижающего средства ацетилсалициловой кислоты (аспирина) в связи с выраженными токсическими эффектами и возможностью развития синдрома Рея. Также запрещено применение анальгина внутрь как жаропонижающего средства из-за опасности развития агранулоцитоза и стойкой гипотермии. Основными жаропонижающими препаратами являются парацетамол 10–15 мг/кг (суточная доза 60 мг/кг) и ибупрофен 5–10 мг/кг (суточная доза 20 мг/кг). В таких дозах эти препараты оказывают одинаковое жаропонижающее действие. Антибактериальные препараты — цефтриаксон (роцефин) по 80 мг/кг в сутки внутримышечно в виде инъекций; амоксициллин/клавуланат (амоксиклав) по 30–60 мг/кг в сутки) внутрь или парентерально, начальная доза составляет половину суточной.

Показания для назначения жаропонижающих. У взрослых ими служат температура тела выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний и выше 38 °С у больных с сопутствующими заболеваниями (застойная сердечная недостаточность, болезни печени, почек, психические заболевания, сахарный диабет, судорожный синдром в анамнезе). При сочетании лихорадки и воспалительных изменений назначают нурофен (ибупрофен) в разовой дозе 400 мг (суточная доза 600–1200 мг) или парацетамол в разовой дозе 0,5–1 грамм (суточная доза до 4 грамма).

Диагностика и лечение лихорадки у детей. У детей важны степень повышения температуры и наличие признаков острого респираторного заболевания. Субфебрильная температура ниже 38°С, как правило, не становится поводом для вызова СМП и не требует лечебных манипуляций. При фебрильной лихорадке проводят:

- оценку тяжести состояния (признаки токсикоза: нарушение сознания, сонливость, отказ от питья и пищи, бледность или цианоз кожных покровов; нарушения сознания; менингеальные симптомы; расстройства дыхания: цианоз носогубного треугольника, стонущее, кряхтящее или затрудненное дыхание, обезвоживание 2–3-й степени; судороги; признаки шока: время наполнения капилляров ногтевого ложа более 3 секунд).

- оценку общемозговых и менингеальных симптомов (головная боль, нарушение сознания различной степени, ригидность затылочных мышц, стойкий красный дермографизм).
- выявление сыпи (при вирусных инфекциях, таких как корь, краснуха, ветряная оспа (папулезная или везикулезная), при подозрении на менингококкемию — геморрагическая).
- выявление признаков острого респираторного заболевания (ОРЗ) (насморк, гиперемия и/или зернистость задней стенки глотки и/или дужек и небных миндалин, слизь или гной на задней стенке глотки, кашель, першение или боль в горле)
- выявление признаков пневмонии
- выявление признаков отита (спонтанная или возникающая при глотании боль в ухе, у грудных детей — плач при сосании, болезненность при надавливании на козелок и при потягивании за ушную раковину, при отоскопии — гиперемия и/или выбухание барабанной перепонки, при спонтанной перфорации барабанной перепонки — гноетечение из уха, отоскопически — гнойное отделяемое в наружном слуховом проходе, перфорация)
- выявление признаков ангины (гиперемия миндалин, фолликулы и/или жидкий гной на поверхности небных миндалин, гипертрофия подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов, спонтанная боль в горле и болезненность при глотании, у детей раннего возраста — слюнотечение, возможны тризм, выраженные признаки интоксикации; бронхообструкция).

Показания к госпитализации и необходимость лечения при фебрильной лихорадке определяются тяжестью основного заболевания или ведущего клинического синдрома. Прежде чем назначить жаропонижающие средства ребенку с фебрильной температурой, его следует раскрыть и обтереть водой комнатной температуры. При злокачественной гипертермии требуются растирание кожи, прием жаропонижающих препаратов (возможно парентеральное введение) и госпитализация. При фебрильных судорогах назначают жаропонижающие средства, а при продолжающихся судорогах показаны диазепам (реланиум) парентерально

(0,5% раствор по 0,1–0,2 мг/кг, но не более 0,6 мг/кг за 8 ч) и госпитализация. При фебрильной лихорадке с признаками менингита вводят цефтриаксон внутримышечно и больного госпитализируют. Фебрильная лихорадка с сыпью может быть проявлением детских инфекций, таких как корь, краснуха или ветряная оспа, а в случае геморрагической сыпи — менингококкемии. При детских инфекциях обычно в продромальном периоде имеются признаки ОРЗ; при кори сыпь мелкоточечная, несливная, с этапностью высыпаний, иногда бывают пятна Коплика–Филатова–Бельского, сопутствующий конъюнктивит; при краснухе сыпь пятнистая, сливная, увеличены затылочные, реже заднешейные, заушные и другие группы лимфатических узлов; при ветряной оспе элементы сыпи разные (пятно, папула, пузырьки, корочка). В первые 1–2 дня вся сыпь может иметь вид пятен; аналогичные высыпания возможны на слизистых оболочках и конъюнктиве. Среди осложнений этих инфекций могут быть менингит, менингоэнцефалит и энцефалит (при краснухе крайне редко), а при кори — пневмония. Больного госпитализируют по эпидпоказаниям и при осложнениях; во всех остальных случаях назначают жаропонижающие препараты и передают пациента под наблюдение участкового педиатра.

Фебрильная лихорадка с сыпью. Может быть проявлением скарлатины. При этом определяют ангину в сочетании с обильной мелкоточечной сливной сыпью на гиперемизированной коже, особенно в складках (остается чистым носогубный треугольник — патогномичный признак). Среди осложнений скарлатины может быть паратонзиллярный и ретротонзиллярный абсцесс с выраженным тризмом, асимметрией миндалин (выбухание с одной стороны) и затруднением глотания. Встречается и гнойный лимфаденит с выраженным увеличением тонзиллярных лимфатических узлов, инфильтратом в этой области, гиперемией кожи (не обязательно) и резкой болезненностью при пальпации. При обеспечении ухода и изоляции больного лечат дома; госпитализация показана только при подозрении на абсцесс. В качестве лекарственной терапии применяют амоксициллин/клавуланат внутрь. Для менингококкемии характерны выраженный токсикоз, звездчатая геморрагическая сыпь по

всему телу; быстро развиваются признаки надпочечниковой недостаточности (падение АД, коллапс). Больных госпитализируют, внутривенно вводят цефтриаксон и преднизолон внутривенно или внутримышечно в дозе 5 мг/кг.

Фебрильная лихорадка с признаками инфекции мочевых путей.

У ребенка до 2 лет часто сопровождается неспецифическими признаками: лихорадкой, рвотой, отказом от пищи и питья, выраженным беспокойством; возможен плач при мочеиспускании. У детей старше 2 лет отмечают боль в животе, болезненность при мочеиспускании, увеличение частоты мочеиспусканий, недержание мочи (у ребенка, ранее не страдавшего энурезом). При тяжелом состоянии ребенка госпитализируют, назначают антибиотики (амоксциллин/клавуланат), детям старше 12 лет — левифлоксацин.

Фебрильная лихорадка с токсикозом без локальных симптомов.

У ребенка до 3 месяцев требует однократного введения цефтриаксона. Ребенка госпитализируют или передают под наблюдение участкового педиатра. Детям старше 3 месяцев при нетяжелом состоянии достаточно провести терапию жаропонижающими препаратами, после чего детей передают под наблюдение участкового педиатра.

Фебрильная лихорадка с признаками ОРЗ. Чаще всего возникает на фоне пневмонии, отита, ангины и бронхообструкции. Действия врача СМП обусловлены, прежде всего, распознаванием указанных состояний. Одним из важных диагностических критериев пневмонии является одышка. Она наблюдается тем чаще, чем моложе ребенок, однако ее отсутствие не исключает диагноза «пневмония». Критерии одышки: у детей до 2 месяцев: частота дыхания более 60/мин, у детей от 2 до 12 месяцев — более 50, у детей 1–3 лет — более 40/мин. При типичной внебольничной пневмонии одышка практически никогда не сопровождается бронхиальной обструкцией. При осмотре определяют втяжение межреберий, цианоз носогубного треугольника, признаки токсикоза. Среди физикальных признаков пневмонии чаще встречается укорочение перкуторного звука (тем чаще, чем массивнее поражение; при долевых процессах определяется в 75% случаев). При аускультации выслушиваются

локальные мелкопузырчатые хрипы, которые, однако, определяются менее чем у половины больных, чаще в самом начале болезни, так что их отсутствие не исключает пневмонии. Для типичной пневмонии не характерны рассеянные сухие хрипы. Примерно у 70% больных дыхание над участком легкого изменено (жесткое, бронхиальное или ослабленное). Госпитализация показана всем пациентам с выраженной дыхательной недостаточностью, сопутствующим плевритом и токсикозом. Перед госпитализацией необходимо назначить антибиотики: цефтриаксон детям до 3 мес, амоксициллин/клавуланат или амоксициллин внутрь, детям старше 12 лет — левофлоксацин.

При нетяжелых пневмониях и при удовлетворительных бытовых условиях госпитализация не требуется, назначают антибиотики и передают пациента под наблюдение участкового педиатра.

При остром среднем отите важно выявить осложнения: мастоидит и внутричерепные процессы. При мастоидите помимо симптомов отита имеют место отечность и/или гиперемия заушной области, болезненность при пальпации этой зоны и потягивании за ушную раковину. Внутричерепные осложнения (синустромбоз, абсцесс мозжечка) развиваются на 3–5-й день болезни. При неосложненном остром среднем отите госпитализация не требуется, назначают амоксициллин или амоксициллин/клавуланат, необходимо наблюдение участковым педиатром. При осложнениях и отсутствии эффекта антибиотикотерапии (сохранение повышенной температуры) в течение 2 суток больного госпитализируют в ЛОР-отделение.

Диагностика ангины не представляет затруднений: гиперемия миндалин, фолликулы и/или жидкий гной на поверхности небных миндалин, гипертрофия подчелюстных и тонзиллярных лимфатических узлов, спонтанная боль в горле и болезненность при глотании, у детей раннего возраста — слюнотечение, возможен тризм. Заболевание сопровождается выраженными признаками токсикоза. Среди осложнений ангины выделяют паратонзиллярный и ретротонзиллярный абсцесс (выраженный тризм и затруднение глотания, при осмотре асимметрия миндалин); гнойный лимфаденит (выраженное увеличение тонзиллярных

лимфатических узлов, инфильтрат в этой области, гиперемия кожи и значительная болезненность при пальпации). Госпитализация в ЛОР-отделение показана только при подозрении на осложненную ангину или при невозможности создать условия для лечения дома. Лекарственную терапию назначают всем больным: амоксициллин или макролид (кларитромицин) при аллергии к пенициллинам.

Бронхообструктивный синдром возникает на фоне ОРЗ (свистящее дыхание, слышное на расстоянии, при аускультации сухие хрипы, одышка с частотой дыхания до 50–60/мин, сухой кашель) или бронхолита (у детей в возрасте до 12 месяцев; одышка с частотой дыхания до 90/мин, затрудненный выдох, раздувание крыльев носа, периоральный цианоз, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры, аускультативно-диффузные мелкопузырчатые симметричные хрипы, часто свистящее дыхание). Госпитализация требуется при выраженной дыхательной недостаточности. Антибиотики не назначают, применяют жаропонижающую терапию и бронхолитические препараты через небулайзер. Наблюдение участковым педиатром.

У взрослых большее клиническое значение на догоспитальном этапе имеет не само повышение температуры, а длительность лихорадки. Объективные симптомы, вызывающие беспокойство больного, как правило, появляются в течение 1-й недели заболевания. При лихорадке менее 2 недель её причиной чаще всего является инфекция, а при лихорадке дольше 2 недель, в том числе сохраняющейся после безуспешного лечения, — какое-либо общее заболевание. С этих позиций ниже рассматривается ведение больных с лихорадкой на догоспитальном этапе.

Лихорадка длительностью более двух недель

Основными критериями лихорадки неясного генеза (ЛНГ) являются:

- наличие у больного температуры 38°С и выше.
- длительность лихорадочного периода более трех недель или периодические подъемы температуры в течение этого срока.
- исключение острых инфекционных заболеваний.
- неясность диагноза после проведения общепринятых (рутинных) исследований.

Определяя клиническую ситуацию как ЛНГ, следует строго придерживаться вышеуказанных критериев, предложенных 35 лет тому назад (Р. Петерсдорф, 1961) и позволивших выделить в известном смысле своеобразный синдром (ЛНГ-синдром), ограничив его от всех других случаев повышения температуры.

При лихорадке, сохраняющейся в течение двух недель и более, и при отсутствии анамнестических и физикальных признаков заболеваний, перечисленных в разделе «Лихорадка длительностью менее двух недель», догоспитальная тактика зависит от наличия или отсутствия синдромов ряда общих заболеваний (Вилковыский Ф.А., 2009) (табл. 1 – 11).

Таблица 1

Лихорадка в сочетании с суставно-костно-мышечным синдромом

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Ревматизм (ревматическая лихорадка)	Кратковременность суставного синдрома, панкардит, кольцевидная эритема	Эхокардиография, определение, титра антистрептолизина О, ЭКГ, ФКГ
Ревматоидный полиартрит	Утренняя скованность, атрофия межкостных мышц, подкожные узелки, деформация суставов, рентгенологические признаки, стойкость суставного синдрома, внесуставные (системные) проявления	Исследование ревматоидного фактора в крови, синовиальной жидкости, рентгенография суставов
Реактивные артриты	Развитие артрита после различных инфекций (носоглоточной, кишечной, мочеполовой), обратимость, склонность к рецидивированию, поражение крестцово-подвздошных сочленений	Бактериологическое и серологическое исследование крови и других жидкостей, тонирование антигенов HLA-системы
Бруцеллез	Профанамнез, лимфоаденопатия, корешковая неврологическая симптоматика, лейкопения	Серологические исследования крови
Остеомиелит (гематогенный) различной локализации	Болевой синдром, рентгенологическая картина, анемия	Рентгенография костей, скинтиграфия скелета. Пробное лечение линкомицином или др. препаратами из группы линкозаминов
Системная красная волчанка	Кожные проявления, полисерозиты, лимфоаденопатия, мочевого синдрома, цитопении	Исследование крови на LE-клетки, антинуклеарный фактор, антитела к ДНК, комплемент

Продолжение таблицы 1

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Полиммиозит (дерматомиозит)	Кожные проявления, миастения, дисфагия, аспирационные пневмонии, частое сочетание с опухолью, увеличение активности ферментов (АЛТ, КФК)	Электромиография, биопсия кожи, мышц, онкологический поиск
Узелковый артериит	Полиневриты, артериальная гипертония, абдоминальный синдром, стенокардия, похудание, мочевого синдром, бронхообструкция, лейкоцитоз, эозинофилия, подкожные узелки	Диагностика по совокупности клинико-лабораторных признаков, биопсия подкожных узелков
Трихинеллез	Признаки гастроэнтерита, отек век и лица, эозинофилия	Серологические исследования крови, биопсия мышц
Ревматическая полимиалгия	Пожилый возраст, миалгии плечевого и тазового пояса, выраженное ускорение СОЭ, частое сочетание с височным артериитом	Биопсия кожно-мышечного комплекса
Болезнь Стилла у взрослых	Женщины молодого возраста, кожные высыпания, полисерозиты, лимфоаденопатия, увеличение селезенки	Диагностика по совокупности клинико-лабораторных признаков

Таблица 2

Лихорадка в сочетании с лимфоаденопатией

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Ревматизм (ревматическая лихорадка)	Кратковременность суставного синдрома, панкардит, кольцевидная эритема	Эхокардиография, определение титра антистрептолизина О, ЭКГ, ФКГ
Ревматоидный полиартрит	Утренняя скованность, атрофия межкостных мышц, подкожные узелки, деформация суставов, рентгенологические признаки, стойкость суставного синдрома, внесуставные проявления	Исследование ревматоидного фактора в крови, синовиальной жидкости, рентгенография суставов
Реактивные артриты	Развитие артрита после различных инфекций (носоглоточной, кишечной, мочеполовой), обратимость, склонность к рецидивированию, поражение крестцово-подвздошных сочленений	Бактериологическое и серологическое исследование крови и других жидкостей, тонирование антигенов HLA-системы

Продолжение таблицы 2

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Бруцеллез	Профанамнез, лимфоаденопатия, корешковая неврологическая симптоматика, лейкопения	Серологические исследования крови
Остеомиелит (гематогенный) различной локализации	Болевой синдром, рентгенологическая картина, анемия	Рентгенография костей, сцинтиграфия скелета. Пробное лечение линкомицином или др.
Саркоидоз	Частое увеличение бронхо-пульмональных лимфоузлов, поражение легких, печени, околоушной железы, узловая эритема, иридоциклиты, отрицательные туберкулиновые пробы	Рентгенографическое исследование легких, биопсия лимфоузла, печени
Туберкулезный лимфаденит	Наличие петрификатов в легких, анамнестические данные (могут отсутствовать)	Гистологическое исследование лимфоузла
Метастатическое поражение лимфоузла	Наличие первичного опухолевого очага (иногда выявить не удается)	Гистологическое исследование лимфоузла
Иммуно-дефицитное состояние	Рецидивирующие инфекции, Herpes zoster	Иммуноглобулины сыворотки, субпопуляции Т-лимфоцитов

Таблица 3

Лихорадка в сочетании со спленомегалией

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Сепсис	Потрясающие ознобы, выраженная потливость, геморрагический синдром, анемия, изменения в моче, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом (возможны лейкопения и эозинофилия), токсическая зернистость нейтрофилов, наличие первичного очага (может отсутствовать), нарушение гемодинамики, интоксикация	Бактериологическое исследование крови, исследование антител к возбудителю, эффект от пробной антибактериальной терапии
Абсцесс селезенки	Факторы риска (травма, инфаркт селезенки), левосторонний плевральный выпот	УЗИ, лапароскопия, компьютерная томография

Продолжение таблицы 3

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Туберкулез селезенки	Наличие в анамнезе туберкулеза, петрификаты в легких, лапароскопия, боли в животе, асцит	УЗИ (кальцинаты), лапаротомия, исследование туберкулезного антигена и антител в крови, эффект от пробной терапии туберкулостатиками
Сублейкемический миелоз	Выраженная спленомегалия, лейкоцитоз со сдвигом, тромбоцитоз, базофилия, трехростковая пролиферация в костном мозге, миелофиброз, миелосклероз.	Гистологическое исследование костного мозга
Малярия	Малярия в анамнезе, проживание в «малярийных» регионах, желтуха	Поиск малярийных плазмодиев, эффект от противомаларийной терапии

Таблица 4

Лихорадка в сочетании с гепатомегалией

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Хронический активный гепатит	Желтуха, увеличение селезенки, признаки системности, нарушение функциональных проб печени, повышение активности трансаминаз, ЩФ	Исследование активности ферментов, HBs Ag, антител к вирусу гепатита С
Холангит	Ознобы, интермитирующая желтуха, увеличение селезенки, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы	Посев желчи, холлангиография, лапароскопия
Абсцесс печени (амебный и др.)	Ознобы, правосторонний плевральный выпот, анемия	УЗИ, компьютерная томография, лапароскопия, пункция печени
Первичный рак печени (гепатома)	Плотность, неровность поверхности, быстрый рост, асцит, отсутствие первичного опухолевого очага, боли, похудание	УЗИ, лапароскопия, ангиография, исследование альфа-фетопротеина (реакция Абелева)
Гранулематозные (гепатиты туберкулез, саркоидоз)	Возможны внепеченочные поражения (узловая эритема, серозиты, увеличение лимфоузлов, поражение легких)	УЗИ, биопсия печени
Метастатическое поражение печени	Плотность, неровность поверхности, боли, похудание, наличие первичного опухолевого очага, асцит	УЗИ, выявление первичного опухолевого очага

Лихорадка в сочетании с анемией

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Апластическая анемия	Язвенно-некротические поражения слизистых, геморрагический синдром, лейкопения (нейтропения), относительный лимфоцитоз, ретикулоцитопения, тромбоцитопения, бедность пунктата костного мозга	Гистологическое исследование костного мозга (трепанобиопсия)
Гемолитические анемии (главным образом, аутоиммунные)	Желтушность кожи, увеличение селезенки, выделение темной мочи, ретикулоцитоз, лейкоцитоз, повышение непрямого билирубина, повышение количества эритрокариоцитов в костном мозге	Исследование костного мозга, гемосидерина в моче, пробы Кумбса
В-12-дефицитная анемия	Пожилой возраст, лейкопения, тромбоцитопения, гиперсегментация ядер нейтрофилов, макроцитоз, атрофический гастрит, повышение сывороточного железа	Исследование костного мозга
Нагноительные процессы (абсцессы, эмпиема, апостематозный нефрит)	Интоксикация, наличие тяжелого фонового заболевания (сахарный диабет, опухоли, иммунодефициты), пожилой возраст, прием стероидов	Рентгенологические методы, УЗИ, пункционные исследования и т.д.
Иммунный агранулоцитоз	Язвенно-некротические поражения ротоглотки, признаки бронхолегочной, мочевой инфекций, снижение количества моноцитов, нормальное содержание эритроцитов и тромбоцитов, связь с приемом лекарств	Исследование периферической крови в динамике, исследование костного мозга, анамнез
Миелотоксический агранулоцитоз	Язвенно-некротические поражения ротоглотки, признаки бронхолегочной и мочевой инфекций, геморрагический синдром, тромбоцитопения, анемия, связь с приемом цитостатических препаратов	Анамнез, исследование костного мозга
Периодическая нейтропения	Периодическое исчезновение нейтрофилов из крови, моноцитоз, семейные случаи	Диагностика на основании четкой периодичности лихорадки и нейтропении

Таблица 6

Лихорадка в сочетании с лейкопенией (нейтропенией)

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Иммунный агранулоцитоз	Язвенно-некротические поражения ротоглотки, признаки бронхолегочной, мочевой инфекций, снижение количества моноцитов, норм. содержание эритроцитов и тромбоцитов, связь с приемом лекарств	Исследование периферической крови в динамике, исследование костного мозга, анамнез
Миелотоксический агранулоцитоз	Язвенно-некротические поражения ротоглотки, признаки бронхолегочной и мочевой инфекций, геморрагический синдром, тромбоцитопения, анемия, связь с приемом цитостатических препаратов	Анамнез, исследование костного мозга
Периодическая нейтропения	Периодическое исчезновение нейтрофилов из крови, моноцитоз, семейные случаи	Диагностика на основании четкой периодичности лихорадки и нейтропении

Таблица 7

Лихорадка с признаками поражения легких, плевры, средостения

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Пневмонии, вызванные микоплазмами, рикетсиями, иерсиниями, хламидиями	Клинико-рентгенологические признаки пневмонии, внелегочная симптоматика, устойчивость к пенициллину	Бактериологическое и серологическое исследование мокроты, крови, серологические методы исследования крови
Туберкулез легких	Рентгенологические признаки	Рентгеномографическое исследование, туберкулиновые пробы, бактериологическое исследование мокроты, бронхиальных смывов, промывных вод желудка, устойчивость к пенициллину, эффект от туберкулостатиков
Бронхогенный рак	Упорный сухой кашель, кровохарканье, боли в груди, рентгенографическая картина	Рентгено-томографическое исследование, бронхография, бронхоскопия
Абсцесс легкого	Резистентность к лечению, гнойная мокрота в большом кол-ве (после прорыва), интоксикация, анемия, нейтрофильный лейкоцитоз. Токсическая зернистость нейтрофилов	Рентгено-томографическое исследование

Лихорадка в сочетании с поражением средостения

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Ревмокардит (первичный возвратный)	Признаки эндокардита, миокардита, перикардита, указание на наличие порока сердца	ЭКГ, ФКГ, ЭХО-кардиография
Инфекционный эндокардит	Ознобы, наличие аортальной недостаточности, увеличение селезенки, анемия, геморрагический синдром, изменения в моче, тромбоэмболический синдром	Бактериологическое исследование крови, ЭХО-кардиография
Синдром Дресслера (постинфарктный синдром)	Развитие плеврита, перикардита, пневмонита, артралгий, эозинофилии, лейкоцитоза на 3–4-й неделе острого инфаркта миокарда, неэффективность антибиотиков	ЭКГ (отсутствие динамики), рентгенологическое исследование эффект от глюкокортикоидов
Миксома предсердий	Аускультативная симптоматика порока сердца (чаще митрального стеноза, обмороки)	Эхо-кардиография
Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии	Признаки флелотромбоза нижних конечностей, сердечная недостаточность, геморрагический плевральный выпот, рентгенологические данные	Рентгенологическое исследование, ЭКГ, сканирование легких, ангиопульмонография, эффект от назначения гепарина
Неспецифический аортоартериит различной локализации	Молодой возраст, отсутствие пульса на пораженных артериях, артериальная гипертония, различные величины АД на руках, снижение зрения, систолический шум в пораженных областях	Пальпация и аускультация сосудов, реовазография, доплерография, ангиография
Височный артериит (болезнь Хортона)	Пожилкой возраст, головная боль, боль в челюсти, припухлость, болезненность и узелки в височно-теменной области, отсутствие пульсации височных артерий, нарушение зрения, частое сочетание с ревматической полимиалгией	Томография лица, реовазография, доплерография ангиография, биопсия
Флелотромбозы различной локализации (вены конечностей, малого таза)	Возникновение после операций, родов, ассиметричный отек конечностей	Допплерография, флебография, эффект от назначения гепарина

Таблица 9

Лихорадка в сочетании с мочевым синдромом

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Пиелонефрит острый или обострение хронического	Ознобы, боли в пояснице, дизурия, артериальная гипертония, анемия наличие мочекаменной болезни и факторов, нарушающих уродинамику, сахарный диабет	Бактериологическое исследование мочи, рентгено-урологическое обследование, УЗИ почек
Туберкулез почек	Анамнез, щелочная реакция, пиурия, анемия, микобактерии в моче	Рентгено-урологическое обследование, УЗИ, бактериологическое исследование мочи, иммунологические исследования (специфические антитела и антигены)

Таблица 10

Лихорадка в сочетании с симптоматикой со стороны ЖКТ

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Нагноительные процессы в брюшной полости (поддиафрагмальный, подпеченочный, межкишечный и др.)	Анамнез (недавние операции на органах брюшной полости и малого таза), интоксикация, анемия нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость, местная симптоматика (может отсутствовать)	УЗИ, компьютерная томография, лапароскопия, диагностическая лапаротомия
Региональный илеит (болезнь Крона)	Поносы со слизью без примеси крови, анемия, внекишечные проявления	Колоноскопия, биопсия
Неспецифический язвенный колит	Поносы с примесью крови	Ректосигмоскопия
Опухоли различной локализации (желудок, кишечник, печень, поджелудочная железа)	Похудание, анемия, желтуха (может быть интермиттирующая)	Рентгенологическое эндоскопическое исследования, УЗИ, лапароскопия, диагностическая лапаротомия
Туберкулезный перитонит, поражение мезентериальных лимфоузлов	Анамнез, петрификаты в легких, селезенке, асцит	Иммунологическое исследование крови (специфические антитела и антигены), лапароскопия, биопсия, УЗИ (кальцинаты в селезенке), эффект от туберкулостатической терапии

Лихорадка в сочетании с кожными поражениями

Основные заболевания	Клинико-лабораторные признаки	Наиболее информативные методы исследования
Лекарственные аллергические и псевдоаллергические реакции	Эритема, экзематозные, буллезные, некротические поражения, артралгии, эозинофилия, связь с приемом лекарств	Исчезновение лихорадки и других признаков после отмены лекарств
Рожистое воспаление	Гиперемия, преимущественно на коже голени с резкими границами, припухлость, болезненность	Консультации инфекциониста, эффект от пенициллина
Узловая эритема	Резко болезненные красноватые плотные высыпания на голени, бедрах, часто развиваются после стрептококковой инфекции, приема лекарств	Исключить туберкулез, саркоидоз, ревматизм, опухоли (у пожилых)
Паранеопластические кожные синдромы	Черный акантоз, кольцевая эритема, высыпания типа пруриго, герпетиформный дерматит	Онкологический поиск
Панникулит (болезнь Вебера–Крисчена)	Плотные малоблезненные узелки на конечностях, реже на туловище с гиперемией кожи, нередко с изъязвлением	Биопсия кожи

ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ

Зачастую лихорадка бывает первым симптомом заболевания, а ее особенности помогают докторам поставить диагноз и даже оценивать эффективность проводимого лечения.

Лихорадка — защитно-приспособительная реакция организма при воздействии патогенных раздражителей, характеризуется перестройкой терморегуляции с повышением температуры тела.

Гипертермия — неадекватная перестройка терморегуляции с резким преобладанием теплопродукции на фоне нарушения микроциркуляции и метаболических нарушений.

Повышение температуры — функциональное нарушение, возникающее при физической нагрузке, после еды. Кроме того, температура тела различная в разные часы суток, то есть подчиняется циркадным ритмам.

В норме средняя величина температуры тела человека — $36,7^{\circ}\text{C}$ (98°F), хотя она может варьировать в пределах $36,1\text{--}37,2^{\circ}\text{C}$ ($97\text{--}99,32^{\circ}\text{F}$).

Классификация по степени повышения температуры:

а) субфебрильная ($37,2\text{--}37,9^{\circ}\text{C}$)

б) умеренная фебрильная ($38,0\text{--}39,9^{\circ}\text{C}$)

в) высокая фебрильная ($40,0\text{--}40,9^{\circ}\text{C}$)

г) гипертермическая ($>41^{\circ}\text{C}$)

Самыми распространенными непатологическими факторами, вызывающими повышение температуры, являются:

- сильное повышение или понижение температуры окружающей среды
- первый триместр беременности
- тиреотоксикоз
- суточные биоритмы температуры
- тепловой удар

В норме температура тела немного ниже утром и выше вечером. Центр регуляции температуры тела находится в гипоталамусе и работает по принципу термостата. Повышение температуры вызывает вазодилатацию (расширение сосудов) и усиливает потоотделение, что в свою очередь приводит к снижению температуры. Снижение температуры тела, напротив, вызывает вазоконстрикцию (сужение кровеносных сосудов) для сохранения внутреннего тепла тела.

Фебрильный синдром. Лихорадка обычно сопровождается группой симптомов, которые объединены в термин фебрильный синдром.

- озноб в начале, сменяющийся жаром
- покраснение лица, блестящие глаза
- потеря аппетита
- тахикардия (учащение пульса)
- малое количество темной и концентрированной мочи
- головная боль.

Типы лихорадок:

а) Постоянная — суточные колебание t не более 1 градуса;

б) Ремиттирующая — колебания t более 1 градуса, до нормы не снижается;

- в) *Интермиттирующая (перемежающая)* — периоды нормальной и высокой t в течение суток;
- г) *Извращенная* — более высокая t в утренние часы;
- д) *Истоющая (гектическая)* — высокая t тела с резким снижением и повышением вновь;
- е) *Неправильная* — без каких-либо закономерностей.

Основные причины лихорадки:

Инфекционные заболевания:

- а) Резкое начало
- б) Высокая лихорадка
- в) Фарингит, кашель, насморк
- г) Интоксикация
- д) Тошнота, рвота, диарея
- е) Острое болезненное увеличение лимфатических узлов или селезенки
- ж) Менингеальные знаки
- з) Дизурия, боль в пояснице
- и) Миалгии

Неинфекционные заболевания:

- а) Центрального генеза
- б) Психогенного генеза
- в) Рефлекторного генеза
- г) Эндокринного генеза
- д) Резорбционного генеза
- е) Лекарственные.

Что надо делать при лихорадке.

При легкой лихорадке и отсутствии других симптомов необходимо следующее:

- пить больше жидкости и отдыхать
- если вы чувствуете недомогание или боль в мышцах, то можно принять жаропонижающие препараты, такие как парацетамол, ксефокам.

Температуру необходимо снижать, если есть следующие симптомы:

- недомогание
- рвота
- обезвоживание.

При высокой лихорадке (более 38,5°C (101,3°F)) необходимо вызвать врача. Однако необходимо помнить, что у детей температура может очень быстро повышаться и снижаться в течение нескольких часов. На догоспитальном этапе у детей важна степень повышения температуры, у взрослых — установление причины лихорадки.

Пероральный метод измерения температуры:

- положите основание термометра под язык
- попросите пациента сомкнуть губы
- подождите 3 минуты
- определите температуру

Измерение температуры в подмышечной области:

- положите основание термометра в подмышку
- попросите пациента придерживать руку близко к телу
- подождите 4 минуты
- к полученной температуре прибавьте 0,5°C (1°F)

Ректальный метод определения температуры (используется для определения овуляции, беременности):

- Используйте ректальный термометр (с большим основанием)
- Нанесите вазелин на основание
- Аккуратно введите основание термометра в анальное отверстие
- подождите 3 минуты
- из полученной температуры вычтите 0,5°C (1°F)
- не забудьте вымыть термометр с мылом и обработать его спиртовой салфеткой после каждого применения.

При лихорадке у маленького ребенка следует вызывать врача немедленно.

Каждый ребенок при наличии лихорадки выше 38°C (102,9°F) должен быть показан доктору!

Жаропонижающие препараты нельзя давать детям до 3 месяцев без консультации с врачом!

Если кто-то говорит, что чувствует озноб, обязательно нужно измерить ему температуру с помощью термометра.

Что такое гипотермия?

Гипотермия — это критическое снижение температуры тела ниже 35°C (95°F). Таким образом, снижение температуры на 2 градуса ниже нормы может привести к очень серьезным нарушениям в работе организма, поэтому особенно важно вовремя проследить появляющиеся симптомы.

Симптомы гипотермии:

- озноб
- спутанность сознания, сонливость
- слабый пульс, нарушение сердечного ритма, что может привести к сердечной недостаточности и смерти
- низкое артериальное давление
- поверхностное дыхание
- скованность движений в конечностях
- невозможность контролировать движения
- затруднения в общении, снижение реакции

Как снизить температуру при гипертермии?

- при тепловом ударе уберите все лишние одеяла, создайте комфортную для пациента температуру окружающей среды;
- при ознобе не надо его ничем дополнительным накрывать;
- если в комнате очень жарко, воспользуйтесь веером;
- также помогает бороться с жаром обтирание больного влажной губкой или салфеткой;
- при наличии льда его можно положить на места крупных сосудов и менять положение ледяного компресса каждые 30 секунд (подмышечная область, боковая поверхность шеи, подколенные ямки);
- ни в коем случае нельзя купать лихорадящего в холодной воде;
- нельзя протирать тело больного алкоголем, так как это усиливает озноб и может привести к дополнительному повышению температуры;

- давайте больному как можно больше пить;
- препараты, рекомендованные для снижения температуры у взрослых: парацетамол, ксефокам.

Методы предотвращения гипотермии.

Что необходимо предпринять, если Вам предстоит провести длительное время в низкой температуре? Тело человека окружает термостатическая “прослойка”, нужно стремиться ее сохранить, для этого следует одевать несколько «слоёв» одежды, которая пропускает воду и сохраняет тепло: 2 пары носков (одни из хлопка, а вторые шерстяные), шарф и одежду, защищающую голову и уши (все «слои» одежды распределите так, чтобы потери внутреннего тепла не было). Также необходимо избегать приема алкоголя и курения, пить побольше жидкости, отдыхать, не надевать влажную одежду и узкую обувь.

Группа риска людей, наиболее подверженные развитию гипотермии:

- пожилые;
- дети (фото бабушка играет с внуком);
- люди с нарушением питания, особенно связанные с употреблением токсических веществ;
- пациенты с хроническими заболеваниями (сердечно-сосудистые, почечные заболевания);
- пациенты, страдающие изнуряющими заболеваниями (опухоли, инфекции) (фото алк под забором);
- люди с метаболическими нарушениями (заболевания щитовидной железы, гипогликемия и др.);
- люди, употребляющие некоторые препараты (барбитураты и снотворные);
- люди, работающие на открытом воздухе без соответствующей защиты.

Необходимо срочно обратиться к врачу, если лихорадка не снижается и сопровождается следующими симптомами:

- сильная головная боль
- боль в животе и в грудной клетке
- боль при мочеиспускании

- интенсивные боли в суставах
- затруднения дыхания
- воспаление в глотке (боль в горле)
- рвота
- диарея
- обезвоживание
- судороги.

Степень гипотермии	Температура	Симптомы
Легкая	> 32,2 °C (99,6 °F)	Ощущение холода, сознание ясное, АД в пределах нормы, озноб
Умеренная	26,7 - 32,2 °C (80,06 - 89,96°F)	Периодический озноб, скованность мышц, мидриаз (расширение зрачков), урежение частоты дыхания, сознание спутанное
Тяжелая	< 26,7 °C (80,06 °F)	Слабость, одышка, фибрилляция желудочков, кома

Что необходимо делать в случае тяжелой формы гипотермии:

- Вызовите бригаду неотложной помощи.
- Если на больном промокла одежда, то снимите её. А пациента укройте.
- Пациенту нельзя давать алкоголь, только теплое питье (чай, молоко, суп и пр.).
- Безотлагательно доставьте больного в медицинское учреждение для адекватной диагностики и оказания своевременной медицинской помощи.
- Если есть возможность используйте термометр для гипотермии, так как стандартные термометры не регистрируют температуру ниже 35°C (95°F).
- Если пациент без сознания, то необходимо провести базовый алгоритм оказания первой помощи и, возможно, сердечно-легочную реанимацию (см. главу №2).
- Если температура тела пациента ниже 30°C (89,6°F), то это состояние по своим симптомам крайне близко к смерти: мышечный гипертонус,

расширенные неподвижные зрачки, отсутствие рефлексов и артериального давления. Но несмотря на это необходимо продолжать все реанимационные пособия, так как даже такое состояние может быть обратимым и не оставлять негативных последствий.

- Тактика лечения больных с гипертермией остается по сей день спорной, так как выбор метода терапии в значительной степени зависит от предшествующего состояния здоровья больного, а также причин, вызвавших снижение температуры. Чаще всего приходится катетеризировать вену для введения теплых растворов.

Глава 19

СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Стратегия и тактика догоспитальной медицинской помощи при острых хирургических заболеваниях (ОХЗ) часто определяется ведущим синдромом, определяющим состояние больного и характер неотложной помощи. Синдромный подход к диагностике, несомненно, имеет право на существование, поскольку установление точного диагноза ОХЗ на догоспитальном этапе является сложной (а часто и неразрешимой) задачей. Однако синдромный догоспитальный диагноз должен в общем отражать этиологию заболевания и, следовательно, направление госпитализации больного, поскольку в большинстве случаев ОХЗ необходима экстренная госпитализация.

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Кровотечением называется выход крови из кровеносного русла.

Этиология. Чаще всего кровотечение обусловлено

- механической травмой или ранением;
- патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (аррозионное кровотечение при воспалении или перфорации полого органа, распадающейся опухоли, маточное кровотечение);
- нарушением проницаемости сосудистой стенки (авитаминоз, острое инфекционное заболевание, анафилаксия, сепсис, интоксикация).

Классификация. Кровотечения классифицируют в зависимости от их причины и локализации источника кровопотери.

Кровотечения бывают явными (массивными; умеренно выраженными; легкими), скрытыми (внутренними, внутритканевыми), наружными или внутренними.

Кроме того, различают артериальное, венозное, капиллярное и паренхиматозное кровотечения.

Клиническая картина и диагностика. Внутренние кровотечения чрезвычайно разнообразны по проявлениям.

Кровь может изливаться наружу в виде кровохарканья (аррозия сосудов у больных с бронхоэктазами, пневмосклерозом, а также при опухолях гортани и бронхов, туберкулезе).

Кровотечения из желудочно-кишечного тракта могут иметь вид рвоты алой кровью синдром Мэллори–Вейсса, рак пищевода или кардии желудка) или темной кровью (кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии), а также рвоты «кофейной гущей» (при кровотечении из пептической или острой стрессовой язвы желудка и двенадцатиперстной кишки). Кровь может выделяться из прямой кишки неизменной (ишемический колит, распад опухолей толстой и прямой кишки, острый геморрой) или в виде кровянистой слизи (дизентерия, неспецифический язвенный колит, трещина прямой кишки).

При кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта стул приобретает вид мелены.

Вне зависимости от источника и других признаков выраженная кровопотеря сопровождается симптомами артериальной гипотензии или гиповолемического шока: бледностью кожных покровов и конъюнктивы, частым и мягким пульсом, слабостью, головокружением при вставании, снижением АД. Объем кровопотери на догоспитальном этапе можно достаточно точно оценить по общему состоянию и компенсации жизненно важных функций организма больного.

Легкая кровопотеря (1-я степени): состояние больного удовлетворительное, ЧСС 80–100/мин, систолическое АД выше 90 мм рт.ст., центральное венозное давление 5–15 см вод.ст., диурез более 2 л/сут, уменьшение ОЦК менее чем на 20% нормы.

Кровопотеря средней (2-й) степени: состояние средней тяжести, тахикардия менее 110/мин, систолическое АД выше 90 мм рт.ст., центральное венозное давление ниже 5 см вод.ст., диурез менее 2 л/сут, дефицит ОЦК менее 30% нормы.

Тяжелая кровопотеря (3-й степени): общее состояние тяжелое, сознание нарушено вплоть до комы, тахикардия более 110/мин, систоли-

ческое АД ниже 90 мм рт.ст., центральное венозное давление равно нулю, олигурия, метаболический ацидоз, дефицит ОЦК более 30% нормы.

Нередко гипотензия при кровотечении приводит к стенокардии и электрокардиографическим признакам вторичной острой ишемии миокарда. Такое сочетание без явных признаков кровотечения часто приводит к ошибочной диагностике ИБС и кардиогенного шока и госпитализации пациента в отделение кардиореанимации.

Кровотечения в брюшную (гемоперитонеум) и плевральную (гемоторакс) полости обычно вызывает закрытая травма с повреждением паренхиматозных органов: легких, печени, селезенки, поджелудочной железы или брыжейки кишечника. Выявление описанных выше общих признаков существенной кровопотери особенно важно при скрытых кровотечениях в брюшную или плевральную полость. Внутриплевральное кровотечение предполагают при отставании половины грудной клетки при дыхании, перкуторной тупости и отсутствии дыхательных шумов в одной половине грудной клетки. При внутрибрюшном кровотечении перкуторно определяют свободную жидкость в брюшной полости, нависание передней стенки прямой кишки при пальцевом исследовании или выбухание заднего свода влагалища.

Лечение. При наружном кровотечении необходимо оказать неотложную помощь. На догоспитальном этапе наружное кровотечение временно останавливают.

Иногда перед наложением жгута прижимают сосуд проксимальнее места кровотечения пальцем в известных точках. Целесообразно до применения жгута использовать средство перевязочное гемостатическое «ГЕМОСТОП™», стерильное. Если у пострадавшего не развился геморрагический шок вследствие большой и быстрой кровопотери, то этих мероприятий достаточно для остановки наружного кровотечения и лекарственная терапия не требуется.

Вне зависимости от причины и патогенеза кровотечения стратегия и тактика лечения таких больных в целом определяется объемом и степенью компенсации кровопотери, а также возможностью быстрой госпитализации пациента.

Основные этапы догоспитальной медицинской помощи:

- стабилизация общего состояния и восстановление ОЦК;
- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- проведение неспецифического гемостаза;
- проведение специфической патогенетической терапии.

Для обеспечения внутривенного доступа при начальном восстановлении ОЦК необходимо применять иглы крупного калибра (14–16G). Если периферический венозный доступ затруднен, может потребоваться катетеризация яремной, подключичной или бедренной вены. У пожилых пациентов и пациентов с массивной кровопотерей необходимо мониторить ЦВД, что позволяет вовремя выявить рецидив кровотечения. Падение ЦВД на 5 см вод.ст. менее чем за 2 ч указывает на рецидив кровотечения. Лечение гипотензии и восстановление ОЦК при кровопотере 1–2-й степени проводят посредством медленного внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия. Пациентам с задержкой натрия (на фоне асцита или периферических отеков) следует вводить 5% раствор глюкозы. При развитии тахикардии, артериальной гипотензии и постуральном падении АД (кровопотеря 2–3-й степени) внутривенно в течение 1 ч вводят 1 л любого из коллоидных растворов (реополиглюкин, рефортан), после чего скорость инфузии можно уменьшить вплоть до госпитализации пациента. При резистентной гипотензии и признаках гиповолемического шока необходимо ввести вазопрессин в дозе 10 мкг/кг в минуту и стабилизировать систолическое АД на уровне выше 90 мм рт.ст. При развитии олигурии можно катетеризировать мочевой пузырь. При этом диурез должен превышать 30 мл/ч.

При проведении активной инфузионной терапии необходимо остерегаться перегрузки больного жидкостями (признаками перегрузки являются повышение ЦВД, набухание яремных вен, отек легких, периферические отеки). Слишком быстрое введение растворов также может вызвать отек легких еще до того, как будет восстановлен весь потерянный объем крови.

При оказании неотложной помощи при кровотечении из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта необходимо периодически

освобождать полость рта от рвотных масс. Вводить назогастральный зонд и промывать желудок на этапе догоспитальной помощи нецелесообразно.

Очень немногие фармакологические средства способны на догоспитальном этапе стимулировать гемостаз и влиять на объем кровотечения. Так, при кровотечении на фоне активации фибринолиза (в акушерской практике, при паренхиматозном кровотечении или длительной кровопотере) рекомендуется внутривенно ввести 100 мл 6% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты. Однако, вопреки распространенному мнению эффективность эpsilon-аминокапроновой кислоты при профузном кровотечении невысока. В этих случаях целесообразно ввести внутривенно струйно 5-10 мл 1% раствора Амбена, при необходимости введение можно повторять многократно с промежутками не менее 4-х часов.

Больным с кровотечением при нарушении синтеза факторов свертывания крови (при хронических заболеваниях печени, малокровии и алиментарной дистрофии) необходимо внутривенно однократно ввести 1–2 мг витамина К.

У больных с кровотечением на фоне глубокого нарушения гемостаза, при ДВС-синдроме и длительном приеме антикоагулянтов непрямого действия (например, после протезирования митрального клапана) коррекцию свертывающей системы крови может обеспечить только введение свежезамороженной плазмы.

ОСТРОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Определение. Кровотечения из желудочно-кишечного тракта (код по МКБ-10 — K92.2), острые и хронические, относятся к внутренним открытым кровотечениям. Вследствие общности клинического течения и исходов выделяют острые кровотечения из верхних и острые кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Кровотечения из верхних отделов ЖКТ составляют более 80% всех желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК). Эти кровотечения развиваются при

повреждении высоко васкуляризированных участков слизистой оболочки ЖКТ — от пищевода до трийцеровой связки — и, вследствие этого, часто приводят к значительной кровопотере с риском развития угрожающих жизни осложнений. Кровотечения из нижних отделов (код по МКБ-10 — K62.5) встречаются значительно реже. 30% всех кровотечений из нижнего отдела ЖКТ осложняют течение ангиодисплазий, 17% — дивертикулеза кишечника, 10% — геморроя, около 5% развиваются при ишемическом инфаркте толстой кишки вследствие атеросклеротического поражения мезентериальных сосудов. Реже встречаются кровотечения при распадающемся раке толстой кишки, трещинах прямой кишки, неспецифическом язвенном колите. В 5–10% случаев у больных так и не удается установить причину кровотечения из нижних отделов ЖКТ. Кровотечения из нижних отделов ЖКТ обычно не приводят к массивной кровопотере и не требуют оказания скорой и неотложной медицинской помощи. Летальность при кровотечениях из нижних отделов ЖКТ составляет 3,6%.

Средняя продолжительность временной нетрудоспособности.

Эпидемиология ЖКК. Кровотечения из верхних отделов ЖКТ, напротив, являются частым поводом для обращения за скорой медицинской помощью и важнейшей причиной экстренной госпитализации. ЖКК из верхних отделов ЖКТ является одним из частых смертельных осложнений язвенной болезни, черепно-мозговой травмы, острых и декомпенсированных хронических заболеваний сердца и сосудов, алкогольной болезни печени, злокачественных новообразований желудка или рака другой локализации. Несмотря на уменьшение заболеваемости язвенной болезнью, распространенность ЖКК в течение последних десятилетий не только не уменьшается, но и возрастает вследствие общего старения населения и увеличения частоты острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки при терапии нестероидными противовоспалительными препаратами, антиагрегантами и антикоагулянтами, ингибиторами обратного захвата серотонина. В странах Евросоюза частота ЖКК на 100 тыс. человек взрослого населения варьирует в пределах 50–170 случаев, а в США этот показатель состав-

ляет 170 и является частой причиной экстренной госпитализации больных. Характерно, что ЖКК вдвое чаще развиваются у мужчин. Летальность при ЖКК в течение последних 10 лет остается стабильно высокой и колеблется в пределах 5–10%, достигая в среднем 14–17% у пожилых больных. Летальность при ЖКК в крупных городах России также достигает 10–15%. Наименьший уровень летальности при ЖКК (10,6%) был отмечен в 1998 году в Москве. Важнейшей причиной стабильно высокой летальности являются трудности в своевременной диагностике ЖКК у пожилых больных с отягощенным коморбидным фоном на этапе первичного звена здравоохранения, прежде всего вследствие тяжести состояния и отсутствия специфичных проявлений. Даже в случаях экстренной госпитализации у больных с сочетанием нескольких тяжелых заболеваний ЖКК нередко не диагностируют вовсе или выявляют поздно. По этой причине, например в Шотландии, уровень госпитальной летальности в этой категории больных достигает 26%. По данным Московского городского центра патологоанатомических исследований Департамента здравоохранения Москвы, в 2004, 2005, 2006 годах кровотечения имели место в 8, 6,8 и 4,4% аутопсий умерших в стационарах и, соответственно, в 11, 15,3 и 14% случаев не были диагностированы при жизни. Среди умерших на дому частота нераспознанных при жизни кровотечений в эти же годы достигала 74, 60 и 26% соответственно.

Факторы риска и первичная профилактика. Скрининг.

Этиология ЖКК. 35–50% всех или 50–70% не варикозных ЖКК развиваются вследствие пептической язвенной болезни (код по МКБ-10 — K27.0), которой в России страдает 8–10% населения. ЖКК с поправкой на возможную непептическую этиологию заболевания развиваются у 10–15% больных пептической язвенной болезнью, чаще с поражением ДПК, и их частота не уменьшается, несмотря на значительное глобальное улучшение течения язвенной болезни, произошедшее после повсеместного внедрения эрадикационной терапии. Впрочем, доказано, что почти у 30% пациентов, перенесших ЖКК и не получавших комбинированного антихеликобактерного лечения, кровотечение вновь возникнет в течение 2 лет, а у 40–50% — в течение 10 лет. Летальность при ЖКК

на фоне пептической язвенной болезни на протяжении последних 50 лет также остается на уровне 8–10 %. Необходимость указанной поправки возникает из-за очевидного несоответствия между демографическими данными болеющих пептической язвенной болезнью (преимущественно молодые мужчины с жалобами на конституциональную некомпенсированную гиперацидность желудка: «голодную» боль и изжогу) и тем фактом, что более 80% всех госпитализированных с ЖКК пациентов старше 65 лет, большинство умерших от ЖКК — женщины, а средний возраст умерших от ЖКК составляет 62–65 лет. Кроме того, пожилые больные с ЖКК часто не предъявляют характерных для гиперацидности жалоб и не имеют длительного анамнеза пептической язвенной болезни. Таким образом, очевидно, что значительная доля ЖКК развивается вследствие гиперацидности, приобретенной в зрелые годы, то есть не носит первично пептического характера. Причиной развития этих 15–27% ЖКК из верхнего отдела ЖКТ являются хронические язвы вследствие стойкой ишемии гастродуоденальной слизистой оболочки при хронической сердечной недостаточности и декомпенсированном легочном сердце, атеросклерозе чревных артерий, аневризме аорты.

По разным данным, ЖКК только у больных с острыми формами или декомпенсацией ИБС встречаются в 8–25% случаев. По данным Московского городского центра патологоанатомических исследований Департамента здравоохранения Москвы, острые желудочно-кишечные кровотечения — причина смерти 10–15% больных, умерших от инфаркта миокарда, и 2–5% больных, умерших от хронических форм ИБС. Важнейшей причиной ЖКК является длительное и неконтролируемое лечение нестероидными противовоспалительными препаратами, ацетилсалициловой кислотой и глюкокортикоидами, препаратами дигиталиса, нитрофуранами, верошпироном, антидепрессантами — селективными ингибиторами обратного захвата серотонина. Установлено, что НПВП регулярно принимают более 50% всех пациентов, перенесших ЖКК. У 20–25% из длительно принимающих НПВП пациентов возникают острые язвы и более чем у 50% — эрозивное поражение гастродуоденальной слизистой (гастродуоденит). В среднем у часто принимающих

НПВП пациентов ЖКК наблюдаются в 5 раз чаще, чем у больных, не принимающих препараты этого класса.

8–15% ЖКК развиваются из острых эрозивно-язвенных или геморрагических повреждений верхнего отдела ЖКТ (код по МКБ-10 — K28.0). Наиболее неблагоприятно протекают ЖКК из стрессовых повреждений гастродуоденальной слизистой оболочки при ожогах (язвы Курлинга) и обморожениях, шоке различной этиологии, нейротравме (язвы Кушинга), психоэмоциональном стрессе, сепсисе, терминальной стадии рака, гиперпаратиреозе. Близкую по патогенезу группу ЖКК образуют острые поражения гастродуоденальной слизистой при остром инсульте и остром инфаркте миокарда, декомпенсации сахарного диабета и хронической почечной недостаточности. Средняя частота ЖКК при стрессовых язвах у больных, не получавших профилактики антисекреторными препаратами, по данным метаанализа, составляет 6%. Летальность в этой группе острых непептических ЖКК существенно выше, чем при пептической язвенной болезни и достигает 50–80%. Например, высокая летальность (10% в сравнении с 2,8%, $p=0,0046$) характерна для ЖКК после ангиопластики по поводу острого инфаркта миокарда. У больных, перенесших ангиопластику, также повышен не только краткосрочный, но и долгосрочный риск смерти (6-месячная смертность равна 14% в сравнении с 4,6%, $p=0,0016$). При этом частота ЖКК не зависит от успешности самого коронарного вмешательства, наличия многососудистого поражения, использования стентов или ингибиторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов и самым значимым предиктором ЖКК является возраст старше 70 лет.

Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка или эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной слизистой оболочки на фоне портальной гипертензии, по разным данным, составляют 10–25% всех кровотечений из верхнего отдела ЖКТ. Среди ЖКК на фоне алкогольной болезни печени кровотечения из варикозных вен составляют 70–80%, а кровотечения при портальной гастропатии и синдроме Мэллори–Вейсса — 20–30%. В России летальность при ЖКК на фоне терминального цирроза печени достигает 30–40%.

Некоторые авторы причиной от 3 до 20% всех ЖКК считают эзофагит и распадающиеся злокачественные новообразования пищевода или желудка. По данным метаанализа, травмы и острые язвы пищевода являются причиной ЖКК в 7% (4–13%) случаев.

Редко причиной массивного кровотечения из верхних отделов ЖКТ становится ангиодисплазия сосудов желудка и кишечника (болезнь Вебера–Ослера–Рандю, болезнь Делафуа), туберкулез и сифилис желудка, гипертрофический полиаденоматозный гастрит (болезнь Менетрие), инородные тела желудка, кровотечения при нарушениях свертывания крови (например, при фульминантной печеночной недостаточности, тромбоцитопенические состояния при остром лейкозе).

Патогенез ЖКК. Кислотно-пептическая агрессия является важнейшим фактором патогенеза ЖКК из хронических или острых язв желудка или ДПК. Условия для ЖКК создаются при распространении язвенного дефекта за пределы собственной пластинки гастродуоденальной слизистой оболочки в зону высокой артериолярной васкуляризации, где под воздействием кислотно-пептической агрессии может происходить аррозия артерий 1-го и 2-го порядка. У молодых больных с пептической язвенной болезнью вследствие высокой толерантности слизистой к кислотно-пептической агрессии и небольшой длительности хронического хеликобактерного гастрита развитие глубоких язвенных дефектов происходит реже. Риск развития глубоких язвенных дефектов возрастает по мере увеличения длительности анамнеза пептической язвенной болезни вследствие развития атрофии слизистой оболочки, которая в большей степени приводит к неполноценности гастропротективных механизмов (секреция в антиральной и пилорическом отделах желудка гидрокарбоната и муцина), чем к уменьшению секреции соляной кислоты в теле желудка. Кислотно-пептическая агрессия ($\text{pH} < 2,5$ ед.) также является основным предиктором рецидива кровотечения, поскольку при нарушении пристеночного ощелачивания приводит к протеолизу тромба. Нарушение гастропротективных механизмов достигает максимальной степени у больных пожилого и старческого возраста, имеющих хроническую ишемию гастродуоденальной слизистой оболочки при стенозирующем

атеросклерозе чревных артерий или хронической сердечной недостаточности. Негативное влияние хронической гастродуоденальной ишемии, также как и длительный прием неселективных НПВП, практически не влияющих на секрецию соляной кислоты, приводит к резкому уменьшению толерантности слизистой оболочки желудка и ДПК к кислотно-пептической агрессии и формирует некомпенсированную гиперацидность даже у пациентов, никогда ранее ее не имевших.

Механизм кровотечений при циррозе печени как алкогольной, так и любой другой этиологии заключается в разрыве расширенных и истонченных под влиянием портальной гипертензии варикозных вен пищевода и желудка. Под влиянием высокого портального давления в ЖКТ в большом количестве изливается кровь из системы нижней полый и воротной вен, и кровотечение продолжается вплоть до уравнивания давления в обоих венозных бассейнах. Кровотечение из повреждений гастродуоденальной слизистой при портальной гастропатии также зависит от венозного давления, но вследствие небольшого калибра сосудов редко бывает массивным. Однако фатальной особенностью ЖКК при терминальном циррозе печени являются тяжелые нарушения гемостаза вследствие дефицита плазменных факторов свертывания, априори развивающегося при печеночной недостаточности. Нарушения гемостаза также играют важную роль при стрессовых эрозивных или эрозивно-геморрагических поражениях слизистой оболочки желудка. В этом случае ЖКК также развивается под влиянием кислотно-пептической агрессии, влияние которой на фоне тотальной стрессовой ишемии слизистой оболочки, выраженных нарушений микроциркуляции и сопутствующих системных нарушений гемостаза является причиной развития профузного желудочно-кишечного кровотечения, протекающего по механизму паренхиматозного. Доказано, что у больных со стрессовыми поражениями гастродуоденальной слизистой оболочки имеет место неполноценность всех звеньев системы гемостаза: снижается агрегационная способность тромбоцитов, прокоагулянтная и антикоагулянтная активность периферической крови, активируется фибринолиз. Патогенез стрессового повреждения приводит ко второй волне повреждения гастродуоденальной

слизистой и рецидиву кровотечения у больных с уже состоявшимся ЖКК, осложнившимся гипотонией или гиповолемическим шоком.

Гиповолемический шок и рецидив определяют неблагоприятный прогноз ЖКК. Риск развития этих осложнений имеется у 20% больных, поскольку более чем в 80% случаев ЖКК в течение 2–12 ч прекращается спонтанно. Так, не стратифицированная по возрасту общая госпитальная летальность при рецидиве острого гастродуоденального кровотечения достигает 15–40%, а послеоперационная летальность — 40–60%.

Другими независимыми предикторами неблагоприятного прогноза ЖКК являются наличие тяжелых сопутствующих заболеваний и возраст старше 65 лет. Негативное влияние этих факторов на прогноз ЖКК заключается в том, что они оба независимо друг от друга ухудшают переносимость острой кровопотери. Острая кровопотеря при ЖКК, как и при любом массивном кровотечении, приводит к уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК), падению общего периферического сопротивления, снижению ударного объема сердца и минутного объема кровообращения, снижению АД. В результате уменьшается перфузия почек, печени, сердца, легких и головного мозга, увеличивается вязкость крови, развивается нарушение микроциркуляции и увеличивается фибринолитическая активность крови. Надпочечники реагируют на гиповолемию и ишемию тканей выделением катехоламинов, вызывающих генерализованный спазм сосудов. Эта реакция восстанавливает общее периферическое сопротивление и ликвидирует дефицит заполнения сосудистого русла, поскольку из интерстициальных депо в кровь поступает межтканевая жидкость, восполняющая дефицит ОЦК. Центральная гемодинамика стабилизируется, восстанавливаются реологические свойства крови, нормализуются микроциркуляция и транскапиллярный обмен.

В соответствии с основными этапами патогенеза ЖКК тяжесть состояния определяется как объемом и скоростью кровопотери, так и степенью ее первичной компенсации. В этой связи у молодых людей без тяжелых сопутствующих заболеваний, имеющих большой запас межтканевой жидкости и активное кровообращение, компенсация одной и той же кровопотери априори происходит быстрее, чем у пожилых,

и редко осложняется ишемическими нарушениями. Из сопутствующих заболеваний наибольшее негативное влияние на прогноз ЖКК оказывают хроническая сердечная недостаточность, острый или менее 6 мес назад перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, артериальная гипертензия, хроническая почечная недостаточность, заболевания печени с нарушением печеночно-клеточной функции. Прогноз ЖКК может также зависеть от фармакотерапии антикоагулянтами, НПВП и стероидами, которую в плановом порядке обычно получают указанные больные.

Таким образом, летальность при ЖКК тесно связана с его этиологией и течением основного заболевания, определяющим патогенез ЖКК и степень предшествовавшей полиорганной недостаточности, определяющей переносимость кровопотери. Вопреки распространенному мнению, в современном мегаполисе ЖКК при первичной пептической язвенной болезни сопряжено с наименьшей летальностью, несмотря на то что пептическая язвенная болезнь лидирует по абсолютному числу случаев кровотечения. Так, в многопрофильном стационаре скорой медицинской помощи) среди летальных ЖКК число случаев язвенной болезни не превышает 5%, в то время как частота летальных ЖКК при сердечно-сосудистых заболеваниях достигает 67%, а при алкогольной болезни печени и злокачественных новообразованиях — 15%.

Важнейшими причинами стабильно высокой летальности при ЖКК любой этиологии являются, во-первых, диагностические трудности в том случае, если у больного отсутствуют высокоспецифичные симптомы ЖКК и тяжесть состояния обусловлена некомпенсированной кровопотерей и проявлениями хронического основного или фонового заболевания (одного или нескольких), а во-вторых, отсутствие унифицированной и преемственной тактики медицинской помощи, прежде всего на догоспитальном этапе, вследствие чего лечение кровопотери, выявление рецидива кровотечения и медицинская сортировка больных с ЖКК в целом носят эмпирический характер. Отсутствие в настоящее время единого национального стандарта оказания медицинской помощи больным с ЖКК на этапе первичного звена здравоохранения приводит

к тому, что неверная оценка тяжести состояния и коморбидной отягощенности больного на практике часто не позволяет:

1) объективно оценить риск неблагоприятного исхода ЖКК (летальный исход или ранний рецидив кровотечения);

2) проводить активную, но контролируемую и преемственную инфузионную терапию, способную улучшить прогноз ЖКК и избежать экстренной резекции желудка.

Цели догоспитальной скорой и неотложной медицинской помощи при ЖКК:

- выявление ЖКК, диагностика вероятной причины кровотечения и медицинская сортировка;
- стабилизация состояния пациента и восстановление ОЦК;
- мониторинг жизненно-важных функций;
- лечение причины ЖКК с целью остановки или профилактики рецидива кровотечения;
- транспортировка и госпитализация больного.

Диагностика ЖКК. Диагностика ЖКК базируется на анализе жалоб больного, физикальном исследовании, а также на лабораторной и инструментальной диагностике. Очевидно, что в целом доклиническая диагностика ЖКК носит вероятностный характер и тактически направлена на определение «этажа» кровотечения, интенсивности кровотечения, масштаба кровопотери и выявление продолжающегося кровотечения или определение риска рецидива.

Специфические симптомы кровотечения из верхнего отдела ЖКТ

Кровавая рвота (ярко-красная кровь, темные сгустки или «кофейная гуща»).

Рвота может быть свежей ярко-красной кровью, темной кровью со сгустками или так называемой кофейной гущей. Красная кровь разных оттенков как правило свидетельствует о массивном кровотечении в желудке или о кровотечении из вен пищевода. От желудочного кровотечения следует отличать легочное. Кровь из легких более алая, пенная, не сворачивается, выделяется при кашле. Нужно помнить, что при массивном кровотечении больной может заглатывать кровь из легких или из

носа. В этих случаях возможна типичная кровавая рвота и даже рвота «кофейной гущей».

Мелена (черный, жидкий, клейкий стул со своеобразным запахом). Это специфичный симптом кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Возникает в результате реакции крови с соляной кислотой, перехода гемоглобина в солянокислый гематин и разложения крови под действием кишечных ферментов. Кровь стимулирует перистальтику ЖКТ, поэтому мелена может появиться уже через 4–6 часов после начала кровотечения. При массивном кровотечении (например из варикозно расширенных вен) в кале могут присутствовать темные сгустки. Кровотечения из тонкой и даже толстой кишки также могут сопровождаться меленой, но при наличии 1) достаточного количества измененной крови, чтобы сделать стул черным; 2) не слишком массивного кровотечения; 3) замедленной перистальтики кишки, чтобы хватило времени для образования гематина. Еще одна причина темного стула — лечение препаратами железа, висмута (входит в состав Де-Нола). Как правило, появление кровавого стула свидетельствует о локализации источника кровотечения в нижних отделах пищеварительного тракта, хотя при массивном кровотечении из верхних отделов кровь иногда не успевает превратиться в мелену и тоже может выделяться в малоизмененном виде.

Сильная кратковременная (не «голодная») боль в эпигастральной области; развивается не более чем у половины пациентов.

Информативность указанных жалоб является наиболее высокой у пациентов с пептической язвенной болезнью. У больных с ЖКК на фоне острых эрозивно-язвенных поражений в 46–58% случаев типичная и ярко выраженная клиническая картина отсутствует, в 30–90% ЖКК развивается бессимптомно, а в 25–42% случаев преобладают проявления основного заболевания. Появление у больного внезапной слабости, дурноты, головокружения, потливости и сердцебиения отражает развитие некомпенсированной кровопотери: гипотонии или гиповолемического шока — и при отсутствии признаков наружного кровотечения редко ассоциируется с ЖКК. Между тем именно эти симптомы являются основными предикторами неблагоприятного прогноза ЖКК и, таким образом,

при возникновении диагностической гипотезы ЖКК требуют целенаправленного поиска и оценки. При появлении специфичных симптомов ЖКК физикальное исследование позволяет практически всегда выявить причину кровотечения. Осмотр кожных покровов и видимых слизистых позволяет выявить стигматы цирроза печени, наследственные сосудистые аномалии, признаки капилляротоксикоза, паранеопластические проявления, злоупотребление алкоголем. Пальпация брюшной полости позволяет обнаружить болезненность в пилородуоденальной области (пептическая язва), гепато- и спленомегалию (цирроз печени или тромбоз селезеночной вены), опухоль желудка или органов брюшной полости. Аускультация живота позволяет выявить усиленную перистальтику, вызванную кровью, попавшей в кишечник из верхних отделов ЖКТ.

Ключом к формулированию диагностической гипотезы ЖКК служит тщательный сбор анамнеза.

Анамнестические предикторы ЖКК таковы:

- язвенная болезнь в настоящее время и в анамнезе;
- возраст старше 65 лет;
- терапия кортикостероидами;
- лечение НПВП менее 3 последних месяцев;
- терапия антикоагулянтами и антиагрегантами;
- хроническая сердечная недостаточность и легочное сердце;
- хроническая дыхательная недостаточность;
- хроническая алкогольная интоксикация;
- заболевания печени и крови.

Определение вероятного объема и степени компенсации кровопотери является второй важнейшей задачей догоспитальной диагностики ЖКК, поскольку эти факторы в большинстве случаев определяют не только тяжесть состояния, но и неблагоприятный прогноз.

В отечественной практике для оценки тяжести кровотечения традиционно применяют клиническую шкалу, позволяющую выявить три степени кровопотери:

- 1-я степень — легкая кровопотеря: общее состояние удовлетворительное, умеренная тахикардия (до 100 ударов в минуту), АД в норме,

ЦВД — 5–15 см вод.ст., диурез не снижен, гемоглобин не ниже 100 г/л, дефицит ОЦК до 20% от должного, метаболического ацидоза нет;

– 2-я степень — средняя кровопотеря: общее состояние средней тяжести, пульс до 120 ударов в минуту, систолическое АД не ниже 80 мм рт.ст., ЦВД — не меньше 5 см вод.ст., умеренная олигурия, гемоглобин от 100 до 80 г/л, дефицит ОЦК от 20 до 29%, компенсированный метаболический ацидоз;

– 3-я степень — тяжелая кровопотеря: состояние тяжелое, пульс больше 120 ударов в минуту, АД ниже 80 мм рт.ст., ЦВД — 0, олигурия, гемоглобин меньше 80 г/л, дефицит ОЦК 30% и более, метаболический и дыхательный ацидоз.

Однако на догоспитальном этапе применение этой шкалы вряд ли целесообразно: во-первых, потому что показатели Нв и Нт в течение первых суток после ЖКК вследствие гемодилюции не отражают степень кровопотери; во-вторых, потому что шкала оперирует данными лабораторного и инструментального исследований, которые, как и гемотрансфузия, на догоспитальном этапе в большинстве случаев недоступны и не могут служить обоснованием для выбора инфузионной терапии. В этой связи вероятный масштаб кровопотери на догоспитальном этапе определяют на основании системных признаков компенсации кровопотери, используя ряд косвенных показателей. Степень компенсации кровопотери наиболее достоверно отражают показатели центральной гемодинамики, в частности АД и частота сердечных сокращений (ЧСС). Известно, что потеря 10–15% ОЦК не вызывает резких нарушений гемодинамики, так как поддается полной компенсации. При частичной компенсации развивается тахикардия — одно из первых проявлений уменьшения ОЦК, и гипотония, которые резко усиливаются при ортостатической пробе: артериальное давление и ЧСС поддерживаются близкими к норме, пока больной лежит, но АД резко снижается и ЧСС возрастает, когда больной садится в постели. Следует иметь в виду, что информативность тахикардии как самостоятельного симптома ЖКК довольно низка, поскольку она может быть вызвана целым рядом других причин. При массивной или некомпенсированной кровопотере (не всегда массивной)

адаптационные механизмы не в состоянии компенсировать расстройство гемодинамики, и у больного развивается гипотония в положении лежа — гиповолемический шок. Для оценки тяжести кровопотери на догоспитальном этапе, особенно в течение первых 12 ч от начала кровотечения, целесообразно применять шоковый индекс Альговера (соотношение ЧСС и систолического АД). При отсутствии дефицита ОЦК шоковый индекс равен 0,5. Если индекс Альговера находится в пределах 0,7–1, то кровопотеря не превышает 20% ОЦК (потеря 500 мл крови ориентировочно означает уменьшение ОЦК на 10%); если равен 1, то кровопотеря составляет около 20% ОЦК; если варьирует от 1 до 1,5, то кровопотеря составляет около 20–30% ОЦК; если превышает 1,5, то кровопотеря составляет более 30–40% ОЦК.

По данным физикального исследования больного, к наиболее неблагоприятным прогностическим признакам ЖКК принято относить:

- возраст более 60 лет;
- шок (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст. у пациентов младше 60 лет, ниже 120 мм рт.ст. у пациентов старше 60 лет);
- выраженная брадикардия или ЧСС выше 120/мин;
- постуральная (ортостатическая) тахикардия и гипотония;
- хронические заболевания печени;
- тяжелые хронические заболевания сердца, органов дыхания, почечная недостаточность, бластоматозные заболевания;
- геморрагический диатез, длительная терапия антикоагулянтами и антиагрегантами;
- нарушения сознания.

Целью догоспитальной диагностики больных с ЖКК является своевременная медицинская сортировка. Так, в национальных рекомендациях США по лечению ЖКК ранняя медицинская сортировка пациентов на больных с высоким и низким риском смерти от ЖКК или его рецидива расценивается как залог успешного лечения (уровень доказательности А) (vote: a, 96%; b, 4). При этом важно, чтобы медицинская сортировка опиралась на объективные клинико-anamnestические и демографические критерии. На практике объективизировать тяжесть состояния

и ассоциированный с ней риск неблагоприятного исхода можно с применением любой валидизированной шкалы, позволяющей интегрально оценить клинические характеристики больного и коморбидный статус, например, с помощью шкалы APACHE. Однако доказано, что при оценке тяжести состояния и риска неблагоприятного прогноза ЖКК преимущество имеют стандартизованные шкалы, позволяющие одновременно объективизировать риск рецидива или летального исхода и провести медицинскую сортировку больных в зависимости от количественной оценки степени риска (уровень доказательности В) (vote: a, 76%; b, 24%). В Великобритании при оказании медицинской помощи больному с ЖКК рекомендовано применять прогностическую шкалу Т.А. Rockall (табл. 1), которая на основании совокупного анализа важнейших предикторов неблагоприятного прогноза позволяет разделить больных на 3 категории: с низким, высоким и критическим уровнем риска неблагоприятного прогноза.

Таблица 1

Прогностическая шкала оценки тяжести ЖКК по Т.А. Rockall (1996)

Параметры	Баллы			
	0	1	2	3
Возраст, лет	До 60	60–79	После 80	-
Гипотония/шок	ЧСС <100 САД >100	ЧСС >100 САД <100	ЧСС >100 САД <100	-
Коморбидный статус	-	-	ИБС, ХСН	ХПН, печеночная недостаточность, метастазирующий рак
Эндоскопические признаки ЖКК	Признаков ЖКК нет/ темное пятно	-	Кровь в ЖКТ/ фиксированный тромб/ кровооточащий сосуд	-
Причина ЖКК	Синдром Мэллори–повреждения нет	Все прочие заболевания	Рак верхнего отдела ЖКТ	-

По шкале оценки тяжести ЖКК по Т.А. Rockall при баллах 0–2 минимальный риск рецидива составляет <6%, летальность <2%; при баллах 3–7 — высокий риск рецидива, ≤39%, летальность ≤39%; при баллах больше 8 — больные в критическом состоянии, риск рецидива ≥40%, летальность ≥40%.

Лечение ЖКК на догоспитальном этапе

Определение степени риска неблагоприятного прогноза полностью регламентирует объем дальнейшей медицинской помощи и определяет:

- интенсивность догоспитальной фармакотерапии;
- потребность в аппаратном мониторинге жизненно важных функций;
- потребность в экстренной эндоскопии и хирургическом лечении и направление медицинской госпитализации больного.

Коррекция ОЦК и поддержание нормального уровня АД являются приоритетными задачами догоспитальной фармакотерапии больных с ЖКК. Перед началом инфузионной терапии необходимо оценить проходимость дыхательных путей и уложить пациента на бок для предотвращения аспирации крови и рвотных масс.

Больным с низким риском рецидива ЖКК (0–2 балла по шкале Rockall) необходимо установить периферический катетер в одну кубитальную вену и ввести количество изотонического кристаллоидного раствора, достаточное для поддержания систолического АД выше 100 мм.рт.ст. (400–1200 мл изотонического раствора хлорида натрия). Каждые 40–60 мин у больного определяют АД, ЧСС, уровень сознания и уровень диуреза. Больные с минимальным риском рецидива ЖКК должны быть госпитализированы в хирургическое отделение стационара и в течение 24 ч от момента госпитализации пройти ЭГДС, которая во всех случаях улучшает исход ЖКК и сокращает расходы на лечение больных (уровень доказательности А) (vote: a, 92%; b, 8%). Для оценки устойчивости гемостаза и риска рецидива в настоящее время применяют классификацию эндоскопических признаков ЖКК по J. Forrest (1974):

тип I — активное кровотечение:

- Ia — пульсирующей струей,
- Ib — потоком;

тип II — признаки недавнего кровотечения:

- IIa — видимый (некровоточащий) сосуд,
- IIб — фиксированный тромб-сгусток,
- IIc — плоское черное пятно (черное дно язвы);

тип III — язва с чистым (белым) дном.

При отсутствии признаков неустойчивого гемостаза или симптомов портальной гипертензии больные с низким риском рецидива кровотечения могут быть выписаны из стационара через 3 сут, получить лист нетрудоспособности и пройти курс комбинированного антихеликобактерного лечения под наблюдением гастроэнтеролога или терапевта амбулаторно-поликлинического учреждения.

Больным, находящимся в критическом состоянии или имеющим высокий риск рецидива ЖКК (3 и более баллов по шкале Rockall), на догоспитальном этапе устанавливают центральный венозный катетер или 2 кубитальных катетера и вводят 1500–2000 мл изотонического раствора хлорида натрия или других изотонических кристаллоидных растворов. Кроме мониторинга АД, ЧСС, уровня сознания и уровня диуреза, у больных оценивают также ЧДД, сатурацию кислорода и регистрируют ЭКГ. Критериями эффективности инфузионной терапии и компенсации кровопотери у этой категории больных служит диурез более 30 мл в час и повышение ЦВД свыше 20 мм вод.ст. Падение ЦВД на 5 см вод.ст. в течение менее чем 2 ч после его стабилизации указывает на рецидив ЖКК. С другой стороны, у пациентов в тяжелом состоянии с признаками задержки жидкости (сердечная и почечная недостаточность, цирроз печени) при быстрой или избыточной инфузии кристаллоидных растворов следует остерегаться перегрузки объемом. Ее признаками являются повышение ЦВД, набухание яремных вен, отек легких, усиление периферических отеков.

Больным гипотонией на фоне отсутствия компенсации ОЦК и с низким Нб после инфузии кристаллоидных растворов в качестве кровоза-

мещающего раствора внутривенно капельно вводят 500–1000 мл рефортана или реополиглюкина. При неэффективности инфузионной терапии больным с упорной гипотонией и постгеморрагическим шоком вводят допамин 15 мг на 1 кг веса больного каждые 2 ч или терлип्रेसин 2 мг каждые 4 ч внутривенно. Для уменьшения гиперацидности в желудке и профилактики рецидива ЖКК больным с высоким риском рецидива болюсно вводят 80 мг омепразола и далее обеспечивают инфузию омепразола в дозе, эквивалентной 8 мг/ч в течение 72 ч (уровень доказательности А). Больные с высоким риском рецидива должны быть экстренно госпитализированы в отделение интенсивной терапии стационара с возможностью аппаратного мониторинга жизненно важных функций. Эти больные должны непосредственно после госпитализации пройти ЭГДС для определения степени гемостаза и при необходимости — клиническое обследование для выявления источника ЖКК.

Больные с ЖКК, находящиеся в критическом состоянии, перед проведением ЭГДС нуждаются в более широком клиническом обследовании и стабилизации жизненно важных функций. Как правило, этим пациентам показана гемотрансфузия, поскольку отсутствие компенсации кровопотери (низкий ОЦК вкупе с низким Hb) после введения 1500–2000 мл изотонического раствора хлорида натрия или других изотонических кристаллоидных растворов на догоспитальном этапе свидетельствует о потере более 30% циркулирующей крови. Если пациент с ЖКК в плановом порядке принимает непрямые антикоагулянты, эффективную коррекцию гемостаза можно провести только в клинических условиях посредством инфузии 2–4 ед. свежзамороженной плазмы.

Первая догоспитальная помощь больным с ЖКК на фоне цирроза печени заключается в длительной (1–2 сут) тампонаде вен баллонным зондом и внутривенном введении 1% раствора нитроглицерина и вазопрессина. Для уменьшения объема кровопотери больным с варикозным кровотечением внутривенно капельно вводят октреотид (соматостатин) в дозе 25–50 мкг/ч. При проведении инфузионной терапии у больных с ЖКК на фоне цирроза печени 1) при инфузии кристаллоидных растворов вместо 0,9% раствора натрия хлорида вводят препараты, содержащие

5% глюкозу; 2) при инфузии кристаллоидных растворов на каждые 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно болюсно однократно вводят тиамин 100 мг; 3) внутривенно болюсно однократно вводят викасол 10 мг.

Фармакотерапия является частью догоспитального лечения больных с ЖКК и направлена прежде всего на подавление высокой секреции соляной кислоты — важнейшего предиктора рецидива ЖКК. По данным многочисленных исследований, назначение ингибиторов протонного насоса, позволяющих в течение 72 ч поддерживать в желудке рН выше 5, способно блокировать протеолиз тромба и тем самым предотвращать рецидив ЖКК. Показано, что в группе больных с высоким риском ЖКК назначение ИПП уменьшает летальность до 2–3% и резко снижает потребность в гемотрансфузии и общую стоимость лечения. Инъекционное болюсное введение 80 мг омепразола и далее инфузия омепразола в дозе, эквивалентной 8 мг/ч в течение 72 ч, также показаны больным с низким риском рецидива ЖКК в том случае, если госпитализация откладывается и ЭГДС не может быть выполнена в течение 24 ч.

При оказании догоспитальной помощи у больных с ЖКК также необходимо диагностировать декомпенсацию коморбидных заболеваний, среди которых наиболее важно выявление острого коронарного синдрома. Между тем даже у больных с ОКС при ЖКК следует отменить аспирин и клопидогрель.

Необходимо подчеркнуть, что в процессе лечения больных с ЖКК на догоспитальном этапе необходимо вести протокол инфузионной терапии и не только мониторировать жизненно важные функции, но и вести протокол их динамики на фоне лечения. Это необходимо не только для контроля адекватности инфузионной терапии, но и для обеспечения преемственности доклинического и госпитального лечения.

Лечение и профилактика острых гастродуоденальных поражений на фоне приема нпвп

В 2005 г. Нобелевская премия в области медицины и физиологии была присуждена двум ученым из Австралии, 30 лет назад создавшим хеликобактерную теорию развития пептической ЯБ. В короткое время эта революционная теория по всему миру радикально изменила концепцию

диагностики и лечения заболевания, которым страдает около 10% взрослого населения Земли. В странах Европы и Северной Америки широкое внедрение комбинированной антихеликобактерной терапии позволило снизить частоту рецидивирования ЯБ до 1–5% и значительно уменьшить уровень инфицирования населения контагиозными штаммами *Helicobacter pylori*. Казалось бы, многовековая проблема предотвращения хронической ЯБ и ассоциированных с ней кровотечений из верхнего отдела ЖКТ навсегда решена.

Однако в первое десятилетие XXI века стало понятно, что выраженное антирецидивное действие антихеликобактерной терапии наблюдается преимущественно у больных молодого и среднего возраста. Стало известно, что у живущих сегодня пожилых больных, рожденных в середине прошлого века, имеющих ЯБ с гиперацидностью или без нее, наблюдается наиболее высокий уровень контаминации *Helicobacter pylori*. Стало очевидно также, что, несмотря на выраженное снижение заболеваемости пептической ЯБ, частота ЖКК во всем мире не уменьшается, и летальные кровотечения развиваются преимущественно у больных пожилого возраста или на фоне тяжелой коморбидной патологии. Другими словами, причины и механизмы развития тяжелых гастродуоденальных язвенных поражений многообразны и включают не только первично пептические ulcerогенные факторы, более того, эти механизмы существенно различаются, несмотря на то, что конечным звеном патогенеза всегда является некомпенсированная гиперацидность желудка и ДПК.

Важнейшей причиной развития острых гастродуоденальных поражений и кровотечений является прием НПВП, наиболее активными потребителями которых являются пожилые люди и пациенты с хроническим болевым синдромом. Основными показаниями для назначения НПВП являются воспалительные процессы различного происхождения, а также боль, лихорадка, склонность к развитию тромбозов (аспирин) и др.

Длительное или регулярное применение АСК и других неселективных НПВП у чувствительных больных приводит к целому ряду характерных побочных эффектов, среди которых поражения ЖКТ являются

наиболее опасными. Основным механизмом патогенеза НПВП-гастропатии: нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка вследствие резкого уменьшения синтеза физиологического пула простагландинов, к которому приводит вызванная неселективными НПВП необратимая блокада фермента циклооксигеназы I типа. Уменьшение синтеза нормальных «невоспалительных» простагландинов, в свою очередь, приводит к резкому снижению секреции бикарбоната, муцина и темпов физиологической репарации (пролиферации и ангиогенеза) эпителия желудка — всех трех основных гастропротективных механизмов. В этих условиях толерантность гастродуоденальной слизистой оболочки к повреждающему действию соляной кислоты, ишемии желудка и компонентов пищи резко уменьшается и происходит образование множественных повреждений: острых язв или эрозий слизистой оболочки.

Вызванные НПВП поражения ЖКТ условно подразделяют на несколько основных категорий:

- симптоматические (НПВП — диспепсия): тошнота, рвота, диарея, запоры, изжога, боли в эпигастральной области.
- НПВП — гастропатия: субэпителиальные геморрагии, эрозии и язвы желудка, реже — ДПК, выявляемые при эндоскопическом исследовании, и ЖКК.
- НПВП — энтеропатия.

В целом, симптоматические побочные эффекты поражения ЖКТ на фоне терапии НПВП наблюдаются у 30–40% больных и в 5–15% случаев могут являться причиной отмены лечения уже в течение первых 6 месяцев. В остальных случаях диспепсия не сопровождается эрозивно-язвенными изменениями гастродуоденальной слизистой, хотя и снижает толерантность слизистой оболочки и существенно увеличивает риск кровотечения. Нередко НПВП-гастропатия вообще не сопровождается развитием каких-либо жалоб, предшествующих тяжелому поражению ЖКТ или кровотечению. Таким образом, наибольшее клиническое значение имеет ассоциированное с НПВП эрозивно-язвенное поражение верхних отделов ЖКТ — желудка или ДПК (НПВП-гастропатия), которое может стать причиной ЖКК и летального исхода.

Согласно анализу, проведенному Комитетом по контролю за лекарственными препаратами США (FDA), ежегодно от 100 до 200 тыс. госпитализаций и от 10 до 20 тыс. смертельных исходов обусловлены НПВП-гастропатией. НПВП-гастропатия является причиной 10–15% острых кровотечений из ЖКТ, летальность при которых достигает 10%. Так, в 1997 г. в США кровотечения вследствие НПВП-гастропатии стали причиной 16 500 летальных исходов. В Великобритании НПВП ежегодно становятся причиной около 12 000 острых кровотечений и 1 200 летальных исходов (Hawkey C.J., 1996).

НПВП-гастропатия не имеет предикторов и специфических клинических симптомов, не приводит к появлению специфичных жалоб, часто развивается внезапно и, таким образом, может быть спрогнозирована только посредством выявления факторов высокого риска ЖКК (табл. 2).

Таблица 2

Относительный риск (RR) развития НПВП-гастропатии (Russell R.I., 1999)

	RR
У пациентов <	1,65*
У пациентов >	5,52*
При ЯБ в анамнезе	4,76*
Без ЯБ в анамнезе	2,39*
При одновременном приеме глюкокортикоидов	14,6
При приеме небольших доз аспирина для профилактики ИБС	3,8

* — риск принят за 1 у лиц, не получающих НПВП

Установлено, что наиболее высокая вероятность развития НПВП-гастропатии существует в течение первых 3 месяцев лечения.

К числу провоцирующих факторов необходимо также отнести:

- курение,
- злоупотребление алкоголем,
- отягощенный коморбидный статус и одновременный прием лекарственных средств, уменьшающих репарационный потенциал слизистой оболочки желудка (например, β -блокаторов).

Тяжелые формы НПВП-гастропатии чаще развиваются вследствие терапии аспирином, чем другими НПВП, поскольку у простых препаратов АСК также имеется местно раздражающее действие на слизистую оболочку желудка.

Важно также помнить, что терапия высокоселективными НПВП — блокаторами циклооксигеназы II типа у больных группы риска часто не приводит к ожидаемому снижению риска ЖКК, поскольку в этих случаях возникает необходимость приема более высоких доз препаратов, а селективность у большинства НПВП, обладающих активным анальгезирующим действием не очень высока.

Сочетание высокоселективных НПВП и небольших доз аспирина практически полностью отменяет их безопасность для ЖКТ.

РЕМАРКА

Решили ли проблему НПВП–гастропатии селективные ингибиторы ЦОГ-2?

Для уменьшения частоты развития опасных ЖКТ-осложнений был создан новый класс НПВП — селективные ингибиторы ЦОГ-2 (с-НПВП). К ним относятся семейство «коксибов» (целекоксиб, рофекоксиб, эторикоксиб и др.), мелоксикам, нимесулид и др. Ряд исследований, таких как MELISSA, CLASS, VIGOR, TARGET и др., подтвердил, что на фоне приема этих препаратов серьезные ЖКТ-осложнения (ЖКК и перфорации язв) возникают значительно реже, чем при использовании традиционных НПВП (неселективных, н-НПВП). Одним из последних крупных рандомизированных контролируемых исследований, посвященных изучению безопасности с-НПВП, стало 12-недельное SUCCESS-1, в котором сравнивались целекоксиб 200 и 400 мг/сут (n=8800) и два н-НПВП: напроксен 1000 мг/сут и диклофенак 100 мг/сут (n=4394). Результаты показали меньшее количество опасных ЖКТ-осложнений на фоне приема целекоксиба: два случая (0,1 на 100 пациенто–лет) против семи (0,8 на 100 пациенто–лет) на фоне препаратов сравнения (p=0,008).

Однако считать с-НПВП полностью безопасными нельзя. Разразившийся в 2004 г. кризис «коксибов» (рассмотрение этой сложной проблемы

не входит в задачи настоящего обзора) остро поставил вопрос о кардиоваскулярной безопасности с-НПВП. В частности, в упомянутом выше SUCCESS-1 за 3-месячный период инфаркт миокарда возник у 10 больных, принимавших целекоксиб, и лишь у одного — из получавших препараты сравнения (впрочем, статистический анализ не показал достоверности этого отличия).

Являются ли с-НПВП совершенно безопасными в плане развития ЖКТ-осложнений?

К сожалению, накапливается все больше данных, позволяющих отрицательно ответить на этот вопрос. Так, масштабное исследование, проведенное в Канаде, показало, что относительный риск развития ЖКК у пациентов пожилого возраста, принимавших рофекоксиб ($n=14\ 583$), оказался почти в 2 раза выше (1,9), чем у лиц, не получавших НПВП. В крупном популяционном исследовании, проведенном в Европе, оценивался риск развития ЖКК на фоне различных НПВП. Среди НПВП наименьший риск был показан для целекоксиба — OR 0,3 (однако авторы отмечают, что эта оценка основана на единичных наблюдениях), промежуточный — для нимесулида (OR 3,2) и мелоксикама (OR 5,7), а наибольший — для диклофенака натрия (7,9).

Совместный прием с-НПВП и низких доз аспирина (такая комбинация показана при наличии серьезных кардиологических факторов риска) существенно повышает риск ЖКТ-осложнений. В исследовании CLASS было показано, что частота ЖКК и перфораций язв у больных, принимавших целекоксиб совместно с аспирином и получавших ибупрофен и диклофенак, практически не различалась и составляла 2,01 и 2,12 % соответственно. Важные результаты получены при оценке частоты рецидивов ЖКК у пациентов ($n=287$), имевших в анамнезе это осложнение и получавших целекоксиб 400 мг или диклофенак 150 мг в комбинации с омепразолом 20 мг/сут. Частота ЖКК через 6 месяцев составила 4,9 и 6,4 % соответственно (различие недостоверно).

Выявление НПВП-гастропатии и оказание помощи больным нередко бывает отсрочено, поскольку связь поражения желудка или желудочного кровотечения с приемом неселективных НПВП часто просматривают.

Кроме того, потенциальная токсичность для гастродуоденальной слизистой оболочки различных неселективных НПВП неодинакова и сам по себе факт приема НПВП на практике не должен трактоваться как несомненная причина гастродуоденального поражения. С другой стороны, выбор в начале лечения препарата, наиболее безопасного с точки зрения гастротоксичности, может быть одним из способов уменьшения риска развития НПВП-гастропатии (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительный риск возникновения эрозивно-язвенных поражений при приеме различных НПВП (данные мета-анализа, Маев И.В., 2001)

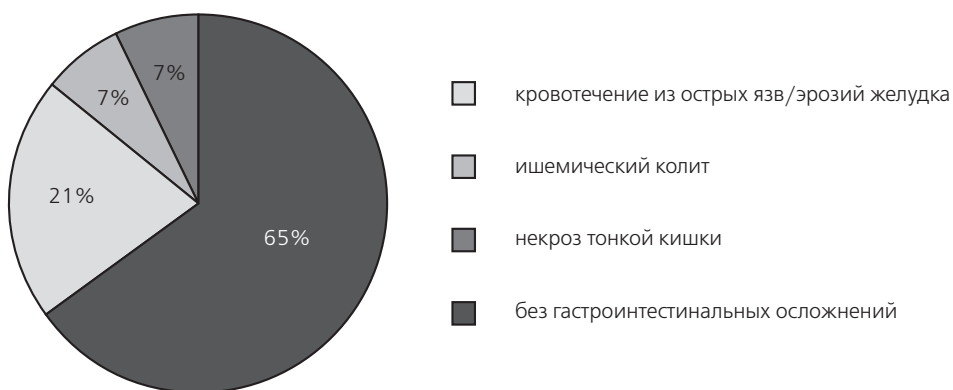
Препарат	Число работ, взятых для анализа	Относительный риск М ±
Ибупрофен	11	1,0 ±
Диклофенак	8	2,3 ±
Дифлунизад	2	3,5 ±
Фенопрофен	2	3,5 ±
Аспирин	6	4,8 ±
Сулиндак	5	6,0 ±
Напроксен	10	7,0 ±
Индометацин	11	8,0 ±
Пироксикам	10	9,0 ±
Кетопрофен	7	10,0 ±
Толметин	2	11,0 ±
Азапропазон	2	11,0 ±

Механизм действия НПВП хорошо известен и оценен Нобелевским комитетом, присудившим сэру Джону Вейну заслуженную награду, поэтому эти препараты заняли прочное место в клинической практике.

Каждый год в Великобритании ежегодно регистрируется более 20 млн. только врачебных назначений НПВП, а 10–20% людей старше 65 лет регулярно принимают эти препараты. Между тем, основными факторами риска развития НПВП-гастропатии являются: пожилой возраст, анамнез ЯБ, применение наиболее токсичных НПВП, длительный

прием высоких доз НПВП, одновременный прием варфарина или глюкокортикоидов.

Риск острого эрозивно-язвенного поражения слизистой ЖКТ на фоне приема НПВП резко увеличивается у пожилых больных с атеросклерозом аорты и сердечной недостаточностью, приводящих к хронической ишемии гастродуоденальной слизистой оболочки. Обострение ИБС, в частности при ОИМ, особенно — повторном, приводит к декомпенсации кровообращения в слизистой желудка и развитию острых



Спектр смертельных осложнений у умерших с сахарным диабетом (по результатам вскрытий в 2005 г., %)



Этиология желудочно-кишечных кровотечений у больных терапевтического профиля

язв или эрозий, приводящих к значимому ЖКК. Эта вторая причина высокой частоты кровотечений у пожилых пациентов (особенно с анамнезом пептической ЯБ и сахарным диабетом) на практике часто недооценивается. Между тем, в России, в 2003—2004 гг., С. В. Колобовым и О. В. Зайратьянцем проведено большое исследование частоты и распространенности острых эрозивно-язвенных повреждений гастродуоденальной слизистой у больных с ОИМ. По данным 3 008 патологоанатомических вскрытий оказалось, что острые эрозии и язвы желудка и ДПК встречаются у 10% больных, умерших от острого инфаркта миокарда. Среди них частота эрозий составляет 48,7%, язв — 24%, петехиальных кровоизлияний — 20,4%. Более чем у 20% больных эти повреждения привели к ЖКК с развитием острой постгеморрагической анемии.

Единственной эффективной стратегией реальной профилактики поражения гастродуоденальной слизистой оболочки служит назначение антисекреторных препаратов тем больным и в тех клинических ситуациях, когда имеет место высокий риск развития НПВП-гастропатии и ЖКК.

Этот риск имеет место у большинства пациентов отделений неотложной кардиологии, госпитализированных в многопрофильный стационар СМП.

Например, ЖКК составляют около 20% среди всех смертельных осложнений — непосредственных причин летального исхода пациентов с сахарным диабетом.

Кроме того, на практике эти больные нередко не получают адекватного лечения артериальной гипертензии и сахарного диабета, не имеют доступа к оперативной реваскуляризации сердца.

Повсеместно риск ЖКК у этих пациентов не стратифицируется, и они не получают адекватной антисекреторной терапии ни в целях профилактики желудочных кровотечений в амбулаторных условиях, ни на фоне обострения ИБС в стационаре. В этих условиях активная и профилактическая антиагрегантная терапия при остром коронарном синдроме тоже является рискованной.

Лечение НПВП-гастропатии

Полное прекращение приема НПВП само по себе не приводит к заживлению НПВП-гастропатии у большинства больных. Косвенные данные по этому вопросу дает оценка эффективности плацебо в исследовании Tildesley G.: за 4 недели заживление язв желудка и ДПК отмечалось менее чем у половины больных, которым были отменены НПВП.

ИНГИБИТОРЫ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ (ИПП)

Эти препараты, несомненно, занимают лидирующую позицию среди средств, используемых для лечения НПВП-гастропатии, — они удобны в применении, эффективны и относительно безопасны. Имеются достаточное количество рандомизированных клинических исследований эффективности лечебного курса этой группы препаратов.

Многолетний вопрос гастротоксичности большинства НПВП, сегодня может быть решен обязательным назначением ингибиторов протонной помпы для профилактики эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ (табл. 4), поскольку анализ РКИ продемонстрировал наибольшее снижение риска данных побочных эффектов именно при назначении такой комбинации.

Таблица 4

**Риск эрозивно-язвенных повреждений
слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ
при использовании НПВП*.**

Интервенция	Нежелательные гастроэнтерологические действия	PR/OR (95% ДИ)
Ацетоминофен	Дискомфорт	0,80 (0,27-2,37)
	ЖКК	1,2 (0,8 – 1,7)
НПВП	Язвы ЖКТ	2,70 (2,10 – 3,50)
	ЖКК	3,0 (2,7 – 3,7)
Местные НПВП	Все ГЭ побочные эфф.	0,81 (0,43 – 1,56)
	ЖКК	1,45 (0,84 – 2,5)
Н2-блокаторы+ НПВП против НПВП	Серьезные ГЭ побочные эфф.	0,33 (0,01 – 8,14)
	Язвы ЖКТ	1,46 (0,06 – 35,53)

Продолжение таблицы 4

Интервенция	Нежелательные гастроэнтерологические действия	PR/OR (95% ДИ)
Ингибиторы протонной помпы + НПВП против НПВП	Серьезные ГЭ побочные эфф.	0,46 (0,07 – 2,92)
	Язвы ЖКТ	0,09 (0,02 – 0,47)
Мизопростол+ НПВП против НПВП	Серьезные ГЭ побочные эфф.	0,57 (0,36 – 0,91)
	Язвы ЖКТ	0,36 (0,20 – 0,67)
Ингибиторы ЦОГ-2 против НПВП	Серьезные ГЭ побочные эфф.	0,55 (0,38 – 0,80)
	Язвы ЖКТ	0,49 (0,38 – 0,62)

* – *OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines, 2008*

Выбор ингибиторов протонной помпы в клинической практике.

ИПП имеют единый механизм действия, сравнимый по клиническому эффекту, но различаются по скорости и особенностям активации в зависимости от внутриклеточного рН (так называемая, рН-селективность), продолжительности и выраженности кислотоснижающего эффекта, особенностям метаболизма в системе цитохрома Р450, побочным эффектам и профилю безопасности.

Наилучшие результаты по переносимости среди ИПП показывает пантопразол: при его приеме незначительные побочные эффекты зафиксированы только у 1,1% пациентов.

Пантопразол (Контролок) снижает уровень базальной и стимулированной (независимо от вида раздражителя) секреции соляной кислоты в желудке. Известно, что пантопразол, единственный из всех ИПП, вызывает необратимую блокаду протоновой помпы, а не временное прерывание химической связи, при этом кислотность восстанавливается за счет синтеза новых протоновых помп. Тем не менее, подавление секреции соляной кислоты сохраняется примерно в течение трех суток. Это обусловлено достижением определенного баланса между количеством вновь синтезируемых молекул протонных помп и количеством уже ингибированных молекул. Единичная в/в доза пантопразола обеспечивает быструю

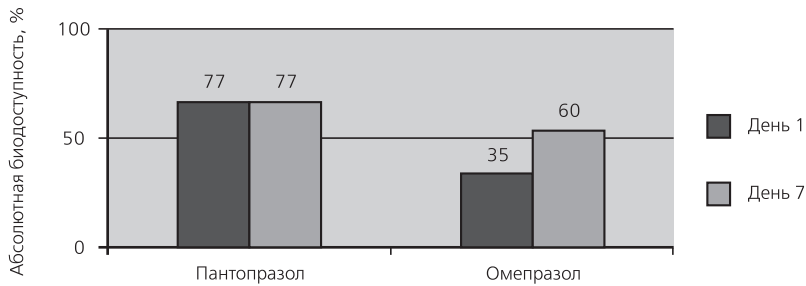
(в течение 1 часа) дозозависимую ингибицию кислотной продукции: при введении 40 мг — кислотная продукция уменьшается на 86%, 60 мг — на 98%, 80 мг — на 99%, причем уменьшается не только кислотная продукция, но и объем желудочной секреции. После внутривенного введения стандартной дозы пантопразола в 80 мг через 12 часов степень снижения кислотности достигает 95%, а через 24 часа — 79%. Поэтому время для возобновления исходной кислотопродукции составляет для лансопразола около 15 ч, для омепразола и рабепразола — около 30 ч, для пантопразола — примерно 46 ч, то есть, пантопразол имеет дополнительное преимущество в виде наиболее продолжительного кислотоснижающего эффекта.

Контролок обладает постоянной линейной предсказуемой фармакокинетикой. При удвоении дозы ИПП, имеющих не линейную фармакокинетическую, их концентрация в сыворотке крови будет либо ниже, либо выше ожидаемой, т.е. она непредсказуема. Это может привести к неадекватному контролю секреции кислоты или оказать влияние на безопасность использования препарата.

Кроме того, пантопразол, в отличие от других ИПП, имеет наиболее низкую аффинность к печеночной цитохром-Р450-ферментной системе. При одновременном применении нескольких препаратов, метаболизирующихся цитохромом Р450, их эффективность может меняться. Пантопразол не влияет на активность цитохрома Р450, поэтому не дает клинически значимых перекрестных реакций с другими лекарственными средствами. Это значительно расширяет область его применения с достижением хорошего профиля безопасности.

Дополнительным преимуществом данного препарата является наличие пероральной и парентеральной формы, позволяющие обеспечить преемственность терапии.

Таким образом, при наличии высокого риска эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ необходимо немедленное назначение ингибиторов протонной помпы, среди которых пантопразол имеет ряд преимуществ. Высокая эффективность, линейная фармакокинетика и отсутствие взаимодействия с другими лекарствами делают пантопразол универсальным ингибитором протонной помпы.



Сравнение биодоступности Пантопразола и Омепразола после приёма первой и повторной дозы (Cederberg et al.: *Scand J Gastroenterol* 1989, 24 (suppl 166), 33-40)

H₂-блокаторы

Имеются два исследования, посвященных применению ранитидина в дозе 300 мг/сут в лечении НПВП-гастропатии. В работе Tildesley G. и соавт. (1993) проводилось сравнение эффективности ранитидина в двух режимах: при продолжении приема НПВП (n=99) и при их отмене (n=94). Контроль составили 50 пациентов, получавших плацебо, у которых прием НПВП был прекращен. Через 4 недели заживление язв желудка и ДПК было отмечено у 67 и 61 % больных, продолжавших принимать НПВП, у 68 и 81 % — на фоне их отмены и у 47 и 42 % — получавших плацебо. Значимой по сравнению с плацебо эффективность ранитидина оказалась лишь при язвах ДПК у пациентов, которым были отменены НПВП (p=0,02).

В работе Lancaster-Smith M. исследуемую группу составили 190 пациентов с НПВП-индуцированными язвами, получавших ранитидин 300 мг/сут на фоне продолжения или прекращения приема НПВП. Через 8 недель терапии заживление язв желудка отмечалось у 63 и 95 %, через 12 недель — у 79 и 100 % больных, продолжавших или прекративших прием НПВП. При язвах ДПК ранитидин был эффективнее — они зарубцевались через 8 недель у 84 и 100 % больных.

Таким образом, данные этих исследований показали, что ранитидин является эффективным средством лечения НПВП-индуцированных язв ДПК, но не желудка.

Мизопростол

Синтетический аналог ПГЕ1 мизопростол был создан специально для профилактики НПВП–гастропатии. Он может использоваться для лечения этой патологии, однако большинство исследований мизопростола связано с оценкой его профилактического действия и лишь единичные посвящены оценке лечебного эффекта. Наиболее крупным из них стал OMNIUM, в котором мизопростол получали 125 больных с язвами желудка, 60 — с язвами ДПК и 97 — с множественными язвами. Заживление (рубцевание язвы или наличие менее пяти эрозий) через 4 недели терапии отмечалось у 62, 61 и 75 %, а через 8 недель у 72, 77 и 87 % больных соответственно.

ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ

Определение. Под острой абдоминальной болью понимают недавно развившуюся боль в животе (в течение времени от нескольких минут до 14 дней). Острая боль в животе как основной симптом ОХЗ органов брюшной полости имеет очень различную интенсивность, локализацию и иррадиацию. Острая абдоминальная боль является специфичным симптомом ОХЗ, к которым относятся перфорации и разрывы внутренних органов, острая кишечная непроходимость, ущемление грыжи или некроз вследствие ишемии. Наиболее характерным вариантом острой абдоминальной боли является симптомокомплекс острого живота, который характеризует острую, внезапно начинающуюся и быстро нарастающую до очень сильной боль в животе. Однако острая абдоминальная боль развивается не только при ОХЗ, но и при ряде заболеваний, не требующих хирургического лечения. Таким образом, врачу СМП необходимо не столько определить точный нозологический диагноз при острой абдоминальной боли, сколько установить показания для экстренной госпитализации больного.

Определение причины острой боли в животе остается одной из наиболее сложных задач в медицине, поскольку катастрофические последствия нужно прогнозировать при помощи расспроса и осмотра больного и на основании часто едва заметных симптомов и признаков болезни.

Причины острой абдоминальной боли:

- воспаление париетальной брюшины, химическое раздражение, прободная язва, панкреонекроз, перфорация тонкой кишки, бактериальное заражение (перфорация аппендикса, воспаление органов таза, перфорация толстой кишки);
- обструкция полости внутреннего органа: тонкой или толстой кишки, желчных путей, мочеточника, мочевого пузыря;
- сосудистые нарушения: эмболия, разрыв сосуда, ишемия при сдавливании/перекруте, серповидно-клеточная анемия;
- заболевания передней брюшной стенки: деформация корня брыжейки, патология мышц;
- растяжение капсулы внутреннего органа: печени, селезенки, почек.

Острая боль в животе может быть связана с метаболическими расстройствами при эндогенных интоксикациях: диабетическом кетоацидозе, надпочечниковой недостаточности, порфирии, уремии; может возникнуть под влиянием ряда экзогенных факторов: хронической интоксикации свинцом, укуса ядовитого насекомого. Нередко причиной острой боли в животе становятся заболевания органов вне полости живота: болезни органов малого таза, пневмония, плеврит, инфаркт миокарда, пиелонефрит, паранефрит и т.д.

Острая абдоминальная боль может также сопровождать заболевания нервной системы, приводящие к поражению чувствительных нервов: сухотку спинного мозга, опоясывающий лишай, каузалгию, а также может быть психогенной.

Острая боль в животе — субъективное ощущение, которое врач должен правильно интерпретировать. Способность пациента обнаружить патологические симптомы, а тем более описать их существенно зависит от его характерологических особенностей, культуры и интеллекта. Кроме того, находясь в болезненном состоянии, пациент может не в полной мере отдавать себе отчет в происходящем. По этим причинам на догоспитальном этапе больного с острой абдоминальной болью нужно обследовать в соответствии с жестким алгоритмом.

Алгоритм обследования пациента жалобами на острую абдоминальную боль

1. Начало боли:

- внезапное;
- постепенное;
- медленное;
- отсроченное.

2. Интенсивность:

- сильная;
- умеренная;
- легкая.

3. Динамика:

- стихание боли;
- нарастание боли;
- изменение характера боли.

4. Характер:

- постоянная;
- схваткообразная.

5. Глубина (субъективно):

- глубокая;
- поверхностная.

6. Зависимость боли от:

- движения;
- физиологических отправления.

7. Локализация:

- в конкретной зоне живота;
- диффузная;
- вне живота.

8. Устойчивость:

- стабильность боли (от момента начала);
- миграция боли.

9. Иррадиация боли:

- по сегментарному типу;
- «отраженная»;
- в пораженные ранее органы.

10. Фармакологический анамнез, сбор информации о предшествующем обезболивании и соответствующей динамике жалоб и симптомов.

Начало острой абдоминальной боли

Необходимо по возможности выяснить точное время (час и минуту), а также обстоятельства, при которых появилась боль. Внезапно появившаяся боль (в течение секунд или минут) как правило сильная. Такое начало характерно для перфорации внутреннего органа, разрыва аневризмы аорты, перекрута яичника, спонтанного пневмоторакса, деструкции межпозвонкового диска. Постепенное начало боли (в течение десятков минут, часов или дней) сопровождается ее неуклонным и постепенным нарастанием. Такое начало характерно для острого холецистита, аппендицита, дивертикулита, непроходимости тонкой кишки, острой мезентериальной ишемии, острой задержки мочи и т.д. Медленное развитие боли (в течение нескольких дней или недель) характерно для злокачественных новообразований, например при формировании кишечной непроходимости в результате обтурирующей опухоли толстой кишки. У пациентов, недавно перенесших закрытую травму живота (автомобильная травма, избиение и т.д.), выяснение временной связи между травмой и началом абдоминальной боли позволяет заподозрить разрыв того или иного органа брюшной полости.

Острая боль в животе может возникнуть как при новом патологическом процессе (кишечная непроходимость, острый аппендицит), так и при внезапном обострении хронического заболевания (перфорация пептической язвы). И в том, и другом случае боли могут предшествовать продромальные симптомы: снижение АД при нарушенной внематочной беременности, ускорение перистальтики кишечника и понос при остром мезентериальном тромбозе, интенсивная кислотозависимая боль при пептической язве.

Интенсивность боли

Эту характеристику трудно определить объективно, поскольку восприятие боли в животе очень индивидуально и эмоционально окрашено. Больного можно попросить сравнить его боль с зубной, родовой, ожоговой болью или определить ее как легкую, умеренно выраженную или сильную. Впрочем, поведение и внешний вид пациента во многих случаях могут достоверно свидетельствовать о выраженности боли.

Динамика боли

прогрессирование или стихание, а также изменение характера боли являются ключевыми диагностическими моментами. Эти параметры формируют понятие «острый живот», которым часто обозначают ОХЗ органов брюшной полости. Ведущим симптомом острого живота является сильная, внезапно начавшаяся и быстро нарастающая до максимальной интенсивности боль в брюшной полости. Как правило, позднее боль становится устойчивой: продолжительной, тупой, не очень интенсивной в покое и усиливающейся при любом физическом напряжении или движении, что свидетельствует о раздражении брюшины. Этот сценарий развития боли наиболее свойствен перфорации любого полого органа живота с последующим развитием более или менее разлитого перитонита (прободная пептическая язва, деструктивный холецистит или аппендицит, перфорация кишечника при ущемленной грыже или кишечной непроходимости, разрыв маточных труб, панкреонекроз). Интенсивность боли зависит от количества и биохимических свойств вещества, воздействующего на париетальную брюшину.

Наибольшее раздражение обуславливает желудочный или панкреатический сок, а нейтральное, хотя и инфицированное, содержимое толстой кишки вызывает не столь сильную боль. Скорость, с которой секреты достигают контакта с брюшиной, также влияет на интенсивность и динамику острой боли. Например, случаи прободной пептической язвы могут иметь различную клиническую картину, поскольку перфоративная язва может быть частично или полностью прикрыта сальником, что замедляет попадание желудочного сока в полость брюшины. Ослабление абдоминальной боли далеко не всегда отражает регрессию основного

заболевания. Так, при аппендиците боль в животе может уменьшаться при перфорации червеобразного отростка, что вызывает его декомпрессию и одновременно приводит к развитию перитонита с изменением картины острой абдоминальной боли.

Характер острой абдоминальной боли

Пациенты могут определять абдоминальную боль как грызущую, тянущую, колющую, ноющую и т.д. Из этого множества эмоциональных описаний врач должен выбрать то, что позволит установить постоянный или перемежающийся (коликообразный) характер боли. Примером постоянной абдоминальной боли может служить типичная картина острого живота, о которой сказано выше. Приступообразную или интенсивную схваткообразную боль при обструкции полых внутренних органов часто называют коликой. Эта боль развивается в результате сокращений гладких мышц полых органов и протоков при их интенсивном растяжении, возникновении препятствия на пути их опорожнения (желчная, мочеваая или кишечная колика, кишечная непроходимость). Приступы боли в данном случае могут чередоваться со светлыми промежутками различной длительности, которых, впрочем, может и не быть. Так, внезапное расширение желчных путей и панкреатического протока вызывает острую, сильную и постоянную боль, которая часто усиливается, если больной находится в постели, и несколько облегчается, если он в вертикальном положении. Приступообразная боль часто сопровождается сильным чувством страха и возбуждением больного.

В большинстве случаев больной может без затруднений указать глубину абдоминальной боли. Эта характеристика помогает в выявлении патологических процессов, которые прилежат к передней брюшной стенке или тесно связаны с ней либо находятся вне полости брюшины (грыжи передней брюшной стенки, гематома влагалища прямой мышцы живота).

Зависимость и усиление боли от движения, в том числе при физиологических отправлениях (кашле, чихании, глубоком дыхании, натуживании), является патогномичным симптомом перитонита при ОХЗ

органов брюшной полости. Пациенты с коликой, а также с ОХЗ вследствие ишемии внутренних органов, напротив, не могут оставаться в покое, мечутся в постели из-за боли, которая не облегчается ни в каком положении. Глубокое дыхание приводит к усилению боли, связанной с раздражением диафрагмы, например при поддиафрагмальном абсцессе.

Важно установить, связана ли острая абдоминальная боль с приемом пищи. Так, у больных с острым панкреатитом или холециститом боль в животе усиливается сразу же после еды. Нередко прием пищи вызывает усиление боли, появление тошноты и рвоты при остром аппендиците.

Локализация острой абдоминальной боли

Острая боль в животе обычно бывает диффузной или локализованной над органом, в анатомической проекции которого она определяется. Устойчиво локализованная боль указывает на воспаление париетальной брюшины. Однако возможны распространение и иррадиация боли за пределы пораженной области. Связь между острой болью и органом, в проекции которого она локализована, бывает относительной. После развития разлитого перитонита локализация и характер боли могут существенно измениться. Диффузная боль часто сопровождает непроходимость тонкой кишки, мезентериальную ишемию, почечную колику и, напротив, свидетельствует об интактности париетальной брюшины.

В эпигастральной области локализуется боль при заболеваниях желудка, поджелудочной железы, желчных протоков и печени, пептической язве, холецистите, холангите, панкреатите, гастростазе, тонкокишечной обструкции, поддиафрагмальном абсцессе, гепатите, абсцессе печени. В этой области бывает отраженная боль при заболеваниях сердца, перикарда и плевры, плеврите, пневмотораксе, нижнедолевой пневмонии, V_2 -инфаркте миокарда и легкого, перикардите, почечной колике, травме селезенки, а также при начале заболевания аппендицитом.

При заболеваниях тонкой кишки, брыжейки и брюшной аорты, тонкокишечной обструкции, остром гастроэнтерите, мезентериальном тромбозе, пупочной грыже, аневризме брюшной аорты, дивертикулите, остром

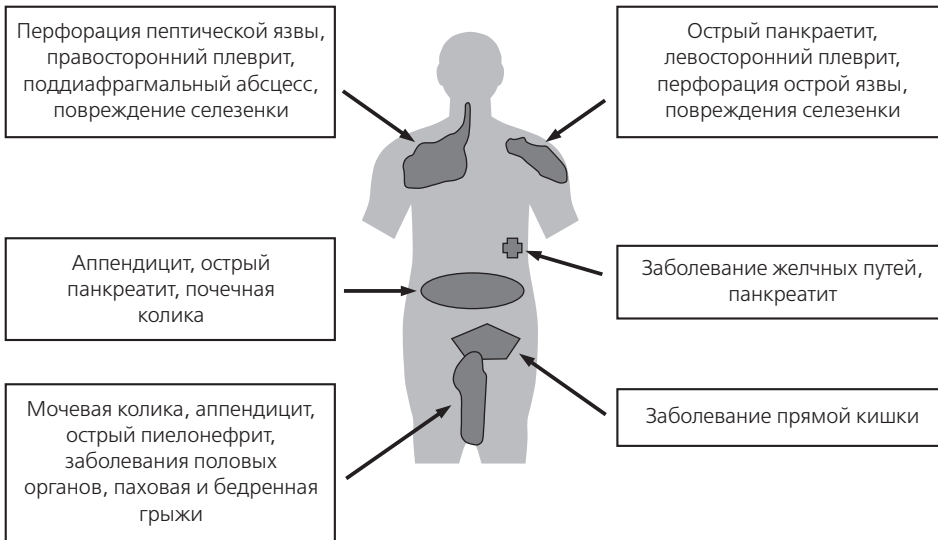
лимфадените боль локализуется в средних отделах живота. Острая боль в околопупочной области часто встречается в начале заболевания аппендицитом.

Существует много причин острой боли в нижних отделах живота. Чаще всего это аппендицит (правый нижний квадрант живота и точка Мак-Бернея), воспалительные заболевания органов малого таза (цистит, сальпингит, почечная колика, пельвиоперитонит), дивертикулит, острый пиелонефрит, толстокишечная непроходимость, острая задержка мочи, внематочная беременность, перекрут кисты яичника. Часто боль в нижних отделах живота развивается вследствие перфорации полого органа, при попадании в полость брюшины содержимого желудочно-кишечного тракта, а также при стекании воспалительного экссудата из верхних отделов брюшной полости (например при панкреонекрозе).

Миграция боли

Боль имеет устойчивую локализацию при медленно развивающихся ОХЗ органов живота: ущемленной грыже, мезентериальной ишемии, воспалительных заболеваниях половых органов и желчного пузыря. В большинстве случаев подобная боль встречается при заболеваниях брыжейки, хотя распространено мнение, что боль сосудистого, ишемического генеза возникает внезапно, бывает диффузной и очень интенсивной и неизбежно приводит к фатальным последствиям. На практике боль при ишемии сосудов брыжейки постоянная, разлитая, не очень сильная и появляется за несколько дней до развития коллапса или перитонита. Кроме того, дебют заболевания сопровождается повышенной перистальтикой кишечника, диареей и метеоризмом, которые переходят в устойчивое вздутие кишечника.

Начавшаяся боль меняет локализацию при острых деструктивных заболеваниях с образованием перитонита. Так, при перфорации пептической язвы боль, возникающая в эпигастральной области, впоследствии смещается в правый нижний квадрант живота или в малый таз, поскольку там же оказывается секрет желудка или двенадцатиперстной кишки. Миграция боли очень характерна для острого аппендицита; она обычно начинается в средних отделах живота, а затем смещается



Типичная иррадиация абдоминальной боли при ОХЗ (вид спереди)

в правый нижний квадрант (синдром Кохера). Различие между миграцией и иррадиацией боли в том, что острая первичная боль при миграции полностью исчезает в результате значимой динамики патологического процесса.

Иррадиация боли имеет очень большую диагностическую ценность. Наиболее часто боль иррадирует в пределах зоны иннервации спинномозговых стволов, соответствующих пораженному органу.

Боль часто распространяется на органы, расположенные близко к пораженному. Другой механизм иррадиации заключается в распространении острой боли в пределах нормальных функциональных связей между органами и системами, которые закладываются в процессе эмбриогенеза (типичная иррадиация боли при остром холецистите в правую лопатку и подлопаточную область) или формируются в течение жизни человека (индивидуальный паттерн иррадиации боли при остром аппендиците). Так, боль при раздражении диафрагмы распространяется по ходу диафрагмального нерва и часто локализуется между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы (френикус-симптом). Диафрагмальный плеврит при пневмонии или инфаркте легкого, равно как и поддиафраг-

мальный абсцесс, может вызвать острую боль одновременно в подключичной области, в шее и в правом наружном квадранте живота.

Поскольку острая боль, отраженная в брюшную полость из грудной клетки и позвоночника, может создать трудности в диагностике ОХЗ органов живота, у любого больного с острой абдоминальной болью следует подозревать патологию органов грудной клетки.

Вероятно, функциональные нейросенсорные связи могут формироваться при устойчивом патологическом процессе в том или ином органе, что и приводит к иррадиации боли в пораженную ранее зону. Например, у больного с верифицированным заболеванием желчного пузыря боль при остром инфаркте миокарда может распространяться в эпигастральную область, а у пациента с ИБС и стенокардией желчная колика может обусловить иррадиацию острой боли в область сердца и в левое плечо.

Сбор анамнеза при ОХЗ. Возраст и пол больного имеют существенное значение для диагноза ОХЗ, поскольку некоторые заболевания чаще встречаются в определенном возрасте. Например, инвагинация кишечника обычно бывает у детей до 2 лет; аппендицит — у больных не старше 50 лет, а острым холециститом чаще болеют молодые женщины.

Острая боль в животе у женщины репродуктивного возраста требует уточнения особенностей менструального цикла и выявления возможной беременности или ее патологического течения. Расстройства менструального цикла требуют дифференциальной диагностики с нарушением функции или обострением хронического заболевания половых органов. Так, болезненные менструации часто свидетельствуют об эндометриозе, а возникновение острой боли в середине менструального цикла позволяет предположить разрыв фолликула. Вместе с тем нарушения менструального цикла часто возникают независимо от ОХЗ органов брюшной полости и одновременно с ними.

Лекарственный анамнез

Некоторые лекарственные и наркотические средства могут провоцировать обострение хирургических заболеваний органов брюшной полости. При острой боли в животе у пациента, принимающего глюкокортикостероиды или нестероидные противовоспалительные средства,

следует заподозрить прободную язву. Алкоголь, тиазидные диуретики, пентамидин и азатиоприн иногда способствуют развитию панкреатита. Сульфаниламиды и барбитураты могут вызвать приступ острой перемежающейся порфирии.

Динамика боли под влиянием фармакотерапии является очень ценной информацией для диагностики ОХЗ органов брюшной полости. Так, прием нестероидных противовоспалительных препаратов не уменьшает боль при перитоните и коликах и значительно усиливает ее при пептической язве. Противокислотные средства, напротив, эффективны при пептической язве и патологии пищевода, но бесполезны при перитоните и коликах. Желчную и почечную колики может облегчать введение метамизола натрия (спазган, баралгин), оказывающего анальгетическое, жаропонижающее и слабое противовоспалительное действие. Введение миотропных спазмолитиков (но-шпа, дротаверин, дюспаталин) также способно облегчить приступообразную боль в животе.

Однако эти препараты, как и наркотические анальгетики ряда морфина, могут быть неэффективны и даже опасны при желчной колике. Выраженное спазмолитическое действие при желчной колике оказывает принятый сублингвально нитроглицерин. Следует иметь в виду, что при перитоните уменьшить боль препаратами из домашней аптечки практически невозможно.

Для дифференциальной диагностики важно выяснить, является ли данный болевой приступ повторным или возник впервые. Например, при желчнокаменной болезни и хроническом панкреатите болевые приступы повторяются. При частых госпитализациях по поводу однотипных болей без видимой причины следует заподозрить симуляцию. Обязательно выясняют, какие операции перенес больной. Существенное значение имеет гинекологический анамнез. Воспалительные заболевания матки и придатков часто рецидивируют. У женщин, перенесших внематочную беременность, высок риск ее повторения.

Физикальное обследование пациента с ОХЗ. Физикальное обследование проводят тщательно и последовательно. Анамнез и результаты физикального обследования дают 60% информации, необходимой для

правильной диагностики, а данные лабораторных исследований — лишь 10–15% такой информации.

Общее состояние и основные физиологические показатели

Внешний вид больного позволяет приблизительно оценить тяжесть заболевания. Внимательно посмотрите на больного: действительно ли он страдает или же с комфортом расположился в постели, смотрит телевизор, разговаривает по телефону. Если во время пальпации живота больной жалуется на боль шутя и улыбаясь, ОХЗ маловероятно.

Поза, которую больной принимает для ослабления болезненных ощущений, — тоже важный диагностический признак. При панкреатите больной стремится принять позу эмбриона (спина согнута, колени и бедра приведены к животу). В таком положении боль ослабевает, поскольку расслабляются поясничные мышцы, затронутые воспалительным процессом. При ретроцекальном аппендиците больные иногда сгибают правую ногу в тазобедренном и коленном суставах: это уменьшает давление воспаленного аппендикса на правую поясничную мышцу. При разлитом перитоните любой этиологии больные лежат неподвижно, поскольку малейшее движение усиливает боль.

Исследование живота. Исследованию живота при острой боли лучше всего учиться у опытного врача. Игнорирование болезненных ощущений может рассердить больного, затруднить общение с ним и в конечном счете осложнить первичный осмотр и последующее наблюдение. Особенно осторожным надо быть при обследовании детей. Всех больных с болью в животе можно условно разделить на 2 группы. У больных 1-й группы имеются клиническая картина острого живота и отчетливые симптомы раздражения брюшины. В большинстве случаев больным с острым животом требуется экстренная хирургическая помощь. Ко 2-й группе относят больных, чье состояние требует госпитализации для уточнения диагноза и последующего хирургического вмешательства (боль в правом подреберье — желчнокаменная болезнь, подтвержденная УЗИ, — операция в течение 24–48 ч после поступления в клинику).

Основная цель первичного физикального обследования — установить, к какой группе относится данный больной.

Исследование живота начинают с осмотра. Оценивают общее состояние и позу больного. При осмотре живота обращают внимание на рубцы и их локализацию. Послеоперационные рубцы у больного со схваткообразной болью в животе позволяют заподозрить спаечную кишечную непроходимость. По расположению рубца можно сделать заключение о характере перенесенной операции и тем самым облегчить дифференциальную диагностику. Далее определяют форму живота. Чем дистальнее обструкция кишечника, тем сильнее вздут живот. При высокой кишечной непроходимости живот может быть втянутым, ладьевидным. Локальное выпячивание живота часто обусловлено объемным образованием. Наконец, следует выяснить, чем вызвано вздутие живота: скоплением жидкости (асцит) или газа.

При аускультации живота фонендоскоп должен быть теплым. Ослабленные кишечные шумы или их отсутствие в течение нескольких минут свидетельствуют о перитоните или паралитической кишечной непроходимости. При местном перитоните, осложняющем аппендицит, дивертикулит и другую патологию, кишечные шумы бывают нормальными. Усиленные, звонкие кишечные шумы при схваткообразной боли в животе указывают на механическую кишечную непроходимость. Сосудистые шумы, обусловленные турбулентностью кровотока, встречаются при аневризме брюшной аорты, стенозе почечных и брыжеечных артерий.

Перкуссию всегда проводят после аускультации, поскольку она (также как и пальпация) стимулирует перистальтику. Тупой перкуторный звук дают объемные образования, свободная жидкость в брюшной полости (асцит), заполненные жидкостью петли кишечника. Тимпанический звук получается в присутствии свободного газа в брюшной полости, при скоплении газов в кишечнике. Смещение тупого звука при изменении положения тела обуславливает свободная жидкость (асцит). Перкуторный звук над печенью обычно притуплен. Он становится звонким (исчезновение печеночной тупости) при скоплении свободного газа между брюшной стенкой и печенью и свидетельствует о перфорации полого органа.

С помощью перкуссии можно диагностировать перитонит, не прибегая к глубокой пальпации. Если перкуссия живота вызывает боль, перитонит весьма вероятен. Больные с перитонитом очень чувствительны к малейшим сотрясениям. Если незаметно или якобы случайно толкнуть кровать, больной немедленно пожалуется на боль. Подобные методы скрытого наблюдения значат для диагностики перитонита гораздо больше, чем глубокая пальпация и симптом Щеткина–Блумберга, которые часто дают ложноположительные результаты.

Пальпация — завершающий этап исследования живота. Руки врача должны быть теплыми. Это особенно важно при осмотре детей, в противном случае ребенок будет сопротивляться прикосновениям.

Чтобы не причинить сильной боли в самом начале исследования, пальпацию начинают с наименее болезненного участка. Это позволяет избежать произвольного напряжения мышц брюшной стенки и сохранить контакт с больным. Самую болезненную область исследуют в последнюю очередь.

Сначала проводят поверхностную ориентировочную пальпацию. Определяют зоны наибольшей болезненности.

Одностороннее напряжение прямой мышцы живота — симптом перитонита. Его легче всего выявить при пальпировании живота двумя руками, расположенными симметрично относительно белой линии.

Исследование живота завершают глубокой пальпацией. Если диагноз разлитого перитонита к этому моменту уже установлен, глубокая пальпация бесполезна и негуманна. С помощью глубокой пальпации методически исследуют все органы брюшной полости; оценивают болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, выявляют объемные образования и определяют размеры органов.

Доскообразный живот — классический признак прободной язвы желудка. Действие соляной кислоты на брюшину вызывает сильную боль и мышечный спазм. Иногда трудно отличить истинную ригидность мышц передней брюшной стенки от произвольной защитной реакции. В таких случаях больного просят согнуть ноги в коленях и прижать их к животу; это помогает расслабиться.

Другие симптомы.

Симптом Мерфи: сильная болезненность на высоте вдоха при глубокой пальпации правого подреберья. Симптом часто бывает положительным при остром холецистите, но не патогномоничен для этого заболевания.

Симптом Ровзинга: появление боли в правой подвздошной области при глубокой пальпации (или перкуссии) левой подвздошной области. Положительный симптом характерен для аппендицита, но может наблюдаться и при других заболеваниях.

Симптом поясничной мышцы (больной лежит на левом боку, при разгибании правой ноги возникает боль в пояснице) наблюдается при ретроцекальном аппендиците и других воспалительных заболеваниях, затрагивающих поясничные мышцы: паранефрите, псоас-абсцессе, забрюшинной гематоме, прободении задней стенки слепой кишки злокачественной опухолью. Тот же симптом, наблюдаемый при разгибании левой ноги, характерен для паранефрита, прободения дивертикула и рака сигмовидной кишки.

Симптом запирающей мышцы: больной лежит на спине с согнутыми под прямым углом ногами; поворот голеней внутрь или наружу вызывает боль. Возникновение боли обусловлено воспалительным процессом, вовлекающим внутреннюю запирающую мышцу либо локализованным рядом с ней (тазовый абсцесс, аппендицит, сальпингит).

Симптом Кера: боль в плече при пальпации нижних отделов живота, особенно в положении Тренделенбурга. Симптом был впервые описан при повреждении селезенки. Боль, вызванная скоплением жидкости в поддиафрагмальном пространстве, иррадирует в плечо и шею.

Иногда кожа над очагом воспаления имеет повышенную чувствительность. Этот интересный биологический феномен диагностического значения не имеет.

Госпитализация. Больные с острой абдоминальной болью подлежат срочной госпитализации, однако профиль госпитализации пациента зависит от врача СМП. Очевидно, что сортировка пациентов между

хирургическим, инфекционным и терапевтическим стационаром должна базироваться на предположительном диагнозе заболевания, приведшего к развитию острой боли в животе (табл. 5).

Таблица 5

**Дифференциальная диагностика при острой
абдоминальной боли**

Симптом	Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки	Острый панкреатит	Острый холецистит	Разрыв аневризмы брюшной аорты	Ишемия кишечника
Возникновение боли	Внезапное; боль резкая, очень сильная	Постепенное	Постепенное	Внезапное, сопровождается обмороком	Внезапное
Локализация боли	Эпигастральная область; боль быстро становится разлитой	Эпигастральная область, правое и левое подреберье	Правое подреберье, эпигастральная область	Пупочная область	Разлитая боль без четкой локализации
Иррадиация боли	Обычно нет	В спину: боль в проекции органа или опоясывающая	В спину, правое плечо и под правую лопатку	В спину, паховую область	Нет
Рвота	Нет или один-два раза	Множественная, упорная	Один-два раза	Изредка	Изредка, один-два раза
Употребление алкоголя	Влияет по-разному	Болевому приступу обычно предшествует злоупотребление алкоголем	Не влияет	Не влияет	Не влияет
Приступы боли в прошлом	Язвенная болезнь в анамнезе (у 50%)	Частые; данный приступ похож на предыдущие	Частые; данный приступ более сильный	Нет	Нет
Непереносимость пищевых продуктов	Острая пища, алкоголь	Жирная пища (стеаторея)	Жирная и жареная пища	Нет	Нет

Продолжение таблицы 5

Симптом	Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки	Острый панкреатит	Острый холецистит	Разрыв аневризмы брюшной аорты	Ишемия кишечника
Шок	Характерен для ранней стадии заболевания	Характерен для поздней стадии заболевания	Нехарактерен	Характерен для ранней стадии заболевания	Характерен для поздней стадии заболевания
Симптом Щеткина Блюмберга	Появляется рано, с первых минут	Появляется поздно, спустя несколько часов или суток	Редко	Иногда	Интенсивность боли не соответствует выраженности симптома
Болезненность при пальпации	Разлитая	В эпигастальной области либо разлитая	В правом подреберье, эпигастальной области	В пупочной области	Разлитая
Напряжение мышц передней брюшной стенки	Доскообразный живот	Умеренное	Одностороннее напряжение прямой мышцы живота	Редко	Редко и только на поздней стадии заболевания
Кишечные шумы	Отсутствуют	Ослаблены или отсутствуют	В норме или ослаблены	Ослаблены или отсутствуют	Ослаблены или отсутствуют
Болезненность в реберно-позвоночном углу	Нет	Легкая с двух сторон	Нет или легкая справа	Нет или легкая с двух сторон	Нет
Поза больного	На спине; больной неподвижен	Поза эмбриона; позывы на рвоту	На спине; больной внешне спокоен	На спине; больной беспокоен	На спине; больной корчится, извивается

Стремление во всех случаях острой абдоминальной боли не ограничиваться констатацией ведущего синдрома, а сформировать диагноз заболевания является залогом как можно более раннего начала лечения и адекватной госпитализации больного.

Вопрос об адекватном обезболивании при острой абдоминальной боли остается одним из наиболее спорных в практике СМП, поскольку раннее назначение обезболивающих средств затушевывает клиническую картину и затрудняет получение точных данных, а также уменьшает остроту жалоб пациента. Таким образом, назначение наркотических анальгетиков на догоспитальном этапе нежелательно в связи с недостаточной точностью догоспитального диагноза.

Для профилактики и лечения болевого шока можно применить наркотические анальгетики короткого действия фентанил или морфин. При боли средней интенсивности, а также при заболеваниях желчных путей и поджелудочной железы можно назначать ненаркотические анальгетики.

Новиган — комбинированный препарат из группы анальгетических и спазмолитических средств, в состав которого входит ибупрофен. Оказывает болеутоляющее, противовоспалительное и жаропонижающее действие, прямое расслабляющее действие на гладкую мускулатуру внутренних органов, обладает холинолитическим свойством. Противопоказан при эрозивно-язвенных поражениях желудочно-кишечного тракта, аспиринозависимой астме, почечной и печеночной недостаточности, беременности.

Кеторол относится к нестероидным противовоспалительным препаратам с выраженным анальгетическим и незначительным противовоспалительным и жаропонижающим действием, ингибирует синтез простагландинов, является анальгетиком периферического действия. Противопоказан при пептической язвенной болезни, при выраженных нарушениях функции почек.

Парацетамол оказывает анальгезирующее и жаропонижающее действие. Блокирует синтез простагландинов в ЦНС, нарушает проведение болевых импульсов в афферентных путях, уменьшает пирогенное действие простагландинов на центр терморегуляции в гипоталамусе, усиливает теплоотдачу. Противопоказан при идиосинкразии, выраженном нарушении функции почек и печени, анемии, беременности.

Опасности использования наркотических анальгетиков не должны сколько-нибудь существенно влиять на применение спазмолитиков

(но-шпа, дротаверин, дюспаталин, платифиллин) при догоспитальной терапии приступообразной боли в животе. Миотропные спазмолитики при приступообразной боли в животе не только не препятствуют диагностике, но и служат средством патогенетического лечения.

ТОШНОТА И РВОТА

Определение. Рвота — непроизвольное выбрасывание содержимого желудка через рот (иногда и через нос); тошнота — тягостное ощущение приближения рвоты, иногда с ощущением давления в эпигастрии. Чрезвычайно сильная рвота называется фонтанирующей. Тошнота может сопровождаться ощущением дурноты, головокружением, слюноотделением, похолоданием конечностей, бледностью кожных покровов, снижением АД, в ряде случаев полубморочным состоянием, а также беспокойством, слабостью, потливостью, учащением пульса. Тошнота развивается вследствие тех же патогенетических механизмов, что и рвота. Однако при тошноте возбуждение рвотного центра не является достаточным для возникновения рвоты.

Механизм рвоты включается после раздражения рвотного центра и хеморецепторной зоны в области 4-го желудочка и состоит из ряда координированных последовательных движений, обусловленных резким сокращением мышц брюшного пресса. Вслед за закрытием привратника раскрывается кардия желудка с последующим расширением пищевода, что создает условия для опорожнения значительной части желудка.

Острая тошнота и рвота являются адаптационными актами, направленными на нормализацию внутренней среды организма. Рвота нередко улучшает субъективное состояние больных (например при стенозе привратника, различных отравлениях и т.д.) благодаря избавлению от содержимого желудка. Рефлекторная тошнота и рвота сигнализируют о развитии серьезной внутренней патологии и заставляют пациента обратиться за медицинской помощью. Так, рвота вследствие воздействия патологического фактора на рвотные зоны (коронарные и брыжеечные сосуды, брюшина, желчные протоки, кора мозга, слизистая оболочка глотки) свидетельствует о развитии тяжелого заболевания внутреннего

органа. Рецидивы тошноты и особенно рвоты (например при стенозе привратника) могут привести к существенному ухудшению состояния больных без адекватного лечения.

Тошнота и рвота обычно тесно связаны, хотя могут возникать и независимо друг от друга.

Этиология и патогенез. Выяснение этиологического фактора тошноты или рвоты в значительной степени определяет механизм развития этих явлений и объем медицинской помощи на догоспитальном этапе. Основные причины острой тошноты и рвоты:

- заболевания органов брюшной полости (острые воспалительные заболевания желудка, механическая непроходимость желудка или тонкой кишки, динамическая кишечная непроходимость, перитонит, острый панкреатит, острый холецистит);
- острый инфаркт миокарда (поражение задней стенки левого желудочка);
- инфекционные заболевания или воздействие токсинов (эпидемические заболевания, вирусный гепатит, пищевые токсикоинфекции, токсины *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*);
- метаболические нарушения (почечная недостаточность, кетоацидоз, болезнь Аддисона);
- застойная сердечная недостаточность;
- беременность;
- заболевания и травмы ЦНС (вестибулярные нарушения, психоэмоциональные расстройства);
- прием лекарственных средств (наркотики, чаще всего опиаты, препараты наперстянки, препараты аминофиллина, химиотерапевтические средства).

На практике причины и механизмы развития тошноты и рвоты часто сочетаются. Вследствие этого в литературе описано множество вариантов этого синдрома. Так, одни авторы выделяют тошноту и рвоту центрального, условно-рефлекторного, периферического генеза, рефлекторную, токсическую и обменную. В других публикациях различают мозговую, токсическую, нервную, собственно рефлекторную, желудоч-

ную и каловую рвоту, тошноту и рвоту функционального, органического, инфекционного и пищевого происхождения.

В соответствии с основным патофизиологическим механизмом выделяют тошноту и рвоту центрального происхождения, гематогенно-токсическую тошноту и рвоту, желудочную рвоту и тошноту, рвоту другого происхождения.

Рвота центрального происхождения, под которой подразумевают мозговую, нервную рвоту, характерна для гипертонического криза, инфаркта мозга или острого нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы, нейроинфекции, острого инфекционного заболевания, не приводящего к прямому поражению ЦНС, лихорадки. Рвота и тошнота центрального генеза возникают также при заболеваниях внутреннего уха, первичном поражении вестибулярных ядер ствола мозга и при болезни Меньера.

Гематогенно-токсическая рвота развивается в результате воздействия химических веществ экзо- и эндогенного происхождения, циркулирующих в крови. Она сопровождается тиреотоксический, пуриновый криз, гипергликемию, уремию, азотемию при кардиальном фиброзе, печеночную и надпочечниковую недостаточность. Гематогенно-токсическая тошнота и рвота развиваются при пищевых и бытовых отравлениях, попадании в организм бактериальных токсинов (ботулизм, дифтерия, стафилококковый токсин), передозировке лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, антибиотики и др.), лучевой болезни, беременности.

Рвота желудочного происхождения (рефлекторная, периферическая) бывает при язвенной болезни, остром гастрите, неязвенной кислой диспепсии, бластоме желудка. Эту рвоту вызывает раздражение рецепторов слизистой оболочки при попадании в желудок концентрированных растворов кислот (в том числе при язвенной болезни) или щелочей, ряда лекарственных препаратов, недоброкачественной пищи, при развитии инфекционного воспаления слизистой оболочки желудка, при нарушении эвакуации содержимого желудка вследствие стеноза привратника или бластоматозного процесса. К этому типу относят и стенотическую рвоту

у больных с гастроптозом, стенозом привратника, двенадцатиперстной кишки или гастроэнтероанастомоза, рвоту желчью при синдроме приводящей кишки после резекции желудка.

Рефлекторными считают также тошноту и рвоту при острых хирургических заболеваниях живота с развитием перитонита: при остром аппендиците, панкреатите, холецистите, перфоративной язве, нарушенной тубной беременности, почечной колике.

При механической кишечной непроходимости частота и интенсивность рвоты зависят от локализации обструкции: чем она выше, тем чаще рвота. Отсутствие в рвотных массах желчи означает обструкцию желудочно-кишечного тракта проксимальнее фатерова соска.

Кишечная рвота, в том числе каловая (фекалоидная), возникает при поражении дистального отдела кишечника при тромбозе брыжеечных сосудов, кишечной непроходимости, глистной инвазии, развитии толстокишечной непроходимости или желудочно-ободочного свища.

Пищеводная рвота развивается при спазмах и/или органических сужениях пищевода с последующим его расширением проксимальнее участка сужения (при ахалазии, бластоме или пищеводе Баррета). Эзофагеальная рвота вследствие растяжения стенки пищевода возможна у больных с большими дивертикулами пищевода.

Признаки рвоты центрального происхождения:

- внезапное начало;
- предшествующая тошнота;
- существенная продолжительность и частые рецидивы;
- отсутствие облегчения после рвоты;
- симптомокомплекс острого инфекционного, неврологического заболевания, черепно-мозговая, психическая травма, химическое отравление; истерия, вестибулярные расстройства, болезнь Меньера, лейкоэнцефалопатия.

Признаки гематогенно-токсической рвоты:

- наличие фонового тяжелого или декомпенсированного заболевания (уремия, недостаточность кровообращения, сахарный диабет) или беременности, бытового отравления, пищевой токсикоинфекции,

массивной фармакотерапии, химио- или лучевой терапии, наркомания;

- обильность рвоты и частота рвотных актов;
- предшествующая длительная тошнота.

Признаки желудочной рвоты:

- наличие хронических заболеваний органов пищеварения, острого инфаркта миокарда, ОХЗ, прием местнораздражающих лекарственных препаратов, алкоголизм;
- предшествующая кратковременная тошнота;
- начало на высоте пищеварения (через 30 мин–1,5 ч после еды);
- приносит облегчение;
- часто бывает привычной.

Признаки стенотической пищеводной рвоты:

- недавно съеденная пища в рвотных массах;
- сопровождается дисфагией, болью за грудиной;
- без предшествующей тошноты;
- в рвотных массах может быть примесь крови.

Признаки стенотической тонкокишечной рвоты:

- возникает периодически;
- рвотные массы с бродильным или гнилостным запахом, содержат остатки пищи;
- приносит выраженное облегчение (в т. ч. ослабляет боли в животе);
- в анамнезе часты операции на органах желудочно-кишечного тракта, спаечная болезнь, гастроптоз любой этиологии.

Признаки каловой (фекалоидной) рвоты:

- обильная или неукротимая;
- в рвотных массах сначала пища, затем желчь, а затем кал;
- как правило, сопровождается симптомами раковой болезни или кишечной непроходимости.

Догоспитальная помощь пациенту с тошнотой и рвотой. Такую помощь при тошноте и рвоте можно условно разделить на неотложную и диагностическую. *Неотложная* — быстрая квалификация тяжести

общего состояния больного, выявление угрожающих жизни осложнений тошноты и рвоты, оказание неотложной помощи с целью поддержания жизненно важных функций организма и симптоматическая антиэметическая терапия. *Диагностическая* — определение причины синдрома, принятие решения о госпитализации больного.

Догоспитальную помощь больным с острой рвотой следует начинать с введения назогастрального зонда для предотвращения аспирации рвотных масс.

Определение тяжести общего состояния больного базируется на общепринятых критериях сохранности сознания, гемодинамики, функции внешнего дыхания и диуреза. При тяжелом нарушении жизненно важных функций организма догоспитальную помощь оказывают в соответствии с общереанимационными принципами.

Непосредственно угрожающие жизни больного осложнения длительной или интенсивной рвоты — нарушение метаболизма. Наибольшую угрозу для пациентов с длительной рвотой представляет развитие дегидратации, артериальной гипотензии, гипокалиемии и ассоциированного с ней алкалоза с высоким риском тяжелых нарушений сердечной деятельности. Как правило, некоторое нарушение функции внешнего дыхания с умеренно выраженной гипоксией и ацидозом без обструкции дыхательных путей не угрожает жизни и не требует неотложной терапии.

Объем догоспитальной терапии метаболических расстройств базируется на мониторинге жизненно важных функций организма больного: состоянии сознания и функции внешнего дыхания, АД и гидратации. При адекватном обеспечении бригады СМП терапия клинически значимой гиповолемической артериальной гипотензии должна осуществляться под контролем центрального венозного давления. В соответствии со стандартными рекомендациями терапия должна обеспечить восстановление сердечного ритма, оптимизацию объема циркулирующей крови, устранение гипоксии и нормализацию кислотно-основного равновесия. Проводят инотропную/вазопрессорную терапию. Для устранения гипоксии больному назначают оксигенотерапию газовой смесью с 35% содержанием кислорода.

Регидратацию начинают с диагностики обезвоживания, тяжесть которой может варьировать от 1-й до 4-й степени (табл. 6).

Таблица 6

Клинические проявления обезвоживания

Степень обезвоживания дегидратации	Клинические проявления
1	Потеря 1–3% массы тела: существенных физиологических нарушений нет
2	Потеря 4–6% массы тела: жажда, мышечная слабость, кратковременные судороги икроножных мышц, осиплость голоса; температура тела нормальная
3	Потеря 7–9% массы тела: сухость кожи и слизистых оболочек, заострение черт лица, афония, артериальная гипотензия, тахикардия, тонические судороги отдельных групп мышц, распространенный цианоз, олигурия
4	Потеря 10% массы тела и более в течение 24 ч: выраженная артериальная гипотензия, анурия, развитие гиповолемического шока

При дегидратации 1-й и 2-й степеней потери жидкости следует восполнить обильным питьем, если больной может пить. ВОЗ рекомендует применять для регидратации раствор, содержащий 3,5 г NaCl, 2,5 г NaHCO₃ (или 2,9 г цитрата натрия), 1,5 г KCl и 20 г глюкозы или ее полимеров (например, 40 г сахарозы, или 4 столовые ложки сахара, или 50–60 г вареного риса, кукурузы, сорго, проса, пшеницы или картофеля) на 1 л воды. Такой раствор содержит приблизительно 90 ммоль натрия, 20 ммоль калия, 80 ммоль хлора, 30 ммоль HCO₃ и 111 ммоль глюкозы. Можно с успехом использовать любой из готовых растворов для оральной регидратации (цитроглюкосалан, регидрон, гастролит). Количество выпитой жидкости должно в 1,5 раза превышать ее потери с испражнениями и мочой. Компенсация обезвоживания сопровождается уменьшением жажды, нормализацией диуреза и улучшением общего состояния больного. Дегидратация 3-й и 4-й степеней, выраженная тошнота или рвота, а также бессознательное состояние больного требуют неотложной инфузионной терапии. Для внутривенной регидратации используют

полиионные кристаллоидные растворы: трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль. Менее эффективны моноионные растворы (изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы), а также несбалансированные полиионные растворы (раствор Рингера, мафусол, лактасоль). Коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин, рефортан) вводят только в случае упорной гипотензии, после восстановления объема циркулирующей крови. В тяжелых случаях инфузию водно-электролитных смесей начинают с объемной скоростью 70–90 мл/мин, а при состоянии больного средней тяжести — с объемной скоростью 60–80 мл/мин. В ряде случаев необходимую скорость инфузии можно обеспечить путем одновременного вливания смеси в 2–3 вены. После стабилизации АД скорость инфузии снижают до 10–20 мл/мин. Для предотвращения прогрессирования обезвоживания, развития гемодинамической недостаточности, отека легких, пневмонии, ДВС-синдрома и острой почечной недостаточности объем жидкости, вводимой после стабилизации состояния больного, может составлять 50–120 мл/кг.

Для профилактики гипокалиемии и метаболического алкалоза пациентам с дегидратацией 3–4-й степени, особенно при невозможности инфузии полиионных растворов, необходимо ввести 40 мл 5% раствора хлорида калия на 400 мл 5% раствора глюкозы (внутривенно капельно в периферическую вену).

Эметогенные травматические осложнения, к которым относят разрывы слизистой оболочки пищевода и кардии желудка (синдром Мэллори–Вейса) или трансмуральный разрыв пищевода (синдром Бурхаве), обычно развиваются при продолжительной и тяжелой рвоте и сопровождаются появлением сильной боли за грудиной, массивным истечением светлой крови и нарушением глотания. В большинстве случаев кровотечение при этих состояниях прекращается самопроизвольно. Догоспитальная помощь этим пациентам заключается в поддержании гемодинамики, компенсации ОЦК и как можно более быстрой госпитализации.

Для симптоматического лечения тошноты и рвоты применяют лекарственные препараты, так или иначе уменьшающие возбудимость рвотного центра (табл. 7).

Препараты, применяемые для лечения тошноты и рвоты

Препарат	Механизм действия	Лекарственные формы	Режим дозирования	Побочное действие	Противопоказания
Церукал (реглан)	Повышает тонус кардии, ускоряет перистальтику ДПК, блокирует тошноту и рвоту любого генеза	Таблетки 10 мг; ампулы 2 (20 мг)	30–70 мг/сут в 3–5 приемов за 20 мин до еды	Паркинсоноподобный синдром, седативное действие, галакторея, нарушение менструального цикла, аллергические реакции	Беременность, кровотечение из ЖКТ, механическая желудочно-кишечная непроходимость на фоне нейролептиков
Мотилиум	Тот же, что и у церукала., Менее эффективен при тошноте и рвоте центрального генеза	Таблетки 10 мг; суспензия в 1 мл 10 мг	30–80 мг/сут 3–4 раза в день за 20 мин до еды		
Пипольфен	Антигистаминное средство ряда фенотиазина. Успокаивает тошноту и рвоту одновременно с седативным эффектом	Драже 25 мг; ампулы 2 (50 мг)	Максимально 200 мг/сут, разовая доза 25–50 мг	Сухость во рту, седативное действие, гипотония, экстрапиримидные нарушения, гранулоцитоз, тахикардия, аллергия, гепатотоксичность	Алкогольная интоксикация и другие нарушения сознания, беременность, нарушение функции паренхиматозных органов, глаукома, аденома простаты
Торекан	Нейролептик ряда фенотиазинов. Оказывает центральное противотошнотное действие	Драже 10 мг; ампулы 1 (6,5 мг); ректальные свечи (6,5 мг)	6,5–25 мг/сут		

Продолжение таблицы 7

Препарат	Механизм действия	Лекарственные формы	Режим дозирования	Побочное действие	Противопоказания
Зофран	Антагонист рецепторов к серотонину. Оказывает центральное противотошнотное действие при рвоте любого генеза	Таблетки 4,8 мг; ампулы 2 и 4 – в 1 мл 2 мг	Максимально 16 мг/сут, не более 5 дней подряд	Головная боль, запор, судороги и мышечные дискинезии, аритмии, гипотензия, аллергия	Беременность, лактация, повышенная чувствительность; особые указания по совместимости при парентеральном введении

Антагонисты рецепторов ЦНС к дофамину представлены метоклопрамидом (церукал, реглан) и домперидоном (мотилиум).

Метоклопрамид легко проходит гематоэнцефалический барьер и блокирует рецепторы к дофамину в триггерной зоне рвотного центра. Ускоряет опорожнение желудка и перистальтику двенадцатиперстной кишки, повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера и кардии желудка. Эффективен при тошноте и рвоте любого генеза. Длительность антиэметического действия разового введения метоклопрамида достигает 12 ч. Уже в начале терапии проявляется побочное действие препарата: чувство усталости, страха, беспокойства, головная боль, головокружение, нарушение концентрации внимания. У пожилых больных и при идиосинкразии возможно развитие судорог и паркинсоноподобных нарушений. Противопоказан при беременности.

Лекарственное взаимодействие обширное: метаклопрамид ослабляет действие антихолинэргических средств (атропин), усиливает экстрапирамидные эффекты нейролептиков (аминазин), изменяет эффекты трициклических антидепрессантов (амитриптилин) и симпатомиметиков (мезатон). Улучшает абсорбцию аспирина, парацетамола, этанола, тетрациклина, ампициллина, препаратов лития. Уменьшает абсорбцию дигоксина, циметидина.

Домперидон является блокатором периферических рецепторов к дофамину и не проникает через гематоэнцефалический барьер, чем и обусловлена его меньшая эффективность при центральной и гематогенно-токсической рвоте.

Нейролептики фенотиазинового ряда хлорпромазин (торазин), *тиэтилперазин* (торекан) обладают антидофаминовой, противогистаминной, α -адреноблокирующей и м-холиноблокирующей активностью. Купируют рвоту центрального и вестибулярного генеза, в том числе при беременности, химио- и лучевой терапии.

Применение этих средств сопряжено с большим числом побочных эффектов, таких как сухость во рту, головокружение, тахикардия, сонливость, артериальная гипотензия, экстрапирамидные расстройства. Хлорпромазин оказывает выраженное местнораздражающее и аллергенное действие.

Препараты фенотиазинового ряда нарушают психическую деятельность и способность к концентрации внимания. Противопоказаны при глаукоме, аденоме предстательной железы с задержкой мочи, коматозных состояниях, травме головного мозга, тромбоэмболической болезни, тяжелой недостаточности паренхиматозных и кроветворных органов.

Потенцируют действие алкоголя, бензодиазепинов, наркотических анальгетиков и других препаратов, угнетающих ЦНС, местных анестетиков.

Антагонист H_1 -рецепторов к гистамину *прометазин* (пипольфен) является умеренно действенным антиэметиком. Как производное фенотиазина, дает характерные побочные эффекты (см. выше).

Антагонист рецепторов к серотонину *ондансетрон* (зофран, китрил) предупреждает и устраняет рвоту и тошноту любого генеза, особенно индуцированную цитотоксической химио- или лучевой терапией. Препараты не снижают психомоторной активности и не вызывают экстрапирамидных нарушений.

Препараты вводят в дозе 8–16 мг внутривенно медленно с интервалом 2–4 ч в течение не более чем 5 сут.

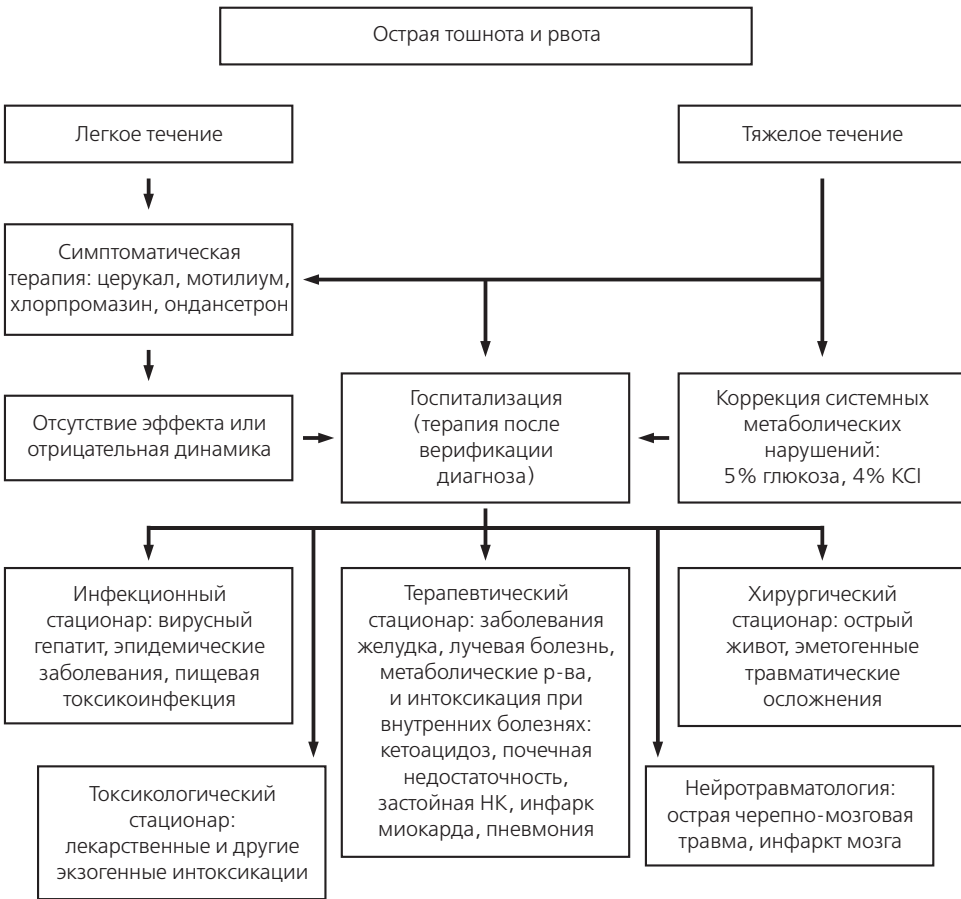
Побочные эффекты: головная боль, преходящие нарушения зрения, головокружение, судороги и мышечные дискинезии, запор, брадикардия, аритмии, гипотензия, ощущение тепла и прилива крови к голове. Возможны аллергические реакции немедленного типа вплоть до анафилактики. Не рекомендуется применять при беременности и кормлении.

Лекарственное взаимодействие: для парентерального введения препарат можно смешивать только с рекомендованными в аннотации растворами.

Основой догоспитальной диагностики тошноты и рвоты является тщательный сбор анамнеза заболевания с выяснением особенностей развития рвоты и сопутствующих симптомов. Для определения тяжести и специфических характеристик тошноты и рвоты важно установить частоту и интенсивность тошноты и рвотных актов; выяснить, приводит ли рвота к облегчению состояния; определить обстоятельства и время появления синдрома, его общую длительность, а также исследовать характер рвотных масс и патологические примеси. Пациента необходимо расспросить о количестве, консистенции, цвете, запахе рвотных масс, о примеси алой или темной крови, слизи, желчи и съеденной пищи. Примесь крови в рвотных массах обычно означает кровотечение из пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки. Кислый запах рвотных масс чаще свидетельствует о язвенной болезни, его отсутствие — об анацидном состоянии, что свойственно раку желудка. Гнилостный или каловый запах рвотных масс бывает при низкой тонкокишечной непроходимости, перитоните, желудочно-кишечном свище.

Сопутствующие жалобы и симптомы (диарея, лихорадка, нарушение сознания и ориентации и т.д.) позволяют диагностировать основное заболевание.

При сборе анамнеза и обследовании больного необходимо исключить причины, непосредственно и наиболее часто приводящие к развитию тошноты и рвоты: беременность, лекарственные и другие химические интоксикации, инфаркт мозга, черепно-мозговую травму, вестибулярные расстройства. Головная боль, менингеальные знаки, нарушение психики или острая травма головы свидетельствуют о центральном механизме рвоты



Алгоритм неотложной медицинской помощи при тошноте и рвоте

или тошноты. Если в анамнезе имеются сведения о головокружениях или присутствует нистагм, следует предположить вестибулярную патологию.

Причиной тошноты и повторяющейся рвоты нередко бывает стресс или острая психогения. Иногда психогенная рвота возникает вследствие глубокой психотической депрессии или истерии. В данном случае большое значение приобретают сведения об острой психической травме и нарушении эмоционального состояния пациента.

Боль в животе — устойчивый признак патологии органов брюшной полости у пациентов с острой тошнотой и рвотой. Интенсивная и длительная боль на фоне общей интоксикации позволяет заподозрить

острый живот. Симптомы острого живота, сопровождающие рвоту стеноического или фекалоидного типа, свидетельствуют о развитии кишечной непроходимости. Рвота, сопровождающая сильную схваткообразную боль, часто бывает симптомом желчной или почечной колики, острого холецистита.

Рвота, возникающая на высоте болевого синдрома и приносящая облегчение, свидетельствует об эрозивном или язвенном повреждении слизистой оболочки желудка, сопровождающемся гиперацидностью.

Информативным диагностическим признаком может быть временная взаимосвязь рвоты и приема пищи. Рвота натощак и преимущественно по утрам характерна для хронического гастрита при алкоголизме, часто бывает на ранних сроках беременности и при уремии. Рвота вскоре после еды свойственна острому гастриту, острой язве желудка, пилороспазму. Рвота через 4–6 ч после еды или даже съеденной накануне пищей свидетельствует о стенозировании выходного отдела желудка.

Точность догоспитальной диагностики заболевания, ставшего причиной выраженной тошноты и рвоты, существенно влияет на дальнейшую судьбу больного, поскольку определяет показания и профиль госпитализации.

ЖЕЛТУХА

Определение. Желтухой называется окрашивание кожных покровов и склер в желтый цвет вследствие отложения в них желчных пигментов. Бета-каротин и хинакрин тоже могут придавать коже желтый цвет, но не окрашивают склеры. Желтуха, связанная с избытком неконъюгированного билирубина, выявляется в областях с большим содержанием жировой ткани. Желтуха, связанная с избытком конъюгированного билирубина, заметнее на коже, слизистых оболочках и склерах. В целом желтуха клинически определяется тогда, когда уровень общего билирубина сыворотки превышает 34 мкмоль/л. Однако при искусственном освещении такую желтуху можно не заметить. При искусственном освещении желтуху легко определить лишь при содержании общего билирубина более 68 мкмоль/л.

Уровень неконъюгированного (непрямого) билирубина повышается при избыточном образовании билирубина (гемолитическая анемия) или дефектах его конъюгации (болезнь Жильбера). Здоровая печень в состоянии связать излишний билирубин, увеличивая скорость конъюгации в 6 раз по сравнению с обычной, поэтому гемолиз ведет к небольшому повышению уровня общего билирубина (до 34–51 мкмоль/л). Если уровень общего билирубина возрастает до 68–85 мкмоль/л, гемолиз сопровождается гепатоклеточной дисфункцией. Повышение содержания в плазме конъюгированного билирубина всегда является результатом либо разрушения гепатоцитов, либо нарушения оттока желчи — холестаза.

Холестаз может быть следствием внутрипеченочной обструкции из-за нарушений тока желчи в канальцевой системе или внепеченочной обструкции, когда имеется препятствие оттоку желчи в желчных протоках и крупных канальцах. Внепеченочную обструкцию можно заподозрить при увеличении печени и болезненности в правом подреберье, а при присоединении инфекции — по лихорадке и лейкоцитозу. Внутрипеченочный холестаз редко сопровождается гепатомегалией и болезненностью в правом подреберье. Внутрипеченочный холестаз и желтуха могут сопровождать тяжелые заболевания печени с повреждением гепатоцитов (из-за нарушения механического или метаболического транспорта конъюгированного билирубина в желчные канальцы). Поражение гепатоцитов чаще всего наблюдается при вирусных гепатитах, но может сопутствовать ряду других инфекций или алкогольной интоксикации. Причиной внутрипеченочного холестаза могут быть множественные метастазы в печень или гранулемы. Кроме того, желтуха может развиваться в послешоковом периоде вследствие некроза клеток печени, если на фоне хронического венозного застоя в печени резко снижается системное АД (часто при разрешении гиповолемического шока).

Токсичные вещества, такие как тетрахлористый углерод или фосфор, тоже ведут к повреждению гепатоцитов и выраженной желтухе паренхиматозного типа.

Некоторые лекарственные препараты — пропранолол, рифампицин и пробенецид — вмешиваются в микросомальную конъюгацию билиру-

бина и могут вести к неконъюгированной гипербилирубинемии. Однако прием лекарственных веществ является частой причиной внутрипеченочной холестатической желтухи, преимущественно в результате влияния на транспорт конъюгированного билирубина.

В практике врача СМП наибольшее значение имеет внепеченочная холестатическая желтуха вследствие острого калькулезного холецистита и обструкции желчных путей. В типичном случае острый калькулезный холестаз сопровождается симптомокомплексом желчной колики, лихорадкой и выраженной интоксикацией.

При появлении указанных симптомов больной должен быть срочно госпитализирован в хирургический стационар.

ОСТРАЯ ДИАРЕЯ

Определение. Острая диарея — это водянистый жидкий стул более 3 раз в сутки или водянистый жидкий стул с кровью более 1 раза в сутки.

Диареей обычно называют частый жидкий стул более 200 г в сутки при низком содержании растительных волокон в пище. Повторное выделение небольших количеств кала вперемежку с газом менее 200 г/сут бывает при синдроме раздраженного кишечника.

Основные механизмы диареи:

- потеря способности эпителия к всасыванию жидкости и активная секреция жидкости в просвет кишечника при воспалении слизистой оболочки, вызванном вирусным или бактериальным инфекционным агентом;
- ускоренная перистальтика кишечника под воздействием инфекционного агента;
- активная секреция жидкости в просвет кишечника в присутствии веществ, вызывающих повышение осмотического давления — так называемая осмотическая диарея. Развивается при синдроме мальабсорбции лактозы, глютеновой болезни, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и как правило бывает первично-хронической. Диарея может развиваться при нарушении функции аноректальной зоны при сенильных заболеваниях, инсульте, острой психогении.

Основные причины острой диареи

1. Инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта:

- вирусной этиологии;
- бактериальной этиологии;
- протозойной этиологии;
- диарея путешественника.

2. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника:

- болезнь Крона;
- неспецифический язвенный колит.

3. Ишемический колит:

- тромбоз артерий толстой кишки;
- облитерирующий атеросклероз артерий толстой кишки.

4. Лекарственная терапия:

- интоксикация при приеме различных препаратов;
- передозировка слабительных средств различного механизма действия;
- псевдомембранозный колит при антибактериальной терапии.

На догоспитальном этапе диагностика и объем медицинской помощи при острой диарее базируются на клинических данных и эпидемиологическом анамнезе. Необходимо установить особенности диареи: частоту и объем, болезненность и императивность, метеоризм и т.д.. Также необходимо исследовать консистенцию, цвет каловых масс, примесь крови.

После оценки общего состояния больного и сопутствующих симптомов выявляют признаки острого инфекционного процесса (лихорадка, высыпания, миалгии, суставной синдром, синдром Рейтера, головная боль и т.д.), определяют степень дегидратации (слабость, сухость кожи, судорожный синдром), выраженность системной интоксикации (анорексия, тошнота и рвота, нарушение сознания и т.д.), выявляют признаки острой кровопотери.

Инфекционная диарея возникает внезапно у практически здорового человека, обычно имеет инфекционную этиологию. Наблюдается ряд сопутствующих общих симптомов: лихорадка, головная боль, тош-

нота и рвота, анорексия, общее недомогание, миалгии, другие проявления интоксикации и дегидратации. Острая диарея вирусной этиологии в типичных случаях развивается непосредственно после попадания инфекции в желудочно-кишечный тракт, продолжается 1–3 дня и редко сопровождается тяжелой дегидратацией, поскольку инфекционный агент не приводит к тяжелому повреждению эпителия. При вирусной диарее слизистая оболочка толстой кишки поражается редко.

Бактериальную диарею можно заподозрить, если зарегистрированы случаи одновременного заболевания у нескольких людей, употреблявших одну и ту же пищу. Если диарея развивается в пределах 12 ч после приема пищи, то она обусловлена проглатыванием ранее попавшего в пищу бактериального токсина, например стафилококкового экзотоксина. При латентном периоде более 3 сут можно предполагать иерсиниоз, дизентерию, сальмонеллез или поражение патогенным штаммом кишечной палочки. Обязательными сопутствующими симптомами в данном случае будут болезненные тенезмы и позывы к дефекации, спастические боли в животе. В тяжелых случаях в кале содержится значительное количество крови, а при сальмонеллезе возникают выраженные общие симптомы: лихорадка, мышечные и костно-суставные боли, раздражение мозговых оболочек и т.д. Нередко у мужчин с острой бактериальной диареей развивается синдром Рейтера (артрит, конъюнктивит, уретрит).

Протозойная диарея часто поражает путешественников, возвращающихся из эндемичных районов с зараженными источниками водоснабжения. К группе риска по протозойной диарее относятся также гомосексуалисты. Клиническая картина протозойной диареи обычно довольно тяжела и может напоминать неспецифический язвенный колит: длительная водянистая диарея со значительной примесью крови и слизи в каловых массах. Протозойная диарея часто осложняется перфорацией толстой кишки с развитием перитонита и абсцессов печени.

Диарея путешественников может быть следствием воздействия одного или нескольких патогенных микроорганизмов, описанных выше. Чаще всего диарея путешественников имеет вирусную этиологию и протекает легко.

Идиопатические неспецифические воспалительные заболевания кишечника — болезнь Крона и особенно неспецифический язвенный колит при первых манифестациях — часто имеют симптомокомплекс острой инфекционной диареи (лихорадка, кровавый частый стул, болезненные тенезмы и спастические боли в животе). В этом случае особое значение приобретают анамнестические данные, позволяющие выявить потенциальные факторы риска, а также установить истинную длительность и динамику симптомов заболевания, выяснить вариант и режим назначенного ранее поддерживающего лечения (глюкокортикоиды, салазопрепараты). В отличие от инфекционной, воспалительная диарея имеет тенденцию к более медленной динамике, сопровождается признаками системного заболевания.

Диарея, вызванная ишемией ободочной кишки, обычно развивается у лиц пожилого и старческого возраста с выраженным атеросклерозом периферических сосудов. Чаще всего ишемические расстройства развиваются в левой половине ободочной кишки и приводят к изъязвлениям, эрозиям и геморрагиям в слизистой оболочке, которая становится отечной и очень хрупкой. Заболевание часто начинается с внезапной сильной боли в животе. Интенсивность кровавого поноса бывает различной вплоть до профузного кишечного кровотечения с острой постгеморрагической анемией.

Острая диарея может развиваться под влиянием фармакотерапии, в частности вследствие приема препаратов наперстянки, холинергических средств, слабительных, магнийсодержащих антацидов, цитостатиков и многих антибактериальных средств. Одной из причин диареи во время или после антибактериальной терапии является псевдомембранозный колит, развивающийся у восприимчивых людей под воздействием цитотоксинов *Clostridium difficile*. Эта палочка активно размножается на фоне дисбактериоза кишечника, сопутствующего приему антибактериальных препаратов. Диарея может длиться до 8 недель после приема клиндамицина, линкомицина, препаратов пенициллинового и цефалоспоринового рядов. Реже диарею вызывают тетрациклин, эритромицин и метронидазол.

Псевдомембранозный колит может развиваться также под влиянием химиотерапии и иммуносупрессивной терапии в клинике внутренних болезней.

Лечение. Очевидно, что точная диагностика острой диареи прямо зависит от клинической ситуации (схема 9.2). В связи с этим можно дать лишь общие рекомендации по первой врачебной помощи. При нетяжелой диарее без осложнений пациент не нуждается в каких-либо диагностических исследованиях и массивной терапии. При тяжелой диарее или неблагоприятном эпидемиологическом анамнезе необходимо обеспечить микробиологическое исследование и адекватную помощь, то есть госпитализировать больного в специализированный стационар.

Первая врачебная помощь симптоматическая и заключается в обязательной коррекции системных осложнений острой диареи. Общее и неспецифическое лечение острой диареи предполагает соблюдение постельного режима, обильное питье подсоленных растворов, назначение лекарственных препаратов патогенетического и симптоматического действия.

Лекарственные препараты для лечения острой диареи

Синтетические или природные препараты опия (имодиум). Имодиум (лоперамид) ингибирует перистальтику кишечника, связываясь с опиоидными рецепторами мышечных элементов кишечной стенки, повышает тонус внутреннего сфинктера прямой кишки, блокирует императивные позывы к дефекации.

После приема внутрь быстро и полностью абсорбируется из кишечника, не проникает через гематоэнцефалический барьер. Метаболизируется в печени, период полувыведения занимает около 9–14 ч. Первая доза составляет 4 мг, в последующем принимают по 2 мг, ориентируясь на состояние пациента. Максимальная суточная доза 16 мг.

Побочные эффекты: запор, паралитическая кишечная непроходимость, метеоризм, тошнота, рвота, сухость во рту, сонливость, головокружение, возможна аллергическая реакция в виде крапивницы.

Лекарственные взаимодействия препарата не описаны.

Имодиум противопоказан при диарее на фоне воспалительных неспецифических заболеваний кишечника, при псевдомембранозном колите. При бронхиальной астме, глаукоме, увеличении предстательной железы и беременности препарат следует применять с осторожностью. Длительный прием имодиума может привести к лекарственной зависимости. Лечение имодиумом не отменяет этиотропной терапии диареи и коррекции водно-электролитного баланса при необходимости. При острой диарее препарат применяют не более 48 ч.

Спазмолитические средства (атропин, реасек). *Атропин* (атропина сульфат 0,1% раствор) — блокатор м-холинорецепторов. Снижает тонус гладких мышц желудочно-кишечного тракта, уменьшает секрецию пищеварительных, бронхиальных и слезных желез. Вводят 0,5–1 мл в течение 1 ч до появления легкой сухости во рту (доза насыщения), в дальнейшем — каждые 4–6 ч по 0,5–1 мл.

Побочные действия: сухость во рту, запор, тахикардия, затруднение мочеиспускания, паралич аккомодации, фотофобия. Препарат нельзя применять при глаукоме, аденоме предстательной железы с затруднением мочеиспускания. Применять с осторожностью у больных с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Реасек — комбинированный препарат, содержащий 0,025 мг атропина и 2,5 мг дифеноксилата. Дифеноксилат, производное меперидина, тормозит избыточную моторику кишечника. Реасек дают внутрь по 5 мг каждые 4–6 ч до ослабления симптомов диареи.

Побочное действие при передозировке такое же, как и у атропина; может угнетать дыхательный центр.

Лекарственные взаимодействия: действие препарата усиливают фенотиазины, барбитураты и трициклические антидепрессанты.

Энтеросорбенты (смекта, аттапульгит). *Смекта* содержит природный диосмектит, обладающий выраженными адсорбирующим и протективным свойствами в отношении слизистой оболочки кишечника. Стабилизирует слизистый барьер, защищает слизистую оболочку кишки от ионов соляной кислоты, желчных солей, воздействия микроорганизмов и их токсинов. Не влияет на моторику кишечника. Не всасыва-

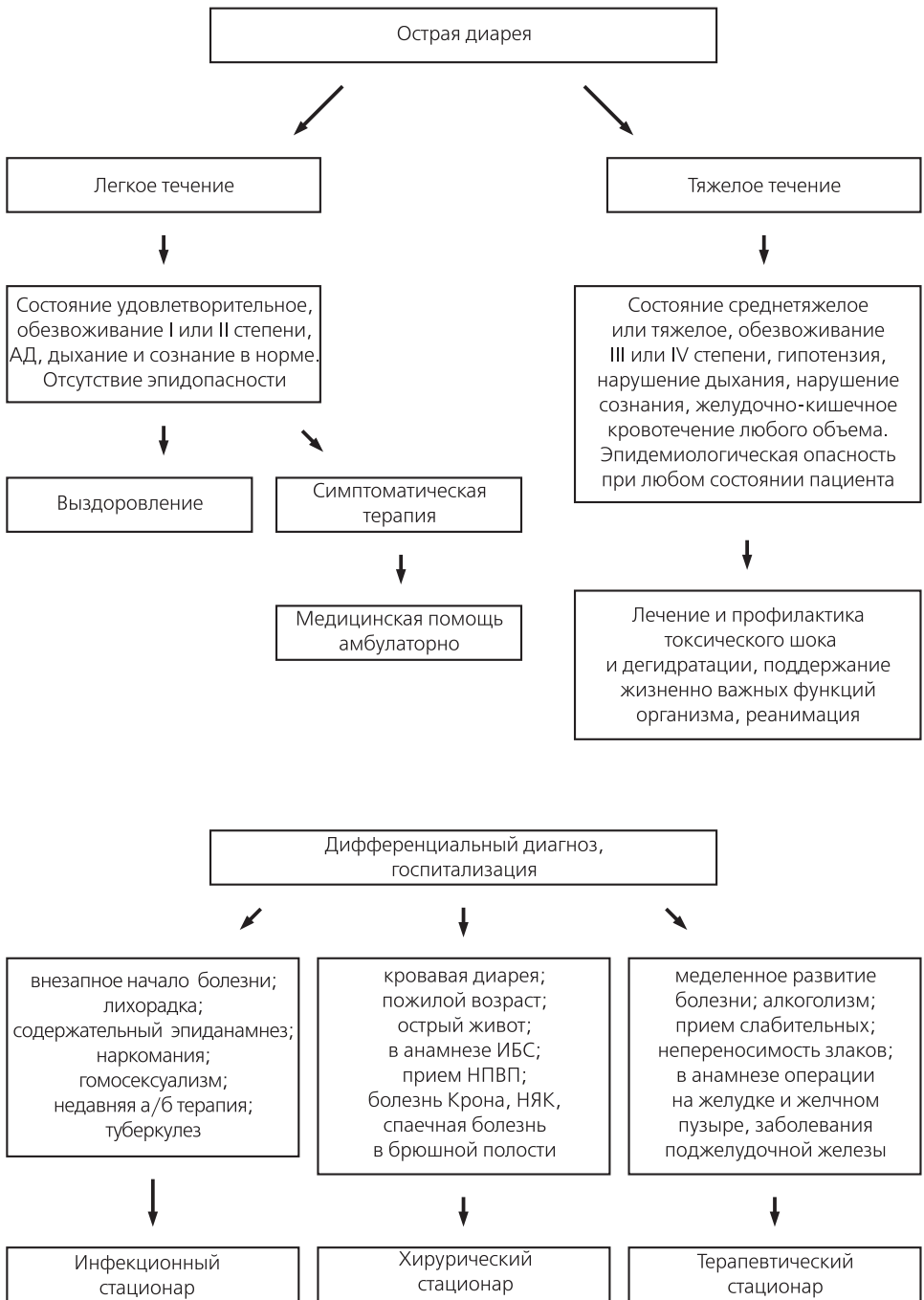


Схема 9.2. Алгоритм догоспитальной медицинской помощи при острой диарее

ется и выводится в неизменном виде. Препарат показан при диарее любого генеза. Разовая доза — 3 г (1 пакетик), суточная — 9–12 г.

Побочное действие: запор.

Лекарственные взаимодействия: замедляет и уменьшает всасывание других веществ. Не рекомендуется назначать другие лекарственные средства совместно с приемом смекты.

Аттапульгит (каопектат) — природная очищенная смесь гидратов силикатов магния и алюминия; обладает высокой адсорбционной способностью. В кишечнике адсорбирует токсины и другие раздражающие вещества, ряд микроорганизмов и вирусов, уменьшает спазм мускулатуры кишки, дает вяжущий и обволакивающий эффекты, оказывает защитное и противовоспалительное действие. Не всасывается из желудочно-кишечного тракта. Показан при острой диарее любого происхождения. Назначают по 1,5 г на прием при появлении симптомов диареи, а затем по 750 мг после каждой дефекации. Максимальная суточная доза 9 г. Максимальная продолжительность лечения не более 2 сут.

Побочное действие: запор.

Лекарственные взаимодействия такие же, как и у смекты.

Комбинированные препараты, содержащие антибактериальный компонент. *Таннакомп* содержит 50 мг этакридина лактата и 500 мг танина альбумината. Этакридина лактат оказывает антисептическое и спазмолитическое действие, а танина альбуминат приводит к уменьшению гиперсекреции жидкости и уплотнению стенки кишки. Препарат практически не всасывается из кишечника. Показан при нетяжелой диарее, диарее путешественников. Доза и кратность приема зависят от тяжести диареи. Разовая доза 1–2 таблетки, максимальная суточная — 8 таблеток.

Побочное действие: возможны аллергические реакции.

Лекарственные взаимодействия не описаны.

Часто встречающиеся ошибки терапии. Неоправданное и нерациональное назначение антибактериальной терапии даже при легкой инфекционной вирусной диарее. Антибактериальная терапия всегда нарушает микробное равновесие кишечника, приводит к гибели чувствительных

облигатных анаэробов толстой кишки (лакто- и бифидобактерии), к толстокишечной диспепсии, повышает риск развития псевдомембранозного колита. Назначение антибактериальной терапии должно основываться на предполагаемом диагнозе «бактериальная диарея» с возможностью в ближайшие 72 ч оценить адекватность лечения и подтвердить этиологию заболевания.

Нерациональное применение препаратов, воздействующих на опиоидные рецепторы толстой кишки. Передозировка и неоправданно длительный прием лоперамида может осложниться паралитической кишечной непроходимостью или формированием токсического мегаколона. При острой диарее длительность приема лоперамида не должна превышать 72 ч. Препарат категорически нельзя назначать при неспецифических воспалительных заболеваниях толстой кишки.

Передозировка или неоправданно длительный прием энтеросорбентов типа смекты может привести к стойкому запору.

ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

К острым хирургическим заболеваниям (ОХЗ) органов брюшной полости относят острые воспалительные заболевания, перфорации и разрывы внутренних органов, острую кишечную непроходимость, ущемленные грыжи (наружные и внутренние), некроз кишечника вследствие ишемии при атеросклерозе и/или тромбозе брыжеечных сосудов. Основным общим для ОХЗ симптомом является острая абдоминальная боль, варианты которой были подробно рассмотрены выше. Кроме того, ОХЗ приводит к развитию ряда сопутствующих симптомов (тошнота, рвота, желтуха, кровотечение, лихорадка и т.д.), осложняющих состояние больного и требующих направленного симптоматического лечения. В дебюте ОХЗ вариabельность жалоб и симптомов, их схожесть с заболеваниями органов брюшной полости, забрюшинного пространства и грудной клетки, не несущими риска летального исхода и не требующими оперативного лечения, существенно осложняет диагностику. С другой стороны, диагноз редко вызывает затруднения на более поздних стадиях заболева-

ния, в случае развития острого перитонита (острый живот), который может осложнить любое из ОХЗ. В любом случае задачей догоспитального этапа медицинской помощи является не точная топическая диагностика, а выявление ОХЗ в принципе.

На догоспитальном этапе медицинской помощи диагноз ОХЗ означает неотложную госпитализацию пациента в хирургический стационар. Помимо этого, догоспитальная медицинская помощь больным с ОХЗ должна также включать 1) адекватное обезболивание; 2) поддержание витальных функций; 3) этиопатогенетическое или симптоматическое лечение сопутствующих симптомов, тяжесть которых существенно нарушает состояние больного или препятствует его транспортировке в стационар. Ниже приведены характерные признаки наиболее часто встречающихся ОХЗ.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Определение. Острый аппендицит — это острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Заболеваемость острым аппендицитом в России составляет 4–5 случаев на 1 тыс. населения. Около 40% пациентов хирургических стационаров России составляют больные с острым аппендицитом.

Этиология заболевания точно не установлена. В развитии острого аппендицита определенную роль играет транслокация патогенной микрофлоры из просвета кишечника в интрамуральные лимфоидные образования аппендикса и их последующее воспаление. Известно, что в ряде случаев острый аппендицит развивается вследствие лимфогенного инфицирования.

Клиническая картина и классификация. Приступ аппендицита обычно развивается среди полного здоровья появлением острой боли, первоначально локализующейся в подложечной области или около пупка. Обычно интенсивность боли быстро нарастает, и через некоторое время она локализуется в правой подвздошной области. На фоне абдоминальной боли в большинстве случаев развивается диспепсия, тошнота, кратковременный понос, субфебрильная лихорадка. При мануальном

исследовании живота имеется боль и напряжение мышц в правой подвздошной области. При ректальном исследовании нередко выявляется болезненность и нависание передней стенки прямой кишки. При вагинальном исследовании имеется болезненность в области маточно-прямокишечного пространства. В диагностике острого аппендицита традиционно выделяют ряд характерных симптомов (табл. 8).

Таблица 8

Симптомы острого аппендицита

Симптом	Характеристика
Кохера–Волковича	Смещение первоначальной боли из эпигастрия в правую подвздошную область при прогрессировании заболевания
Бартомье–Михельсона	Усиление боли при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку
Образцова	Усиление боли при поднятии выпрямленной в коленном суставе правой ноги
Ровзинга	Появление боли в области аппендикса при толчкообразном надавливании на левую подвздошную область
Ситковского	Появление или усиление боли при повороте больного на левый бок
Щеткина–Блюмберга (перитонит)	Усиление боли в момент резкого отнятия производящей давление руки

В зависимости от варианта течения заболевания принято выделять простой, деструктивный и осложненный острый аппендицит. При деструктивном остром аппендиците у пациента развивается классический симптомокомплекс острого живота, появление которого свидетельствует о развитии острого перитонита, резко ухудшающего прогноз заболевания.

Показания к госпитализации. При подозрении на острый аппендицит больной должен быть немедленно госпитализирован в хирургический стационар. При оказании догоспитальной медицинской помощи пациенту с острым аппендицитом противопоказано введение наркотических анальгетиков и слабительных, а также применение грелок и очистительных клизм, способствующих развитию деструктивного аппендицита.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Определение. Острый холецистит — острое воспаление желчного пузыря. В структуре вызовов скорой медицинской помощи острый холецистит (острое воспаление желчного пузыря) занимает 12–15% по данным разных лет.

Этиология и патогенез. Среди причин острого холецистита наибольшее значение имеют 1) повышение литогенности желчи, желчно-каменная болезнь, холедохолитиаз; 2) лимфогенное, гематогенное или контактное инфицирование желчного пузыря в условиях стойкого нарушения моторики или васкуляризации желчного пузыря, желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки. Острый холецистит преимущественно развивается у женщин; соотношение мужчин и женщин составляет 1:5.

Клиническая картина и классификация. Наиболее специфичным симптомом острого холецистита является острая и сильная приступообразная или постоянная боль в правом подреберье, нередко с иррадиацией в правое плечо, лопатку, правую надключичную область и нижнюю челюсть. Абдоминальная боль не уменьшается с течением времени и часто сопровождается беспокойным поведением пациента, пытающегося найти позу, облегчающую страдания. Нередко при остром холецистите развивается тошнота и рвота, повышается температура тела. При осмотре у больного выявляют сухой с желтым налетом язык, локальную болезненность в правом подреберье с напряжением мышц и усилением боли на вдохе во время глубокой пальпации живота, положительные симптомы Ортнера (появление боли при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге) и Мерфи (усиление боли при пальпации желчного пузыря в момент глубокого вдоха), симптом диафрагмального нерва (болезненность в правой надключичной области между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы), признаки местного раздражения брюшины; иногда при глубокой пальпации живота выявляют увеличенный болезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье).

Клинически острый холецистит подразделяют на катаральный, эмфизематозный, гангренозный, гнойный. Среди осложненных форм острого

холецистита выделяют деструктивный холецистит (наиболее часто калькулезный), абсцесс, эмпиему и гангрену желчного пузыря, которые могут развиваться и у пациентов без желчнокаменной болезни. В ряде случаев острый холецистит классифицируют с учетом этиологии заболевания (верифицированный микробный или паразитарный агент). Острый холецистит может осложниться холедохолитиазом с обструкцией общего желчного протока и развитием острого холангита, симптомами которого является триада Шарко (боль в правом подреберье, фебрильная лихорадка и желтуха).

Показания к госпитализации. Пациент с острым холециститом должен быть госпитализирован в хирургическое отделение. В рамках консервативной догоспитальной терапии больному с острым холециститом показана терапия спазмолитиками/анальгетиками (спазган, новиган, парацетамол, но-шпа, дротаверин) и антиэметиками (реглан, церукал). Проведение активной инфузионной и дезинтоксикационной терапии показано в случаях деструктивного холецистита с развитием острого живота, выраженной интоксикации с нарушением сознания, высокой лихорадки, особенно у детей, пожилых и ослабленных больных. С этой целью назначают инфузию 400–800 мл 5% глюкозы, 400 мл гемодеза. При фебрильной лихорадке и симптомах перитонита на догоспитальном этапе целесообразно начать парентеральную антибактериальную терапию (ампициллин + гентамицин, цiproфлоксацин). От введения наркотических анальгетиков (особенно ряда морфина) при остром холецистите необходимо воздержаться.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Определение. Острый панкреатит — воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза и соединительнотканной дегенерации железы и присоединением вторичного инфекционного воспаления стромы. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит в среднем встречается в 12% случаев.

Этиология и патогенез. Наиболее частые причины острого панкреатита: 1) хроническая алкогольная интоксикация и интоксикации другого генеза; 2) желчнокаменная болезнь; 3) травмы поджелудочной железы и нетравматические стриктуры панкреатических протоков, гипертриглицеридемия, острый вирусный гепатит, аденовирусные инфекции. Независимо от причины основным звеном патогенеза острого панкреатита является гипертензия в протоковой системе поджелудочной железы, приводящая к повреждению ацинарных клеток, гиперсекреции панкреатического сока и активации ферментов самой железы. Этот процесс сопровождается нарушением метаболизма панкреоцитов и образованием протеиновых пробок, еще более нарушающих функционирование ацинусов, что и приводит к некрозу клеток и развитию соединительной ткани в паренхиме поджелудочной железы.

Клиническая картина и классификация. Развитие острого панкреатита сопровождается внезапным появлением очень сильной постоянной боли в эпигастральной области, которая иррадирует в спину или имеет опоясывающий характер. Нередко у больных развивается тяжелая рвота, тахикардия, гипотония, парез подвздошной кишки, острый респираторный дистресс-синдром взрослых. Гемодинамические нарушения при остром панкреатите могут быть крайне тяжелыми, вплоть до развития шока. Больной острым панкреатитом часто принимает позу зародыша, уменьшающую абдоминальную боль. При исследовании живота выявляют боль при поверхностной пальпации в верхней половине живота, напряжение мышц и положительные симптомы раздражения брюшины. Важно помнить, что выраженность болевого синдрома при остром панкреатите может уменьшаться по мере увеличения длительности анамнеза основного заболевания, приведшего к его развитию. Так, при общей длительности хронической алкогольной интоксикации менее 5 лет острый панкреатит будет протекать с более выраженным болевым синдромом, чем у больного, злоупотребляющего спиртным более 10 лет.

Выраженность общих симптомов острого панкреатита тесно связана с тяжестью заболевания, которая в значительной степени определяет его прогноз. Неблагоприятный прогноз острого панкреатита определяют при

1) возрасте больного старше 55 лет; 2) лейкоцитозе более 16 000 в 1 мкл; 3) гипергликемии более 11 ммоль/л; 4) острой почечной недостаточности и задержке жидкости более 6 л.

В клинической практике применяют несколько классификаций острого панкреатита. По механизму развития выделяют отечный и деструктивный (панкреонекроз) панкреатит; по распространенности патологического процесса в паренхиме железы — очаговый, субтотальный и тотальный; по гистологическим признакам — жировой, геморрагический и смешанный.

Для диагностики острого панкреатита большое значение имеет выявление ряда наиболее характерных симптомов, выявляемых при физикальном исследовании больного (табл. 9).

Таблица 9

Симптомы, свидетельствующие об остром панкреатите

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

Показания к госпитализации. Пациенты с острым панкреатитом нуждаются в неотложной госпитализации в хирургическое отделение. Догоспитальная медицинская помощь направлена на:

- 1) поддержание витальных функций (сердечно-легочная реанимация и терапия шока в соответствии с общереанимационными принципами);
- 2) обезболивание как лечение одной из основных причин гемодинамических нарушений при остром панкреатите. Для анальгезии при боли средней интенсивности целесообразно назначение НПВП (новиган, парацетамол) или препаратов, также обладающих спазмолитическим

действием (баралгин). При выраженном болевом синдроме возможно внутрисосудистое введение 1 мл кетарола или трамала, 0,25% раствора новокаина под контролем АД;

3) патогенетическое или симптоматическое лечение осложнений острого панкреатита, которое проводят по показаниям. Как уже говорилось выше, наиболее активной догоспитальной терапии требуют такие осложнения острого панкреатита, как гипотония и шок, острая почечная и острая дыхательная недостаточность.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Определение. Клинический симптомокомплекс прободной (перфоративной) язвы желудка или двенадцатиперстной кишки развивается вследствие разрыва стенки желудка или дуоденум в проекции ранее существовавшего язвенного дефекта и поступления желудочно-кишечного содержимого в брюшную полость. Частота этого осложнения у больных невысока.

Этиология и патогенез. Очевидно, что прободной язве предшествует обострение язвенной болезни или развитие острой язвы с прогрессированием деструктивно-воспалительного процесса за пределы слизистой оболочки желудка или дуоденум. При пептической язвенной болезни факторами, способствующими перфорации, являются прием алкоголя, переполнение желудка пищей, чрезмерное физическое напряжение, травма живота. При образовании острой язвы желудка или дуоденум ведущим фактором патогенеза является глубина и длительность воздействия физического (черепно-мозговая или ожоговая травма, лекарственная интоксикация) или психического стресса. Как правило, осложнение возникает в молодом возрасте (20–40 лет), причем у мужчин в 10 раз чаще.

Клиническая картина и классификация. Для прободной язвы характерна классическая триада признаков:

- внезапная резкая и постоянная (кинжальная) боль в эпигастральной области или правом подреберье, быстро распространяющаяся по всему животу, чаще по правому латеральному каналу;

- напряжение мышц передней брюшной стенки — доскообразный живот. Больные принимают вынужденное положение на спине или на боку с приведенными к животу ногами;
- анамнез пептической язвенной болезни в 80% случаев.

В течении заболевания выделяют начальный период внезапной резкой боли или шока (6–7 ч от начала заболевания); период мнимого благополучия (начиная с 7, но не дольше 12 ч от начала заболевания); период прогрессирующего перитонита (не ранее 12 ч от момента перфорации).

В клинической практике применяют множество классификаций прободной язвы (Савельев В.С. 1976).

По этиологии: язвенные и гормональные.

По локализации: в желудке и двенадцатиперстной кишке.

По клиническому течению:

- а) прободение в свободную брюшную полость;
- б) прободение прикрытое;
- в) прободение атипичное.

При осмотре больного: выражение лица страдальческое, кожные покровы покрыты холодным потом, гипотония, живот напряжен, доскообразный, печеночная тупость не определяется, положительный симптом раздражения брюшины.

Показания к госпитализации и направления терапии. Больные с прободной язвой нуждаются в экстренной госпитализации в хирургический стационар. Основным направлением лечения является поддержание витальных функций. Поскольку при прободной язве необходимо избегать назначения наркотических анальгетиков, больного транспортируют на носилках с целью обеспечения максимального покоя, несколько уменьшающего интенсивность абдоминальной боли.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Определение. Под непроходимостью кишечника понимают прекращение пассажа содержимого ЖКТ. Частота заболевания составляет 4–5 больных на 100 тыс. населения. В спектре ОХЗ кишечная непроходимость составляет 4–5%.

Этиология и патогенез. Различают механическую и динамическую формы кишечной непроходимости. Механическая форма может быть обусловлена обтурацией кишечника инородным телом, желчным камнем, опухолью или в процессе рубцевания, а также сдавлением кишечника извне при опухолях других органов, спаечном процессе. Динамическая форма кишечной непроходимости развивается вследствие нарушений моторики кишечника, которые могут иметь эндогенную (нейрогенную, сосудистую или метаболическую) природу, а также развиваться под влиянием экзогенных причин (лекарственная или пищевая интоксикация, травма живота). Патогенез заболевания обусловлен всасыванием из кишечника токсических продуктов, в том числе нейротоксинов при некрозе кишки, развитием гипотонии и шока, гипогликемии, гипо- и диспротеинемии, потерей электролитов вследствие сопутствующей рвоты.

Клиническая картина и классификация. Клиника разнообразна и зависит от варианта непроходимости кишечника и стадии патологического процесса. Однако общим для любого варианта острой кишечной непроходимости являются 1) относительно внезапное начало заболевания с появлением сильной схваткообразной или периодической боли в животе, которая вскоре становится разлитой и приобретает постоянный характер; 2) многократная тошнота и рвота, не приносящие облегчения; 3) вздутие живота и задержка стула и газов. В ряде случаев развивается активная неэффективная перистальтика кишечника. При осмотре больного: язык сухой, обложен белым налетом, живот равномерно вздут. При исследовании живота определяют разлитую болезненность, тимпанит. На ранних стадиях заболевания определяют усиление перистальтики и выслушивают шум плеска, которые позднее, с появлением симптомов раздражения брюшины, исчезают. Большое значение для постановки диагноза «острая кишечная непроходимость» имеет выявление при физикальном исследовании ряда характерных для этого заболевания симптомов:

- симптома Ваая (относительно устойчивый, неперемещающийся, асимметричный, локальный метеоризм или выпячивание прокси-

мального отдела кишечника вследствие скопления газа в перекрученной петле кишечника);

- симптома Склярова (при легком толчке передней брюшной стенки слышен шум плеска жидкости, находящейся в переполненной тонкой кишке);
- симптома Обуховской больницы (расширенная и пустая ампула прямой кишки при ректальном исследовании — признак заворота сигмовидной кишки).

По механизму патогенеза различают функциональную (спастическую и паралитическую) и механическую (странгуляционную и обтурационную) кишечную непроходимость. Вне зависимости от патогенеза кишечная непроходимость может быть полной и частичной. В зависимости от длительности заболевания и клинического течения выделяют острую и хроническую кишечную непроходимость.

Показания к госпитализации и направления терапии. Целью догоспитальной помощи является экстренная госпитализация больного с острой кишечной непроходимостью в хирургический стационар. Основным направлением лечения является поддержание витальных функций. Поскольку при острой кишечной непроходимости назначения любых анальгетиков необходимо избегать, больного транспортируют на носилках с целью обеспечения максимального покоя, несколько уменьшающего интенсивность абдоминальной боли.

УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА

Определение. Ущемленная грыжа развивается при сдавлении содержимого грыжевого мешка, которое состоит из тех или иных внутренних органов (сальник, тонкая кишка, мочевого пузыря) в грыжевых воротах. Относительная частота ущемленных грыж среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости составляет 4–5%. Наиболее часто ущемляются паховые и пупочные грыжи.

Этиология и патогенез. Причиной являются узость грыжевого отверстия, плотность и неподатливость его краев, спайки в области шейки или в самом грыжевом мешке. При ущемлении возникает нарушение

кровоснабжения и последующий некроз ущемленных органов. Если содержимым грыжевого мешка является тонкая кишка, непосредственно вслед за ущемлением развивается симптомокомплекс тонкокишечной непроходимости или поражения кишечника ишемического генеза.

Клиническая картина и классификация. Для ущемления грыжи характерно появление внезапной боли в области грыжевого выпячивания, его напряжение, увеличение и болезненность при пальпации, невозможность самостоятельного вправления, появление синюшной окраски. Боль первоначально максимально выраженная в области грыжевого выпячивания, в дальнейшем может иррадиировать. Через несколько часов после ущемления, когда наступает некроз ущемленного органа, интенсивность боли может уменьшиться, что создает ложную картину улучшения состояния. На этой стадии заболевания на первый план выходят симптомы нарушения функций органов, находящихся в грыжевом мешке. В более позднем периоде заболевания при развитии перитонита абдоминальная боль возобновляется и развивается картина острого живота. В диагностике ущемленной грыжи большое значение имеет симптом отсутствия передачи кашлевого толчка. Симптом развивается при спастическом сокращении грыжевого кольца, приводящем к разобщению грыжевого мешка с брюшной полостью, в результате чего повышение давления в брюшной полости во время кашля не передается в область грыжевого мешка (симптом кашлевого толчка отрицательный).

Показания к госпитализации и направления терапии. Главной задачей догоспитальной помощи является диагностика ущемленной грыжи. При малейшем подозрении на ущемление грыжу следует считать ущемленной и немедленно госпитализировать пациента в хирургический стационар. Попытки вправления такой грыжи на догоспитальном этапе недопустимы. Основным направлением лечения является поддержание витальных функций. Поскольку при ущемленной грыже назначения любых анальгетиков следует избегать, больного транспортируют на носилках с целью обеспечения максимального покоя, несколько уменьшающего интенсивность абдоминальной боли.

Глава 20

АЛКОГОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫЕ СОСТОЯНИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

Как известно, алкоголизм — это заболевание, характеризующееся совокупностью психических и соматических расстройств, возникающих в результате систематического злоупотребления этанолом в дозах, вызывающих алкогольное опьянение. Важнейшими проявлениями алкоголизма являются измененная выносливость к алкоголю, патологическое влечение к опьянению, возникновение после прекращения приема спиртных напитков абстиненции или синдрома «отмены». По данным Российской Ассоциации Общественного Здоровья уровень потребления алкоголя в России является одним из самых высоких в мире. Соответственно, медико-социальные последствия острой и хронической алкоголизации в нашей стране выходят на одно из первых мест.

С демографической точки зрения проблема злоупотребления алкоголем все больше становится актуальной для молодых людей, возраст которых меньше 25 лет. Например, в США среди больных, госпитализированных с алкогольными эксцессами, преобладают холостые молодые люди негроидной расы, низкого социального статуса, курящие, часто — наркоманы, не имеющие медицинской страховки. Не меньшее значение имеет и злоупотребление алкоголем пожилыми людьми, которые более тяжело переносят алкогольные эксцессы. Однако зачастую врачи вообще не уделяют алкоголизму должного внимания, а данная проблема практически не обсуждается в литературе. Между тем, частота госпитализаций, обусловленных злоупотреблением спиртным, среди больных старше 60 лет составляет более 5% .

“Естественное” течение хронического злоупотреблении алкоголем развивается по трем сценариям:

Сценарий первый. Раньше после очередного алкогольного излития, когда появлялась шаткость при ходьбе, нечеткость речи, говорили, что человек находится в алкогольном опьянении.

Алкогольное опьянение — состояние, достигнутое приемом алкоголя как психоактивным веществом с целью изменения изначального психического самочувствия. Пациент не оценивает реально собственное состояние, опасность, окружающую обстановку. Однако, шифр «Алкогольное опьянение» отсутствует в МКБ-10, поэтому в лечебных отделениях подобный диагноз фигурировать не может.

Сценарий второй. Отравление этанолом и его суррогатами, которое может приводить к развитию острой ситуации — энцефалопатия, психозу, коме, острой печеночной и почечной недостаточности, острому панкреатиту и др. вплоть до летального исхода.

Острое отравление алкоголем — это острое заболевание, проявляющееся в угнетении функций центральной нервной системы, пропорциональном концентрации алкоголя в крови. Термин является самостоятельной нозологией и имеет шифр и код в МКБ-10 (F.10.0, F.10.1). Данная категория больных характеризуется достаточно молодым возрастом, но у них уже возможно появление симптомов алкогольной висцеропатии и соматической патологии.

Острое отравление этанолом различается по тяжести. Выделяют лёгкое алкогольное отравление (0,5–1,0‰), характеризующееся подъёмом настроения, благодушием, общительностью больного, снижением способности концентрации внимания, завышением собственных возможностей. Следующей стадией является алкогольное отравление средней тяжести (1,0–2,0‰), которому свойственны раздражительность, недовольство, злоба и агрессия, и которое часто переходит в глубокий сон. Наконец, существует и тяжёлое отравление алкоголем (выше 2,0‰), отличающееся от других видов отравления нарушением ориентировки, утратой мимики, множественными соматическими нарушениями.

Сценарий третий. Длительное злоупотребление алкоголем приводит к развитию хронической алкогольной интоксикации (ХАИ), которая через 5-7 лет приводит к развитию ряда специфических заболеваний внутренних органов и нервной системы, объединяемых общим понятием «соматические эквиваленты алкоголизма» или термином «алкогольная висцеропатия».

Алкогольная висцеропатия — комплекс соматических заболеваний, в основе которых лежат токсические изменения практически во всех органах и системах, обусловленные химическими свойствами и особенностями биотрансформации алкоголя. Примером может служить история болезни 44-летней женщины, смерть которой наступила в результате декомпенсации цирроза печени, класс «В» по Чайлд-Пью, алкогольной этиологии на фоне ХАИ: хронический индуративный панкреатит, алкогольная полинейроэнцефалопатия, осложненного печеночной недостаточностью, портальной гипертензией, состоявшемся ректальным кровотечением, железодефицитной анемией, средней тяжести и отёком головного мозга. Сопутствующей патологией была овариэктомия и ампутации матки по поводу миомы.

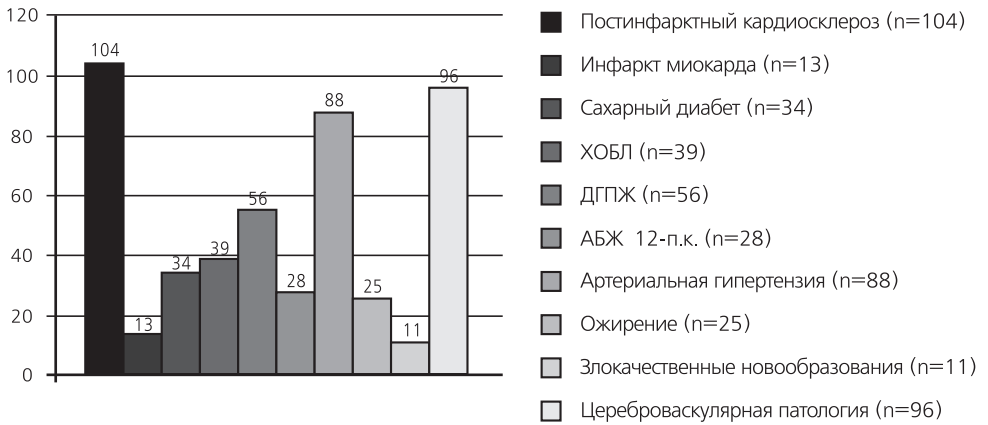
С недавнего времени алкоголизм, ХАИ и алкогольные висцеропатии объединены в одну группу — «алкогольная болезнь», которая несколько предыдущих лет занимает 6-е место среди причин смерти населения в Москве.

После длительного алкогольного запоя состояние и самочувствие пациентов значительно ухудшается: отмечаются боли в сердце, сердцебиение, слабость, боли в подложечной области, тошнота, рвота, мучительная жажда и отсутствие аппетита, дрожание пальцев рук. Чаще всего развивается обострение алкогольного гепатита или цирроза печени, декомпенсация кардиомиопатии, обострение алкогольного панкреатита. Кроме того, возможно развитие острой хирургической патологии, а именно острого алкогольного панкреатита (панкреонекроза), желудочно-кишечного кровотечения из язв, эрозий или варикозно-расширенных вен. Прием алкоголя может также спровоцировать обострение ИБС, панкреатита, гастрита и др. Всё это является проявлением алкогольного абстинентного синдрома (ААС), крайней формой которого является алкогольный делирий («белая горячка»).

Алкогольный абстинентный синдром — это патологическое состояние, вызванное острым лишением (отнятием) алкоголя у лица с алкогольной зависимостью. Термин также является самостоятельной нозологией и имеет код в МКБ-10 (F.10.3, F.10.4).

Клинические проявления абстиненции обширны и неспецифичны, а потому весьма часто являются причиной неправильной постановки диагноза и непрофильной госпитализации пациентов. Симптомами отмены алкоголя являются тошнота, рвота, отсутствие аппетита, диарея, болезненные спазмы в животе, нарушения сна, мышечная слабость, тахикардия, артериальная гипертензия, потливость, гипертермия, тремор, агрессивность, раздражительность, эмоциональная и двигательная возбудимость, а также эпилептиформные судороги и различные нарушения сознания. По нашим данным в структуре жалоб больных с неотложными состояниями, ассоциированными с приемом алкоголя, преобладают боль в животе (62,7%), тошнота и рвота (60,8%), головокружение (54,9%), дрожание пальцев рук (47,7%), ощущение сердцебиения (52,2%) и обморочные состояния (43,2%). Однако самым грозным последствием алкогольной абстиненции является декомпенсация соматической коморбидной патологии и, как следствие, развитие алкогольного делирия, прогноз которого отличается и в большом проценте случаев бывает неблагоприятным. На рис. 1 представлена коморбидная патология, выявленная на секции у 435 больных умерших от ХАИ.

Прием большого количества алкоголя или абстинентный синдром часто сопровождаются повышением артериального давления, способным привести к поражению органов-мишеней (гипертоническая энцефалопатия, острое нарушение мозгового кровообращения, острый коронарный синдром, острая сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты). Данные неотложные состояния имеют место у 70% страдающих алкоголизмом мужчин и у 30% женщин, находящихся на лечении в гастроэнтерологических отделениях, а также у 15% и 5%, соответственно, в кардиологических отделениях. Изначально, все они, как правило, обращаются за неотложной медицинской помощью не в специализированные наркологические учреждения, а на скорую медицинскую помощь с последующей госпитализацией в стационар. К сожалению, на практике, теснейшая причинно-следственная связь между ХАИ и указанными неотложными состояниями часто не замечается, а официальная статистика удельного веса такой «замаскированной» алкогольной патологии



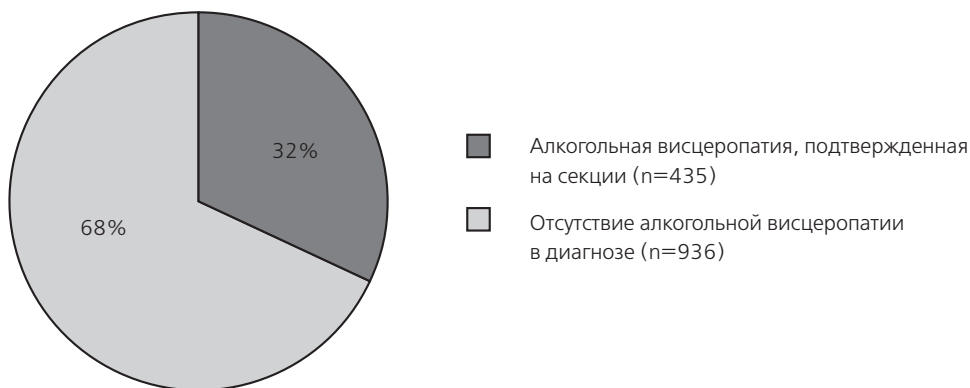
Коморбидная патология у умерших больных с ХАИ

не проводится. В то же время при наблюдении данной категории больных терапевтами, алкогольный анамнез часто не учитывается, наряду с одновременной гипердиагностикой соматических заболеваний, особенно в период наличия у больных синдрома отмены алкоголя. Однако эта проблема, а также вопросы адекватной фармакотерапии состояний, ассоциированных с приемом алкоголя, тем не менее, практически не обсуждаются в отечественной и зарубежной литературе.

Общепринято, что наиболее частой алкоголь-ассоциированной патологией внутренних органов являются заболевания печени. Поэтому «классикой алкоголизма» всегда считались телеангиоэктазии, эритема ладоней, иктеричность склер, кахексия, гипопропротеинемические отеки, «голова медузы», асцит и другие проявления патологии печени. Однако сегодня имеет место так называемый «алкогольный модерн», когда на первый план выходит полиорганные поражения.

Алкогольная висцеропатия по нашим данным встречается примерно у трети умерших от декомпенсации различной соматической патологии (n=1371).

Патогенез алкогольной кардиомиопатии связан в первую очередь с биологическими свойствами этанола — его прямым токсическим действием на кардиомиоциты, а также влиянием его метаболита — ацетальдегида. Однако, этанол обычно оказывает токсическое действие не толь-



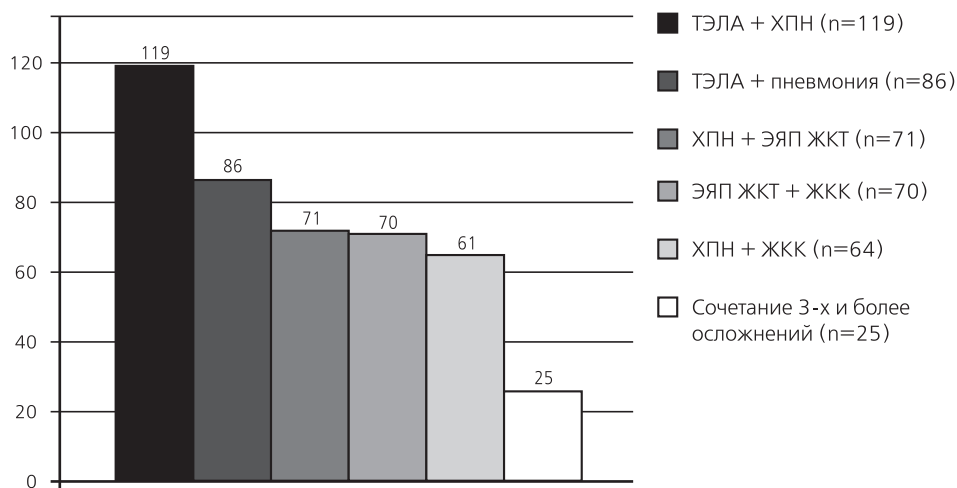
Распространенность алкогольной висцеропатии

ко на миокард, но и на скелетные мышцы, приводя к миопатии. Поэтому имеются и другие клинические варианты поражения сердца при алкоголизме — это предсердные и желудочковые аритмии. Они обычно возникают после более или менее продолжительного запоя. На первом месте по распространенности при алкоголизме стоит мерцательная аритмия, затем — трепетание предсердий и желудочковая экстрасистолия. Значение алкогольной кардиомиопатии, как самостоятельного заболевания, известно более 150 лет, хотя длительное время неоправданно затухивалось гипотезами о роли авитаминоза В₁ и высоком содержании в алкоголе мышьяка и кобальта. Несмотря на то, что алкогольное поражение сердца четко описано и с 1996 года рассматривается ВОЗ в рамках вторичной дилатационной кардиомиопатии, а в МКБ-10 выделена в отдельную нозологическую форму (I 42.6), существуют определённые трудности в практической постановке данного диагноза. Это обуславливает росту госпитализаций данной категории пациентов в отделения интенсивной терапии. По нашим данным пациенты с алкоголь-ассоциированными состояниями занимают около четверти коек реанимационного отделения, а ежедневное поступление подобных больных в среднем составляет до 6-8 человек в сутки. При этом частота летальности составляет 16%, которая у трети пациентов — наступает в течение первых суток.

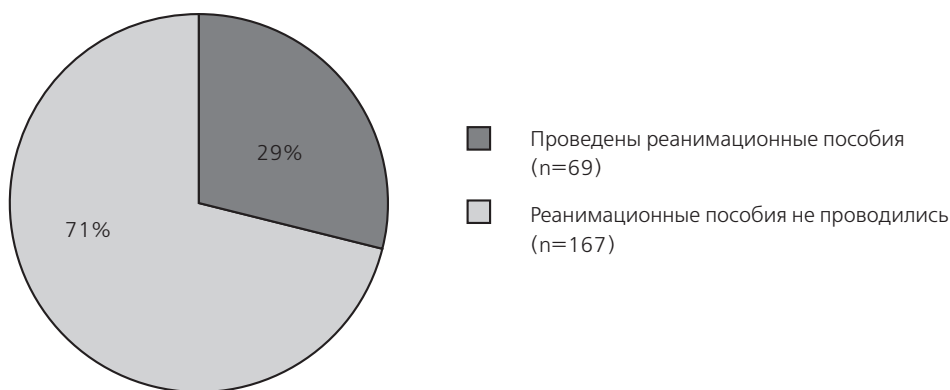
Таким образом, с проблемой алкогольной висцеропатии ежедневно сталкивается каждый врач, что требует от него знания алгоритмов

диагностики состояний, ассоциированных с приёмом алкоголя, а также лечения данной категории пациентов. Однако частота прижизненной диагностики алкогольной висцеропатии остаётся низкой, составляя только 58%, при этом около 42% алкогольных поражений внутренних органов выявляется лишь на секции. В 40% случаев клиницисты относят алкогольную висцеропатию к сопутствующей патологии, при том, что она всегда из-за тяжести состояния, полиорганной недостаточности и неблагоприятному прогнозу является основной (фоновой) болезнью.

Высокий риск развития осложнений у пациентов с неотложными алкоголь-ассоциированными состояниями диктует необходимость правильной сортировки этих больных. Зачастую неправильная оценка больных с ХАИ, у которых как было указано выше имеется высокий риск абстинентного синдрома и фатальных осложнений, как представлено на схеме приводит к неверной диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердца, головного мозга с последующей их сортировкой в терапевтические, кардиологические и неврологические отделения. Спустя 3–5 дней возникшие осложнения ХАИ вынуждают переводить больных в реанимационные отделения. Естественное помимо потери времени для



Смертельные осложнения у больных с ХАИ



Необходимость в реанимационных пособиях

адекватной помощи, возникает немало организационных и финансовых проблем для стационара.

Но при этом следует представлять, что как видно из рисунка не все эти больные нуждаются в проведении реанимационных пособий. Возникает очередной вопрос — как отличить больных, нуждающихся в реанимационном пособии от тех, кому помощь может быть оказана в профильном отделении. Диагностические ошибки на данном этапе могут быть плачевными для пациентов, т.к. они весьма гетерогенны по своим прогнозам.

Существующий ныне алгоритм ведения пациента, находящегося в состоянии алкогольного опьянения, медицинским персоналом приёмного отделения, включает в себя в основном мероприятия организационного и гигиенического характера. При этом в алгоритме практически отсутствуют действия врача, направленные на выявление алкогольной, никотиновой и наркотической зависимости, а также их соматических эквивалентов и определение при этом риска развития острой алкогольной патологии. Между тем, в настоящее время существуют общепризнанные шкалы для оценки перечисленных особенностей пациентов.

К примеру, определение риска развития острой алкогольной патологии в приемном покое должно производиться по шкале, представленной ниже (табл. 1).

Таблица 1

Определение риска развития острой алкогольной патологии

Литера	Описание алкоголь-ассоциированной патологии	Вероятность риска развития алкоголь-ассоциированной патологии
A ₀	Симптомы алкогольного отравления любой степени, алкогольного абстинентного синдрома, алкогольных психозов — отсутствуют	Отсутствует
A _{0,1}	Имеются сведения и/или симптомы недавнего употребления алкоголя в небольших дозах	Минимальная - возможна госпитализация в профильное отделение (требуется непрерывное наблюдение врачами отделения)
A ₁	Имеются сведения и/или симптомы недавнего употребления алкоголя (длительно в больших дозах или однократное массивное употребление алкоголя), прерванного «запоя»	Высокая (госпитализация в общее реанимационное отделение для проведения комплекса лечебных мероприятий, направленных на купирование острого алкогольного отравления или абстиненции, перевод в профильное отделение после консультации врача-психиатра)
A ₂	Имеются анамнестические сведения и симптомы алкогольного отравления или алкогольной абстиненции	Крайне высокая вероятность развития более тяжелой алкогольной патологии (психозов). Обязательная госпитализация в общее реанимационное отделение для проведения комплекса лечебных мероприятий, направленных на купирование острого алкогольного отравления или абстиненции, обязательная консультация врача-психиатра
A ₃	Имеются симптомы алкогольного психоза	Имеется наличие психотической симптоматики. Обязательная госпитализация в общее реанимационное отделение, срочная консультация врача-психиатра, медикаментозное лечение алкогольного психоза

Для распознавания скрытой алкогольной зависимости используется опросник CAGE, позволяющий выявить скрываемое пристрастие пациента к алкоголю (табл. 2).

Таблица 2

Опросник CAGE

C (Cut Down)	Возникало ли у Вас ощущение того, что Вам следует сократить употребление спиртных напитков?
A (Annoed)	Возникало ли у Вас чувство раздражения, если кто-то из окружающих говорил Вам о необходимости сократить употребление спиртных напитков?

Продолжение таблицы 2

G (Guilty)	Испытывали ли Вы чувство вины, связанное с употреблением спиртных напитков?
E (Eye opener)	Возникало ли у Вас желание принять спиртное, как только Вы просыпались после употребления алкогольных напитков?

Для выявления соматических эквивалентов хронической алкогольной интоксикации используется сетка LeGo (табл. 3).

Таблица 3

Сетка LeGo

№	Данные осмотра
1	Ожирение
2	Дефицит массы тела
3	Транзиторная артериальная гипертензия
4	Тремор
5	Полинейропатия
6	Мышечная атрофия
7	Гипергидроз
8	Гинекомастия
9	Увеличение околоушных желез
10	Обложенный язык
11	Наличие татуировки
12	Контрактура Дюпюитрена
13	Венозное полнокровие конъюнктивы
14	Гиперемия лица
15	Гепатомегалия
16	Телеангиоэктазии
17	Пальмарная эритема
18	Следы ожогов, травм, костных переломов, отморожений

Для постановки диагноза ХАИ необходимы положительные ответы на 3 вопроса шкалы CAGE, а для выявления алкогольной висцеропатии – необходимо сочетание 7 и более признаков сетки LeGo.

Вероятно, сегодня назрела необходимость внедрения новой формы для истории болезни (вкладыш), в которой более четко актуализировалась проблема выявления алкогольной, никотиновой и наркотической зависимости, которую необходимо заполнять при поступлении больного в стационар. Эту форму (вкладыш) при поступлении следует заполнять абсолютно со всеми пациентами, может выглядеть примерно следующим образом (табл. 4).

Таблица 4

**Вкладыш в историю болезни для выявления алкогольной, никотиновой
и наркотической зависимости**

Вопрос	Вариант ответа
Злоупотребление алкоголем	да / нет / в прошлом (сколько лет назад)
Регулярность приёма этанола	ежедневно, количество раз в неделю или месяц
Давность последнего приёма алкоголя	сегодня, накануне, количество дней назад
Факт наличия кодирования	да (количество раз, давность) / нет
Факт наличия «запоев»	да / нет
Факт наличия «похмелья»	да / нет
Алкогольные предпочтения	вид алкогольного напитка
Среднее количество алкоголя в день	мл
Патология, связанная с алкоголем	травмы, заболевания, операции
Курение	да / нет / в прошлом (сколько лет назад)
Давность курения	лет
Интенсивность курения	количество раз в день
Предпочтения	вид курения
Патология, связанная с курением	заболевания, операции
Наркомания	да / нет / в прошлом (сколько лет назад)
Вид наркомании	наркотическое вещество

Продолжение таблицы 3

Вопрос	Вариант ответа
Путь поступления наркотика	энтеральный / парентеральный / ингаляционный
Патология, связанная с наркоманией	травмы, заболевания, операции
Риск развития алкогольной патологии	Литера (А 0, 1, 2, 3)
Количество алкоголя	промиле

Как нам представляется данный документ оказал бы существенную помощь в выборе тактики ведения и правильности сортировки больных с различными зависимостями.

Одной из главных проблем приёмного отделения являются временные затраты и задержка транспортировки больных в профильные отделения. Этому способствует и процедура взятия крови «на алкоголь» и заполнение клиницистом и средним медицинским персоналом соответствующей медицинской документации, прилагаемой к лабораторному материалу (формы 155/у и 452/у-06). Более того, правильность заполнения протокола медицинского освидетельствования для установления факта употребления алкоголя и состояния опьянения (155/у) и направления на химико-токсикологическое исследование (452/у-06) ежедневно строго контролируется администрацией любого ЛПУ.

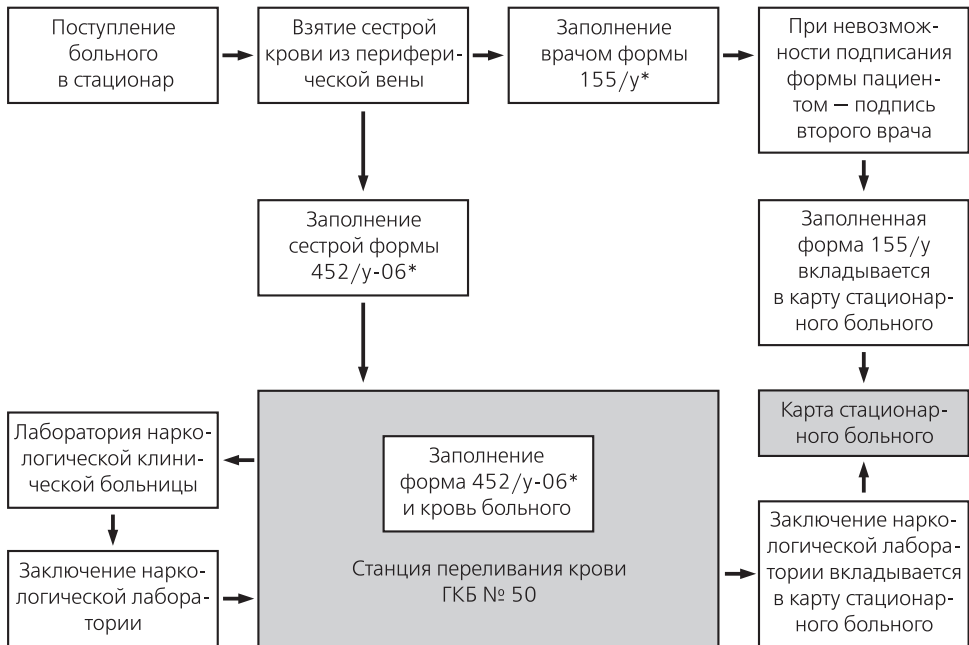
Всем известно также, что ответ центральной лаборатории приходит только на 3–5 сутки и диагностическое значение этого теста уже не принципиально. Нередко, к этому времени часть больных выписывается, часть переводится в другие отделения ли стационары, часть умирает и далеко не всегда ответы теста на алкоголь оказываются в картах стационарного больного.

Принципиально противоположным методом исследования биологических жидкостей на содержание в них алкоголя представляет собой экспресс-метод обнаружения этилового спирта в слюне больного. Данную процедуру целесообразно применять всем пациентам с запахом алкоголя

из рта, а также при клинических эквивалентах ХАИ. Результаты метода должны быть сопоставлены с данными шкалы риска развития острой алкогольной патологии.

- Легкое алкогольное отравление (0,5–1,0 ‰) подъем настроения, благодушие, общительность, снижение способности концентрации внимания, завышение собственных возможностей
- Алкогольное отравление средней тяжести (1,0–2,0 ‰) раздражительность, недовольство, злоба, возможна агрессия, опьянение переходит в глубокий сон
- Тяжелое алкогольное отравление (отравление алкоголем) (выше 2,0 ‰) нарушение ориентировки, утрата мимики, соматические нарушения

Таким образом, тактика ведения и сортировки больных с неотложными алкоголь-ассоциированными состояниями складывается из результатов вышеперечисленных диагностических методик (табл. 4).



«Круговорот» анализа крови «на алкоголь» (5–7 дней)

Таблица 4

**Сортировка пациентов с неотложным
алкоголь-ассоциированным состоянием**

Литера	‰	Место госпитализации
A0	0-0,3	Профильное отделение
A0-1 и A1	0,5-1,0	Палата интенсивной дезинтоксикационной терапии
A0-1 и A1	1,0 -2,0	
A0-1 и A1	выше 2,0	Наркологическая палата реанимационного отделения
A2 и A3	1,0 -2,0	
A2 и A3	выше 2,0	

Клинические рекомендации лечения пациентов с острым отравлением этанолом и алкогольным абстинентным синдром представлены в табл. 5.

Таблица 5

**Медикаментозная терапия пациентов
с острым отравлением этанолом и алкогольным
абстинентным синдромом**

Острое отравление этанолом (ООЭ)	Алкогольный абстинентный синдром (ААС)
атропин 1–2 мл 0,1% раствора п/к для снижения гиперсаливации и бронхореи противошоковая терапия (при тяжёлых гемодинамических расстройствах) плазмозаменители (полиглюкин, гемодез, 5% глюкоза, 0,9% натрий хлорид в/в капельно) аналептики инотропы в/в капельно при стойкой артериальной гипотензии натрия гидрокарбонат 600–1000 мл 4% раствора в/в капельно глюкоза (40–60 мл 40% раствора с инсулином) в/в тиамин и пиридоксин никотиновая и аскорбиновая кислоты фосфоглив в/в 2,5 мг 2 раза в день	диазепам (10–20 мг в/м) в зависимости от степени беспокойства пропранолол (20–40 мг внутрь) дезинтоксикационная терапия с восполнением дефицита электролитов и витаминов (не более 2800 мл/сут) фосфоглив в/в 2,5 мг 2 раза в день милдронат в/в 500 мг 2 раза в день натрия хлорид 0,9% – 500,0 мл (или гемодез – 400,0 мл) пиридоксина хлорид 5% – 2,0 мл калия хлорид 5% – 10,0 мл никотиновая кислота – 1% 1,0 мл тиамин хлорид 5% – 2,0 мл струйно на 0,9% растворе натрия хлорида декстроза 5% – 500,0 мл аскорбиновая кислота 5% – 5,0 мл магния сульфат 25% – 10,0 мл натрия тиосульфат 20% – 15,0 мл

Наш опыт свидетельствует, что наряду с известными направлениями к терапии этих пациентов и с учетом высокой частоты коморбидной патологии к лечению следует добавлять корректоры метаболизма (милдронат) и гепатопротекторы (фосфоглив)

Проведенные собственные исследования данных препаратов продемонстрировали, что ранняя органопротективная и противовоспалительная терапия в течение 14 дней с использованием фосфоглива и милдроната приводит к уменьшению общей смертности больных, а также снижению частоты развития алкогольного делирия и уменьшению прогрессирования алкогольной болезни печени. Терапия фосфогливом и милдронатом безопасна и сопровождается положительной динамикой лабораторных маркеров интоксикации, цитолиза и холестаза.

Таким образом, резюмируя вышесказанное, для улучшения первичной диагностики и лечения ХАИ и острых алкоголь-ассоциированных необходимо внедрить в практику догоспитального звена и приемные отделения стационаров опросника CAGE, шкалу выявления алкогольной зависимости, сетку LeGo для выявления алкогольных стигм, экспресс-диагностику наличия алкоголя в биологических жидкостях и лечебный алгоритм ведения с указанной патологией

Глава 21

ШОК АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ

Определение. Анафилаксия — острая системная реакция сенситизированного организма на повторный контакт с Аг, развивающаяся по I типу аллергических реакций (аллергическая реакция немедленного типа).

Анафилактический шок (АШ) — острая системная реакция сенситизированного организма на повторный контакт с аллергеном, в основе которой лежит аллергическая реакция немедленного типа.

Анафилактический шок — угрожающее жизни остро развившееся состояние, сопровождающееся нарушением гемодинамики и приводящее к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов.

Эпидемиология. Во всём спектре анафилактических реакций АШ составляет 4,4%. АШ развивается у пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями. Среди лиц с атопическими заболеваниями частота развития АШ выше.

Факторы риска и первичная профилактика

Развитие АШ могут вызвать ЛС (до 20,8%; у женщин АШ на НПВП развивается в 5 раз чаще, чем у мужчин), гетерологичные (полученные из крови животных) сыворотки, вакцины, яд перепончатокрылых насекомых (от 0,8 до 3,3% случаев в общей популяции и от 15 до 43% у пчеловодов), пищевые и пыльцевые аллергены, некоторые бактериальные аллергены, латексные аллергены (до 0,3% в общей популяции).

АШ может стать осложнением или следствием неправильного проведения аллерген-специфической иммунотерапии с введением пыльцевых, бытовых, эпидермальных и инсектных аллергенов, а также при использовании этих аллергенов в диагностических целях.

Этиология и патогенез. Анафилактический шок, так же, как и другие аллергические заболевания, вызывают сами по себе неопасные вещества — аллергены. Аллергены принято делить на две группы: эн-

доаллергены, образующиеся в самом организме, и экзоаллергены, попадающие в организм извне. В случае анафилактического шока наиболее частой причиной служат экзогенные аллергены, при этом существенную часть составляет лекарственная аллергия при применении анальгетиков, сульфаниламидов и антибиотиков из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов (при этом следует учитывать риск перекрестной сенсибилизации к пенициллину и цефалоспорином, составляющий от 2 до 25%).

Эндоаллергенами (аутоаллергенами) являются измененные под воздействием различных факторов (вирусы, бактерии и другие агенты) компоненты клеток тканей организма человека (тиреоглобулин щитовидной железы, миелин мышечных волокон, хрусталик глаза и др.), которые в норме изолированы от систем, продуцирующих антитела, и сенсибилизированные лимфоциты. В условиях патологического процесса происходит нарушение физиологической изоляции, что способствует образованию эндо (ауто) аллергенов и развитию аллергической реакции.

Экзогенные аллергены делятся на аллергены неинфекционного и инфекционного происхождения. Неинфекционные экзогенные аллергены (табл.1) различаются по способу поступления в организм человека: ингаляционные (аллергены, попадающие в организм при дыхании), энтеральные (аллергены, попадающие внутрь через пищеварительный тракт), парентеральные (при подкожном, внутримышечном или внутривенном введении аллергена)

Таблица 1

Неинфекционные экзогенные аллергены

Ингаляционные	Энтеральные	Парентеральные
Бытовые: пыль бытовая и производственная клещи домашней пыли корм для рыб (мотыль, дафния) Пыльцевые: пыльца растений и деревьев пыльца злаков пыльца сорных трав	Пищевые продукты: рыба молоко орехи яйца Пищевые добавки: консерванты эмульгаторы красители	Лекарства Сыворотки Яд перепончатокрылых насекомых при ужалении (шершни, осы, пчелы, шмели) Продукты химического производства Слюна кровососущих

Продолжение таблицы 1

Ингаляционные	Энтеральные	Парентеральные
Эпидермальные: частицы эпидермиса шерсть животных, в т.ч. аллерги- ны, присутствующие на шерсти (слюна) эпидермис и волосы человека Продукты химического произ- водства: краски синтетические материалы ядохимикаты Лекарства Частицы тел насекомых	Лекарства Метаболиты насекомых	насекомых (комары, кло- пы, мошка) при укусе

Инфекционные экзоаллергены:

- бактериальные (непатогенные и патогенные бактерии и продукты их жизнедеятельности);
- грибковые (непатогенные и патогенные грибы и продукты их жизнедеятельности);
- вирусные (различные виды риновирусов и продукты их взаимодействия с тканями организма);
- паразитарные (экзогенные и эндогенные антигены гельминтов, лямблий и др.).

Помимо так называемых «полноценных» аллергенов, существуют гаптены — вещества, не обладающие свойствами сами по себе вызывать аллергическую реакцию, но при попадании в организм и соединении с белками плазмы они запускают механизм аллергии. К гаптенам относятся многие микромолекулярные соединения (некоторые лекарственные препараты), простые химические вещества (бром, йод, хлор, никель и др.), более сложные белково-полисахаридные комплексы пыльцы растений и других факторов окружающей среды природного или антропогенного происхождения, гаптенами может быть даже часть химического вещества. Гаптены, соединяясь с белками плазмы, образуют конъюгаты, вызывающие сенсibilизацию организма. При повторном поступлении в организм эти гаптены часто могут соединяться с образовавшимися антителами и/или сенсibilизированными лимфоцитами уже самостоя-

тельно, без предварительного связывания с белками, провоцируя развитие аллергической реакции.

Патогенез: Аллергены, попадая на кожу и слизистые, поглощаются макрофагами. Макрофаги перерабатывают аллерген и представляют Т-хелперам. Т-хелперы вырабатывают цитокины, которые запускают целый ряд реакций: 1) пролиферацию В-лимфоцитов и дифференцировку их в плазматические клетки, 2) продукцию IgE -антител. Специфичные к антигену IgE-антитела фиксируются на мембранах тучных клеток, базофилов и др. (первичный иммунный ответ). При повторном поступлении аллергена в организм, аллерген перекрестно связывает фиксированные на клетке IgE-антитела и клеточные рецепторы этого иммуноглобулина. Перекрестное связывание двух поверхностных молекул IgE активирует тучные клетки (вторичный иммунный ответ), что запускает синтез медиаторов аллергии, вызывая клинические проявления аллергии (ранняя фаза: возникает в пределах нескольких минут после действия аллергена): сокращение гладкой мускулатуры, изменение местной микроциркуляции, повышение сосудистой проницаемости, отек ткани, раздражение периферических нервных окончаний, гиперсекреция слизи слизистыми железами.

Тучные клетки выделяют два вида медиаторов: 1) предшествующие (те, которые существовали в клетке до активации) — это гистамин, эозинофильные факторы, триптаза), 2) медиаторы после активации (простагландины D₂, лейкотриены C₄, D₄, E₄, фактор активации тромбоцитов и другие). Среди медиаторов, секретируемых из тучных клеток, имеются те, которые обладают очень выраженным действием на клетки иммунной системы, заинтересованные в ответе, опосредованном IgE: интерлейкины (ИЛ) 4 и 13, а также ИЛ-3, -5, гранулоцито-макрофагальный колониестимулирующий фактор, фактор некроза опухолей. Эти медиаторы могут поддерживать IgE-ответ или усиливать его при дополнительной аллергенной стимуляции организма. Наряду с эффектами, которые возникают в раннюю фазу аллергической реакции, отдельные медиаторы вызывают миграцию и хемотаксис других клеток-участников реакции: эозинофилов, Т-клеток (Th2-клеток), базофилов, моноцитов,

нейтрофилов, которые, будучи активированными накапливающимися медиаторами и, возможно, IgE-опосредованным механизмом, также секретируют медиаторы, дополняющие своим действием внешние проявления тканевой реакции. Поскольку на привлечение этих клеток затрачивается относительно продолжительное время, то вызываемая ими реакция отсрочена по отношению к моменту действия аллергена (поздняя или отсроченная фаза, возникает через 6-8 часов и более после действия аллергена). Медиаторы, высвобождаемые из клеток, участвующих в поздней фазе, в большинстве своем представляют те же самые медиаторы, которые высвобождаются и в раннюю фазу. Однако к их действию присоединяются и новые посредники, в частности, из числа медиаторов, секретлируемых активированными эозинофилами: эозинофильные белки со свойствами оснований. Эти посредники обладают цитотоксической, повреждающей активностью, с чем связывают элементы тканевых повреждений (например, эпителия слизистой поверхности) при выраженных, часто повторяющихся и поддерживаемых аллергических реакциях.

Диагностика. Данные клинического обследования

Начальный осмотр больного должен включать:

- жалобы и анамнез (при тяжелом состоянии — со слов родственников): наличие связи между приемом лекарственного вещества или другого аллергена с появлением симптомов, наличие в анамнезе аллергических реакций
- визуальное исследование: оценка уровня сознания, состояние кожных покровов (наличие элементов сыпи или ангионевротического отека), цвет кожных покровов (гиперемия, бледность)
- исследование пульса
- измерение частоты сердцебиения — бради- тахикардия, нарушения ритма, отсутствие сердечных сокращений
- измерение артериального давления — гипотония
- проходимости дыхательных путей (наличие стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ);
- наличие гастроинтестинальных проявлений (тошнота, боли в животе, диарея).

- температура
- обязателен осмотр ЛОР-врача для исключения стеноза гортани при отеке лица и шеи

При сборе анамнеза нужно задать следующие обязательные вопросы:

Были ли раньше аллергические реакции?

Что их вызывало?

Чем они проявлялись?

Какие препараты применялись для лечения (антигистаминные, глюкокортикостероиды, адреналин и др.)?

Что предшествовало развитию аллергической реакции на этот раз (продукт питания, не входящий в обычный рацион, укус насекомого, прием лекарства и т.д.)?

Какие меры принимались больным самостоятельно и их эффективность?

Наиболее часто встречается генерализованная (типичная) форма анафилактического шока, в течение которой условно выделяют три периода: период предвестников, период разгара и период выхода из шока.

Период предвестников, как правило, развивается в течение 3–30 мин после действия аллергена (приема лекарства, пищи, ужаления или укуса насекомыми и др.). В некоторых случаях (например, при инъекциях депонированных препаратов или поступлении аллергенов через рот) он развивается в течение 2 ч после введения антигена. Этот период характеризуется возникновением у больных внутреннего дискомфорта, тревоги, озноба, слабости, головокружения, шума в ушах, ухудшения зрения, онемения пальцев рук, языка, губ, болей в пояснице и животе.

У больных часто появляется кожный зуд, затруднение дыхания, крапивница и отек Квинке. При высокой степени сенсibilизации больных этот период может отсутствовать (молниеносный шок).

Период разгара характеризуется потерей сознания, падением артериального давления (менее 90/60 мм рт. ст.), тахикардией, бледностью кожных покровов, цианозом губ, холодным потом, одышкой, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, уменьшением выделения мочи. У 5–20% больных симптомы анафилаксии могут рецидивиро-

вать через 1–8 ч (двухфазная анафилаксия) или сохраняться в течение 24–48 ч (затяжная анафилаксия) после появления ее первых признаков.

Период выхода из шока продолжается, как правило, 3–4 недели. У больных сохраняются слабость, головная боль, ухудшение памяти.

Классификация. В зависимости от выраженности клинических проявлений выделяют четыре степени тяжести течения АШ (см. ниже).

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

В зависимости от проявлений анафилаксии, которые сопутствуют основным (гемодинамическим) нарушениям, различают пять форм АШ: 1) гемодинамическая; 2) асфиксическая; 3) абдоминальная; 4) церебральная; 5) АШ с поражением кожи и слизистых оболочек.

В зависимости от скорости развития реакции на аллерген выделяют следующие формы анафилактического шока:

1. Молниеносная — шок развивается в течение 10 мин;
2. Немедленная — дошоковый период длится до 30–40 мин;
3. Замедленная — шок проявляется через несколько часов.

Тяжесть анафилактического шока определяется промежутком времени от момента поступления аллергена до развития шоковой реакции (табл. 2)

Таблица 2

Критерии тяжести течения анафилактического шока

Критерии	Легкое течение	Средней тяжести	Тяжелое течение
Снижение артериального давления	90/60–50/0 мм. рт. ст.	Не определяется	Не определяется
Период предвестников	5–10 мин	Секунды и минуты	Секунды или отсутствует
Потеря сознания	Кратковременная (минуты)	Десятки минут	Час и более
Эффект лечения	Хороший	Замедленный	Отсутствует

Молниеносная форма развивается через 1–2 мин после поступления аллергена. Иногда больной не успевает даже предъявить жалобы. Молниеносный шок может возникать без предвестников или с их наличием (чувство жара, пульсация в голове, потеря сознания). При осмотре отмечается бледность или резкий цианоз кожи, судорожные подергивания, расширение зрачков, отсутствие реакции их на свет. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца резко ослаблены или не выслушиваются. Дыхание затруднено. При отеке слизистых оболочек верхних дыхательных путей дыхание отсутствует.

Тяжелая форма анафилактического шока развивается через 5–7 мин после введения аллергена. Больной жалуется на ощущение жара, нехватку воздуха, головную боль, боль в области сердца. Затем появляются цианоз или бледность кожи и слизистых оболочек, затрудненное дыхание, артериальное давление не определяется, пульс — только на магистральных сосудах. Тоны сердца ослаблены или не выслушиваются. Зрачки расширены, реакция их на свет резко снижена или отсутствует.

Анафилактический шок средней тяжести наблюдается через 30 мин. после поступления аллергена. На коже появляются аллергические высыпания. В зависимости от характера предъявляемых жалоб и симптоматики различают 4 варианта анафилактического шока средней тяжести.

Кардиогенный вариант — наиболее распространенный. На первый план выступают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, нитевидный пульс, снижение артериального давления, ослабленные тоны сердца). Иногда — выраженная резкая бледность кожи (причина — спазм периферических сосудов), в других случаях отмечается мраморность кожи (причина — нарушение микроциркуляции). На электрокардиограмме — признаки ишемии сердца. Нарушение дыхательной функции не наблюдается.

Астмоидный, или асфиктический вариант. Дыхательная недостаточность проявляется бронхоспазмом. Может развиваться отек альвеолокапиллярной мембраны, блокируется газообмен. Иногда удушье обусловлено отеком гортани, трахеи с частичным или полным закрытием их просвета.

Церебральный вариант. Наблюдаются: психомоторное возбуждение, чувство страха, сильная головная боль, потеря сознания, тонико-клонические судороги, сопровождающиеся непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. В момент судорог может наступить остановка дыхания и сердца.

Абдоминальный вариант. Появляется резкая боль в верхней части брюшной полости, симптомы раздражения брюшины. Картина напоминает перфоративную язву или кишечную непроходимость.

Медленная форма — может развиваться в течение нескольких часов.

Степень тяжести АШ определяется выраженностью гемодинамических нарушений.

I степень — незначительное нарушение гемодинамики. АД бывает ниже нормы на 30 — 40 мм рт. ст. Заболевание может начинаться с появления предвестников: высыпаний, першения в горле и др. Больной находится в сознании, возможны беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти. Могут возникать жалобы на чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах. Иногда отмечаются другие проявления анафилаксии: крапивница, отёк Квинке, кашель и др. АШ I степени тяжести легко поддаётся противошоковой терапии.

При II степени нарушения более выражены, систолическое АД равно 90–60 мм рт. ст., диастолическое АД — 40 мм рт. ст. Потеря сознания возникает не сразу или совсем не происходит. Иногда бывает продромальный период с наличием других симптомов анафилаксии. Могут возникать асфиксия за счёт отёка гортани и бронхоспазма, рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. При осмотре обнаруживают бледность кожных покровов, одышку, при аускультации — хрипы в лёгких, стридорозное дыхание. Тоны сердца приглушены, регистрируют тахикардию, тахиаритмию.

При III степени АШ симптоматика носит более тяжёлый характер. Отмечают судорожный синдром. Систолическое АД составляет 60–40 мм рт. ст., диастолическое АД может не определяться. Характерны цианоз губ, мидриаз. Пульс неправильный, нитевидный. Противошоковая терапия малоэффективна.

АШ IV степени тяжести развивается стремительно, больной теряет сознание немедленно. АД не определяется, дыхание в лёгких не выслушивается. Эффект противошоковой терапии практически отсутствует.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования. Одновременно с терапией, направленной на купирование шока, проводят следующие лабораторные исследования.

- Общий анализ крови, исследование кислотно-основного состояния, pH, $p_a\text{CO}_2$, $p_a\text{O}_2$ с целью оценки выраженности респираторного и метаболического ацидоза и адекватности терапии, водно-электролитного баланса.
- Исследование системы свёртывания крови.
- По показаниям рекомендованы любые исследования, позволяющие оценить степень нарушений в различных органах.

Возможно проведение аллергологического обследования: определение содержания триптазы, гистамина, интерлейкина-5, общего и специфических Ig E в крови. Более подробно аллергологическое обследование проводят (по разным данным) через 1 – 6 месяцев после купирования реакции.

Помимо лабораторных исследований, пациенту постоянно осуществляют мониторинг состояния: физикальное обследование, ЭКГ, контроль АД, аускультация, при необходимости – определение центрального венозного давления или давления заклинивания лёгочной артерии и другие инструментальные методы.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику проводят со всеми остро развивающимися заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушением дыхания и нарушением сознания: острой сердечно – сосудистой недостаточностью, инфарктом миокарда, обмороками, ТЭЛА, эпилепсией, солнечным и тепловым ударами, гипогликемией, гиповолемией, передозировкой ЛС, аспирацией, септическим шоком и др.

Анафилактикоидная реакция. АШ необходимо дифференцировать с системной анафилактикоидной реакцией (в её основе лежит неиммунный механизм). Основное отличие заключается в том, что анафилактикоидная

реакция может проявляться уже при первом введении некоторых ЛС (полимиксинов, опиоидов, йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ, компонентов крови и др.). Анафилактоидные реакции требуют того же комплекса терапии, что и АШ, однако легче поддаются противошоковой терапии и требуют других профилактических мероприятий.

Лечение. Цель лечения — полное выздоровление или восстановление трудоспособности. АШ любой степени тяжести — абсолютное показание для госпитализации и проведения лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии. Выполнение основных противошоковых мероприятий должно быть безотлагательным и, по возможности, одномоментным.

Нефармакологическое лечение

Прекратить поступление аллергена в организм (прекратить введение ЛС, удалить жало насекомого и др.)

Уложить больного, повернуть голову в сторону и выдвинуть нижнюю челюсть.

Выше места введения медикамента или ужаления наложить жгут.

При остановке дыхания и кровообращения проводят сердечно — лёгочную реанимацию.

Фармакологическое лечение

Прекращение поступления аллергена в организм.

Противошоковые мероприятия. При анафилактическом шоке больного следует уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону (во избежание аспирации рвотных масс), выдвинуть нижнюю челюсть, съёмные зубные протезы удалить. Внутримышечно вводят адреналин в дозе 0,3-0,5 мл 0,1% раствора (препарат выбора, класс доказательности А) у детей 0,01 мг/кг массы тела, максимально 0,3 мг, при необходимости инъекции повторяют каждые 20 мин. в течение 1 ч под контролем АД. При нестабильной гемодинамике с развитием непосредственной угрозы для жизни возможно внутривенное введение адреналина (оставить) при мониторинге ЧСС, АД, сатурации кислорода. При этом 1 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят с начальной скоростью 1 мкг/мин (1 мл/мин). При необходимости скорость можно увеличить до 2–10 мкг/мин. Вну-

тривенное введение адреналина проводится под контролем ЧСС, дыхания, АД (систолическое АД необходимо поддерживать на уровне более 100 мм рт. ст. у взрослых и более 50 мм рт. ст. у детей).

Противоаллергическая терапия: внутривенно вводят преднизолон (взрослым 60–150 мг, детям из расчета 2 мг/кг массы тела).

Симптоматическая терапия: Коррекцию артериальной гипотензии и восполнение объема циркулирующей крови проводят с помощью введения солевых растворов (изотонического раствора хлорида натрия 0,9% 500–1000 мл). Применение вазопрессорных аминов (допамин 400 мг на 500 мл 5% глюкозы, доза титруется до достижения систолического АД 90 мм рт. ст.) возможно только после восполнения ОЦК. При брадикардии вводят атропин в дозе 0,3–0,5 мг подкожно (при необходимости введение повторяют каждые 10 мин). При цианозе, диспноэ, сухих хрипах, показана также кислородотерапия. В случае остановки дыхания показано проведение искусственной вентиляции легких.

При отеке гортани и отсутствии эффекта проводимой терапии — коникотомия.

В случае клинической смерти — искусственное дыхание и непрямой массаж сердца.

Тактика ведения больного — можно убрать, однако, данный раздел входил в число обязательных при составлении книги.

План наблюдения: пациент наблюдается в отделении реанимации или интенсивной терапии до нормализации жизненно важных показателей: сознания, частоты дыхательных движений (ЧДД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и АД. После стабилизации пациент может быть переведен в отделение терапии или аллергологии (при наличии данного отделения в медицинском учреждении). После выписки пациент должен быть направлен к аллергологу по месту жительства.

Показания к направлению к узкому специалисту: пациент должен быть направлен после перенесенного анафилактического шока к аллергологу по месту жительства.

Показания к госпитализации: После оказания неотложной помощи больные с анафилактическим шоком должны быть госпитализированы

для дальнейшего наблюдения.

Вторичная профилактика: К профилактике анафилактического шока относят устранение условий и причин возникновения заболевания: элиминация аллергенов, медикаментозное лечение хронических аллергических заболеваний, усовершенствование АСИТ, самообразование пациентов с высоким риском развития острых аллергозов и образование медицинских работников; устранение неблагоприятных факторов внешней среды.

Важным аспектом в профилактике является обучение пациентов. С этой целью наиболее эффективными мерами является создание аллергошкол, где пациент может узнать о причинах и механизмах развития аллергических заболеваний, принципах оказания неотложной помощи, обучение методам контроля своего состояния.

Для вторичной профилактики анафилактического шока необходимо рационально использовать антибактериальную терапию, способствующую сенсibilизации организма, обязательно указывать спектр лекарственной непереносимости на амбулаторной карте больного и истории болезни в стационаре, не назначать лекарственные средства, на которые ранее была аллергия, а также лекарства из группы «виновного» препарата. Кроме того, АСИТ должна выполняться только врачом-иммунологом в специализированных и оснащенных аллергологических кабинетах. Пациент, страдающий аллергическим заболеванием, должен быть информирован как избежать аллергической реакции и какие действия он должен предпринять для первой помощи.

Информация для пациента: В случае возникновения аллергической реакции (появление сыпи по типу «крапивницы», отеков на лице, внезапного приступа удушья, болей в животе, обморока и др. симптомов, связанных с приемом лекарственных веществ, продуктов питания, укусов насекомых и т.д.) необходимо срочно вызвать скорую медицинскую помощь, предупредить окружающих людей о плохом самочувствии (для оказания помощи). Если пациент принял «аллерген» внутрь при наличии сознания необходимо вызвать рвоту, смыть «аллерген» с поверхности кожи (в случае попадания), при ужалении

насекомых — удалить жало, приложить холод к месту укуса. В случае отсутствия сознания проверить пульс, дыхание пострадавшего, вынуть инородные предметы из полости рта и оказать комплекс реанимационных мероприятий (дыхание «рот в рот» и непрямой массаж сердца). Во всех случаях необходима срочная медицинская помощь и обязательна госпитализация. Противопоказан прием лекарственных средств не специалистом.

Прогноз: зависит от формы АФ. При молниеносной форме АФ может быть летальный исход, при остальных формах — прогноз благоприятный.

УКУСЫ НАСЕКОМЫХ

Обычно насекомые жалят людей, если чувствуют угрозу, а также, если человек вторгается в их место обитания. Важно не допускать загрязнения места укуса, чтобы избежать возможной инфекции, так как насекомые часто являются переносчиками патогенной флоры.

Укусы насекомых относятся к травмам, которые повреждают мягкие ткани, но которые, соответственно с прогрессированием и ответной реакцией организма, могут угрожать жизни и даже приводить к смертельному исходу, если первая помощь не была оказана быстро и правильно, особенно это касается людей-аллергиков.

Насекомые, членистоногие и морские животные могут ужалить человека с помощью жала, которое оставляет небольшие колотые ранки. Часто они впрыскивают в кожу ядовитые вещества, которые действуют местно или генерализованно. Это зависит от вида насекомого и количества впрыснутого яда.

У укусов насекомых есть одно осложнение: инфекции, вызываемые микроорганизмами, которые попадают в организм человека во время укуса, например столбняк.

Когда идти к врачу?

Если воспаление и покраснение распространяется за пределы области укуса.

Если обнаруживается заражение и область укуса гноится.

Укусы летающих насекомых и муравьев

Ротовой аппарат ос и муравьев приспособлен для жевания, а у пчел — для жевания и лизания, а способ защиты большинства видов — это жало.

Комары, особенно самки, используют свой ротовой аппарат для прокалывания кожи и высасывания крови у животных, а также у человека. Через кровь они могут передавать заболевания, носителями которых они являются.

Общие положения

Первая помощь, которая должна быть оказана при укусе насекомым:

- промойте место укуса с мылом и водой;
- если идет кровь, попытайтесь ее остановить, прижав место укуса на несколько минут;
- наложите стерильную повязку на место укуса;

Другие факторы, которые могут повлиять на тяжесть состояния:

- если укусов несколько, или они локализируются на лице и/или на шее, так как эта локализация наиболее опасна;
- если укус локализуется во рту, это может привести к воспалению слизистого слоя и затруднению дыхания;
- если у человека аллергия на укусы насекомых это может вызвать анафилактический шок;

Укус насекомым ребенка или пожилого человека наиболее опасен.

Как можно спровоцировать укус насекомого?

Сильные запахи, такие как одеколон, духи или запах пота, могут раздражать насекомых, они чувствуют опасность.

Резкие движения также могут потревожить насекомых, поэтому рекомендуется не шевелиться пока насекомое не улетит.

Насекомые чувствуют опасность, когда сильный ветер трясет их улей, поэтому не трясите и не ударяйте по ульям или гнездам пчел, так как вы рискуете быть атакованным роем.

Жало насекомых чаще всего находится у них на животе и содержит ядовитые вещества.

Чтобы удалить жало пчелы, используйте инструмент, с помощью которого можно скоблить кожу до тех пор, пока жало не будет удалено.

Основные симптомы при укусах такого рода индивидуальны и проявления могут быть локализованные или генерализованные:

- интенсивность боли варьируется;
- воспаление выражается в виде выпуклых, твердых пузырьков белого цвета;
- в случае укуса пчелы, можно увидеть жало;
- покраснение и жжение в области укуса.

Помощь в домашних условиях

В большинстве случаев укусы насекомых можно лечить дома, если пострадавший не аллергик.

Сначала попытайтесь успокоить укушенного, особенно если это ребенок, и дайте ему отдохнуть в спокойном месте. Позже необходимо вытаскивать жало.

Укусы красных муравьев, пчел, ос и шершней обычно вызывают не медленную и болезненную реакцию в коже. Однако при укусах комаров сначала появляется зуд, а затем уже болезненные ощущения.

Как вытаскивать жало?

В отличие от муравьев и ос, которые могут несколько раз использовать жало, пчелы, особенно медоносные, оставляют свое жало с ядовитыми веществами в коже. Жало пчел содержит ядовитые вещества и микробы, которые проникают через кожу во время укуса.

В соответствии с широко распространенным мнением, удалять жало из кожи нужно сжав его большим и указательным пальцами для того, чтобы избежать попадания в кожу оставшегося в жале яда.

Правильный способ удалить жало это, используя щипчики пытаться вытаскивать его из кожи, но при этом тянуть только в одном направлении, в том, в котором оно вошло в кожу. Когда жало удалено, приложите к месту укуса лед, чтобы успокоить воспаление, уменьшить боль и распространение яда.

Укусы клещей

Весна и первая половина лета — время, когда становятся активными маленькие, но очень опасные хищники — клещи, живущие на всей территории России, в лесной и лесопарковой зоне. Чаще всего клещи перено-

сят такие заболевания, как боррелиоз и энцефалит. Лучший способ избежать этих инфекционных заболеваний — защититься от укусов клещей, однако это удаётся не всегда.

Некоторые люди до сих пор думают, что клещи живут на деревьях. Место обитания клещей — почва, из которой они выходят, когда становится тепло: потом они поднимаются на траву, кустарники, но не выше 1,5 м. Сидя на ветке или стебле травы, клещ терпеливо ждёт, когда мимо будет проходить животное или человек. Летать клещи не умеют, и не прыгают, как блохи, но они могут упасть на животное или человека сверху, растопырив лапки, или зацепиться, если кто-нибудь заденет куст. На детей клещам напасть легче — ведь они ниже ростом.

Чаще всего клещи нападают в апреле–мае, сентябре–октябре. Активность клещей повышается при температуре +20°C, а оптимальная влажность для них — около 90%. В пасмурную погоду клещи активнее, а вот в сухие и жаркие дни они не нападают — такая погода им не нравится.

Человек, укушенный клещом, не чувствует боли — в слюне клеща есть обезболивающие вещества. Однако клещи не впиваются мгновенно: около 15–20 минут они ищут подходящее место, где кожа более тонкая — в мышечных впадинах, за ушами, на сгибе локтя, в паху и т.д. Именно поэтому лучше всего работает такой метод профилактики, как взаимные или самостоятельные осмотры сразу после прогулки по лесу, а лучше и во время неё — на привале. Иногда человек не успевает обнаружить укусившего его клеща, и не понимает, почему он заболел — самцы клеща не присасываются надолго, как самки, а успевают «пообедать» и благополучно скрыться.

Человек может стать объектом нападения клеща, даже не гуляя в лесу или парке: клеща может принести животное, особенно собака с густой шерстью, или он может оказаться в букете лесных цветов, который принесут гулявшие в лесу знакомые.

Признаки укуса клеща

Признаки заболевания могут проявляться не сразу, а через 1–2 недели и даже позже. Если клещ присасывался дольше, то заболевание может начаться быстрее — ведь тогда в организм попадает большее количество вирусов.

У заражённых клещевым энцефалитом людей может быть общая слабость, температура, расстройства желудка и кишечника. При более тяжёлых формах головные боли могут быть сильными, температура повышается, человек начинает плохо осознавать происходящее. Это означает, что вирусы поразили центральную нервную систему, вызывая воспаления в головном и спинном мозге. Последствия могут быть необратимыми — например, стойкие параличи, так что лечить энцефалит нужно при первых же признаках заражения. Если этого не сделать, то человек может не выжить — энцефалит очень опасен.

Прививки от клеща

Людам, проводящим отпуск или выходные на природе, следует заранее сделать прививки против вируса клещевого энцефалита. Первые две прививки делают с перерывом 1–3 месяца, а третью — через 9 месяцев или через год. Когда после второй прививки пройдёт 2 недели, иммунная система человека уже будет в состоянии справиться с вирусом.

После перенесения клещевого энцефалита отмечается большой процент осложнений — от 30 до 80% людей, переболевших выраженной формой энцефалита, могут долгое время страдать параличами, особенно верхних конечностей. Иногда осложнения остаются на всю жизнь.

Как защититься от клещей

Отправляясь в лес, нужно надевать такую одежду, под которую трудно проникнуть клещам: высокие сапоги и куртки с длинными рукавами, с манжетами на застёжках; головной убор должен прикрывать волосы; желательно прикрыть и шею. Находясь за городом, на даче, скашивайте траву и низкие кустарники; пользуйтесь специальными химическими веществами, отпугивающими и парализующими клещей — репеллентами. Не следует также употреблять сырое коровье или козье молоко в тех местах, где животные могут стать объектом нападения клещей.

Можно делать профилактические прививки, именно против клещевого энцефалита — для этого используются специальные инактивированные вакцины. Профилактическое действие также оказывает иммуноглобулин, если его ввести однократно, но его действие длится недолго — всего 1 месяц.

Удаление клеща

Пострадавшие от укусов клеща часто спрашивают, можно ли удалять клеща самостоятельно. Можно. Существует несколько способов удаления клещей. Но все они отличаются только инструментом которым удаляется клещ.

Удобнее всего удалять изогнутым пинцетом или хирургическим зажимом. Клеща захватывают как можно ближе к хоботку.

Затем его аккуратно потягивают и при этом вращают вокруг своей оси в удобную сторону. Через 1–3 оборота клещ извлекается целиком вместе с хоботком. Если же клеща пытаться выдернуть, то велика вероятность разрыва.

Сейчас в продаже есть специальные крючки для удаления клещей. Такой крючок похож на изогнутую двузубую вилку. Клещ вставляется между зубьями и также выкручивается. Есть и другие инструменты для удаления клещей у людей и животных.

Если нет инструментов, то можно удалить петлей из грубой нитки. Петлей клещ захватывается как можно ближе к коже и аккуратно, пошатывая в стороны вытягивается.

Обработка маслом не заставит клеща вынуть хоботок. Масло только убьет его, закупорив дыхательные отверстия. Клеща можно смочить маслом перед удалением, но удалять его все равно придется. Масло заставит клеща оторвать содержимое в ранку, что может увеличить риск заражения. Поэтому масло лучше не использовать.

После удаления ранку обрабатывают йодом, либо другим антисептиком для кожи. В дальнейшем ранка обрабатывается йодом до заживления. Но много йода лить не надо, так как можно сжечь кожу.

Руки и инструмент после удаления клеща надо тщательно вымыть.

Если в ранке осталась голова с хоботком, то страшного в этом ничего нет. Хоботок в ранке не страшнее занозы. Если хоботок клеща торчит над поверхностью кожи, то его можно удалить, зажав пинцетом и выкрутив. Удалить можно и у хирурга в поликлинике. Если же хоботок оставить, то возникает небольшой гнойничок, и через некоторое время хоботок выходит.

При удалении клеща не надо:

- Прикладывать к месту укуса едкие жидкости — нашатырный спирт, бензин, и другие. Прижигать клеща сигаретой.
- Резко дергать клеща — он оборвется
- Ковыряться в ранке грязной иголкой
- Прикладывать к месту укуса различные компрессы
- Давить клеща пальцами

Удаленного клеща можно уничтожить или оставить для анализа, поместив в банку. Если все нормально, то ранка заживает за неделю

Укусы собак

Около 80% укусов наносятся собаками. Инфекцией осложняются 15–20% этих укусов. Большинство жертв — хозяева собак или их знакомые, большинство нападений спровоцированы. Нередко это происходит, когда пытаются растащить дерущихся собак. Страдают чаще мужчины. Преобладают укусы в ноги. Раневая инфекция развивается обычно через 8–24 ч после укуса

В ротовой полости животных находится большое количество микроорганизмов, некоторые из которых способны вызвать серьезные инфекции и даже потенциально смертельные заболевания, например бешенство. Поэтому следует серьезно относиться к укусам, повредившим кожный покров.

Укусы собак напоминают колотые или рваные раны, только вероятность инфицирования всегда больше. Зубы у собаки очень острые, и, когда она кусает, микробы попадают глубоко в рану, а затем в кровь.

Особенно опасны нападения собак на детей, поэтому никогда не оставляйте ребенка рядом с незнакомой собакой, ваш ребенок никогда не должен приближаться к чужой собаке.

Если собака не смотрит в глаза человеку — она может напасть. Если собака укусила однажды человека, она обязательно укусит снова. Никогда не надо подходить к животным, если они едят, дерутся или ухаживают друг за другом. Никогда не давайте лизать открытую рану кошкам или собакам. Домашним животным обязательно должна быть сделана прививка от бешенства.

При нападении собаки на человека нужно в первую очередь оттащить или отогнать ее.

Совет: Обязательно надо знать при укусах собак, привит ли человек против столбняка.

Помощь при укусах

1. Немедленно промойте укус большим количеством мыла и воды.
2. Дайте месту укуса кровоточить естественным образом, чтобы вышли из раны болезнетворные микроорганизмы.
3. Наложите на укус марлевую салфетку, пропитанную перекисью водорода, для уменьшения риска инфекции.
4. Сообщите об укусе врачу, так как, возможно, придется делать прививку от бешенства и уколы антибиотиков.
5. При подозрении на бешенство пострадавший должен быть госпитализирован.

Глава 22

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Начать эту главу нам представляется правильным следующим образом:

1. Большая часть всех пострадавших в результате ДТП погибают на месте происшествия, поэтому все усилия должны быть направлены на оптимизацию догоспитального этапа оказания медицинской помощи

2. **Первыми на место ДТП приезжает бригада СМП и от ее действий полностью зависит состояние потерпевших**

Определение. Травматический шок (ТШ) является осложнением травм и представляет собой острый и угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя физической природы.

Этиология и патогенез. ТШ возникает вследствие открытого или закрытого механического повреждения или длительного сдавления конечностей, грудной клетки, живота, черепа. К развитию ТШ непосредственно приводит каскад гемодинамических реакций, неизбежно следующих одна за другой при ухудшении состояния больного. Так, спазм периферических сосудов с централизацией кровотока при углублении ТШ трансформируется в их парез с секвестрацией крови в микроциркуляторном русле и прекращением эффективного кровообращения в органах и тканях. Развиваются «шоковая почка», «шоковое легкое», и возникает острая полиорганная недостаточность с непосредственной угрозой жизни больного.

Клиническая картина и классификация. В зависимости от времени, прошедшего с момента травмы до развития ТШ, различают первичный (развивается в момент или непосредственно после травмы) и вторичный (развивается отсрочено, часто через несколько часов после травмы) ТШ.

В развитии ТШ, как и стресса другой этиологии, выделяют две фазы: эректильную и торпидную. Эректильная фаза наступает непосредственно после травмы. Пострадавший возбужден и не критичен к происходящему и своему состоянию. Эта фаза кратковременна и к моменту оказания помощи может смениться торпидной или прекратиться. Торпидная фаза проявляется заторможенностью пострадавшего, сниженным АД, мягким частым пульсом, холодным липким потом, бледностью кожных покровов, выражением испуга на лице. В ряде случаев торпидная фаза ТШ может развиваться и в отдаленном периоде острой травмы.

В зависимости от тяжести гемодинамических расстройств, проявляющихся изменениями АД и пульса, различают 4 степени тяжести ТШ (табл. 1). При определении тяжести шока, кроме указанных показателей, ориентируются также на предполагаемую величину кровопотери и повреждение внутренних органов.

Таблица 1

Степени тяжести травматического шока

Показатель	Степень тяжести травматического шока			
	1-я, легкая	2-я, средней тяжести	3-я, тяжелая	4-я, тяжелейшая
Систолическое АД, мм рт.ст.	100–90	90–70	70–60	Не определяется
Наполнение пульса	Удовлетворительное	Слабое	Очень слабое (нитевидный пульс)	Не определяется
Пульс в 1 мин	90–100	110–130	120–160	Не определяется
Состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое	Крайне тяжелое (атональное)

Лечение ТШ. Купирование боли и создание покоя травмированному участку остаются основными условиями предотвращения углубления и лечения ТШ. Надежное и эффективное обезболивание обеспечивают наркотические анальгетики, например, подкожное или внутримышечное введение 1 мл 2% раствора промедола.

При всех видах открытых повреждений необходимо наложить асептическую повязку на рану. Повязка не только предохраняет рану от вторичной инфекции и создает покой, но и имеет существенное психологическое значение, так как формирует у пострадавшего чувство защищенности, избавляет от вида раны, способствует успокоению при осознании начала лечения.

Транспортная иммобилизация проводится в соответствии с принципами оказания неотложной помощи при травме и с использованием стандартного или импровизированного оборудования.

При шоке 2–4-степени объем циркулирующей крови стабилизируют путем введения 400–1200 мл (в зависимости от тяжести ТШ) полиглюкина, реополиглюкина, рефортана или желатиноля. В силу своих коллоидно-осмотических свойств эти препараты увеличивают онкотическое давление плазмы, повышают АД и центральное венозное давление. При необходимости дополнительного введения жидкости внутривенно вводят 500 мл раствора Рингера или 5% раствора глюкозы.

При ТШ 3–4-й степени одномоментно внутривенно вводят 60–90 мг преднизолона или 125–250 мг гидрокортизона.

Показания к госпитализации. Госпитализация показана во всех случаях ТШ.

ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЕ ПРОИСШЕСТВИЯ

При дорожно-транспортных происшествиях в соответствии с правилами дорожного движения, утвержденные постановлением Совета Министров Российской Федерации «О Правилах дорожного движения» № 1090 от 23.10.93 п. 2,5 гласят: «При дорожно-транспортном происшествии водитель, причастный к нему, обязан:

- немедленно остановить (не трогать с места) транспортное средство, включить аварийную световую сигнализацию и выставить знак аварийной остановки в соответствии с требованиями пункта 7.2 Правил, не перемещать предметы, имеющие отношение к происшествию;
- принять возможные меры для оказания доврачебной медицинской помощи пострадавшим, вызвать «Скорую медицинскую помощь»,

а в экстренных случаях отправить пострадавших на попутном, а если это невозможно, доставить на своем транспортном средстве в ближайшее лечебное учреждение, сообщить свою фамилию, регистрационный знак транспортного средства (с предъявлением документа, удостоверяющего личность, или водительского удостоверения и регистрационного документа на транспортное средство) и возвратиться к месту происшествия;

- освободить проезжую часть, если движение других транспортных средств невозможно. При необходимости освобождения проезжей части или доставки пострадавших на своем транспортном средстве в лечебное учреждение предварительно зафиксировать в присутствии свидетелей положение транспортного средства, следы и предметы, относящиеся к происшествию, и принять все возможные меры к их сохранению и организации объезда места происшествия;
- сообщить о случившемся в милицию, записать фамилии и адреса очевидцев и ожидать прибытия сотрудников милиции».

Пункт 7.2: «Знак аварийной остановки должен быть незамедлительно выставлен при дорожно-транспортном происшествии на расстояние ... не менее 15 м от транспортного средства в населенных пунктах и 30 м — вне населенных пунктов».

Если Вы стали свидетелем дорожно-транспортного происшествия, вы должны вызвать Скорую медицинскую помощь. До приезда СМП можно выполнить ряд действий, чтобы подготовить место происшествия.

Не зажигайте спички и не курите около поврежденного транспортного средства из-за опасности взрыва.

Не считайте, что вы обязаны помочь в опасной ситуации, не зная последовательности действий. Только если Вы уверены в себе и в своих навыках работы в стрессовых ситуациях, берите организацию работы на месте происшествия до приезда специалистов на себя. Прежде всего, очень важно остаться спокойным и собранным.

Включите аварийную сигнализацию, если возможно, остановитесь позади аварийной машины, на некотором расстоянии от нее в безопасном положении.

Поместите знаки аварийной остановки в соответствующих местах, чтобы предупредить водителей приближающихся транспортных средств. Выходя из вашего автомобиля, будьте внимательны, чтобы не пострадать от машин.

Если возможно, прекратите работу двигателя пострадавшего транспортного средства, выключив зажигание или отсоединив аккумулятор.

Поставьте машину на стояночный тормоз. Если был разлив масла или бензина, обозначьте это место и забросайте землей или песком, но не заливайте водой.

Если пострадавший — мотоциклист, не снимайте с него шлем.

Расстегните стесняющую одежду, чтобы предотвратить пережатие ее элементами дыхательных путей и усугубление имеющихся повреждений.

Не трогайте и не перемещайте тех, кто ранен. Это сделают специалисты экстренных служб. Переместите пострадавших только, если вы уверены, что транспортное средство может загореться, взорваться или упасть в воду. Если в горящем автомобиле есть живой человек, используйте огнетушители из автомобилей, одеяла, песок, землю, чтобы потушить огонь, но не воду.

Самый безопасный способ переместить пострадавшего — если переносят пострадавшего переносят несколько человек. Никогда не перемещайте пострадавшего, когда есть только один человек, который может помочь.

Когда Вы звоните в экстренные службы, сообщите им следующую информацию:

Имя человека, который звонит.

Номер телефона, которым Вы пользуетесь.

Точное местоположение происшествия, название или номер трассы, особенности подъезда.

Число пострадавших и оценку их повреждений.

Число транспортных средств, вовлеченных в дорожно-транспортное происшествие и их тип, являются ли они автомобилями, грузовиками, автобусами или мотоциклами.

Погодные условия на месте происшествия (идет дождь, снег, ветрено и т.п.).

Имеется ли разлив бензина и других взрывоопасных и огнеопасных жидкостей.

Если Вы проработали базовый алгоритм оказания помощи и констатировали, что пострадавший находится без сознания и дыхания, то необходимо сказать диспетчеру: «Человек без сознания, без дыхания, начата сердечно-легочная реанимация, нужен дефибриллятор».

Первая помощь при ДТП

В соответствии с изменениями, внесенными в Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан и отдельные законодательные акты Российской Федерации от 13 ноября 2009 года «Первая помощь оказывается гражданам Российской Федерации и иным лицам, находящимся на ее территории, до оказания медицинской помощи при несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях и заболеваниях, угрожающих их жизни и здоровью, лицами, обязанными ее оказывать по закону или по специальному правилу и имеющими соответствующую подготовку (сотрудниками органов внутренних дел Российской Федерации, сотрудниками, военнослужащими и работниками Государственной противопожарной службы, спасателями аварийно-спасательных формирований и аварийно-спасательных служб, водителями транспортных средств и другими лицами)».

Алгоритм оказания помощи при ДТП

Первая доврачебная неотложная помощь при ДТП необходимо разделить на две принципиально различные ситуации:

- пострадавший находится на дороге
- пострадавший находится в салоне автомобиля

Оценка собственной безопасности. В первую очередь надо убедиться, чтобы Вам, оказывающему помощь, никакая опасность не угрожала. В ином случае пострадавших будет больше, а оказать помощь будет некому.

Внимательно осмотритесь. Определите, нет ли рядом возгорания. Если пострадавший лежит на дороге, выставите опознавательные знаки (канистру, обломки, огнетушитель, бутылку с водой).

Оценка повреждений. Вы должны оценить состояние всех пострадавших людей как можно быстрее и начать оказывать помощь тем, кто в самом тяжелом состоянии.

Оцените жизненные функции пострадавшего (наличие сознания, пульса, дыхания).

Проведение первичного осмотра

	Осмотр пострадавшего, лежащего на дороге	Осмотр пострадавшего в салоне автомобиля
Первичный осмотр	<p><u>не более 30 секунд</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определить признаки угрожающих жизни состояний, приводящих к смерти в течение нескольких минут: <ul style="list-style-type: none"> клинической смерти; комы; наружного кровотечения; проникающих ранений шеи и грудной клетки. 2. Определить признаки биологической смерти, когда оказание помощи бессмысленно. <p>Только после устранения причин, приводящих к смерти в первые минуты, можно приступить ко вторичному осмотру пострадавшего и оказанию дальнейшей помощи.</p>	<p><u>не более 2-х минут</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Определить признаки угрожающих жизни состояний: <ul style="list-style-type: none"> клинической смерти; комы; наружного кровотечения; проникающих ранений шеи и грудной клетки; синдрома длительного сдавления; переломов костей конечностей. 2. Узнать о возможных аллергических реакциях на медикаменты. 3. Определить признаки биологической смерти, когда оказание помощи бессмысленно. <p>Только после наложения шины на шею, обезболивания и наложения жгутов и шин на конечности можно приступить к извлечению пострадавшего из автомобиля, вторичному осмотру и оказанию дальнейшей помощи.</p> <p>В случаях клинической смерти – быстро извлечь пострадавшего из машины и приступить к реанимации.</p> <p>В случаях комы – наложить шину на шею, затем извлечь из машины, уложить на живот и очистить рот.</p>

Позвать на помощь. Первая помощь пострадавшему должна оказываться быстро и под руководством одного человека, так как противоречивые советы со стороны, суета, споры и растерянность ведут к потере драгоценного времени. Если вы начали оказывать помощь, вы главный.

Вы единственный, кто знает, что надо делать. Позовите на помощь окружающих. После чего четко и громко отдавайте приказы. Например: «Мужчина в синей куртке вызовите скорую помощь». Вызов врача или доставка пострадавшего в медпункт (больницу) должны быть выполнены незамедлительно.

В случае клинической смерти начинайте реанимационные мероприятия.

Проведение вторичного осмотра

	Осмотр пострадавшего, лежащего на дороге	Осмотр пострадавшего в салоне автомобиля
Вторичный осмотр	<p>не более 3-х минут</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Выяснить жалобы пострадавшего на боль, затрудненное дыхание, потерю чувствительности. 2. Осмотреть пострадавшего «с головы до пят» и выявить признаки: повреждения костей конечностей, таза, позвоночника, ребер и грудной клетки; проникающего ранения живота; наличие ран и ссадин; обморожения; наличие ожогов. 3. Определить признаки переохлаждения. 4. Обратит внимание: на запах алкоголя изо рта; на неадекватное поведение и бледность кожи. 	<p>не более 3-х минут</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Выяснить жалобы пострадавшего на боль, затрудненное дыхание, потерю чувствительности. 2. Осмотреть пострадавшего «с головы до пят» и выявить признаки: повреждения костей конечностей, таза, позвоночника, ребер и грудной клетки; проникающих ранений живота; наличие ран и ссадин; обморожения; ожогов. 3. Определить признаки синдрома длительного сдавливания. 4. Определить признаки переохлаждения. 5. Обратит внимание: на запах алкоголя изо рта; на неадекватное поведение и бледность кожи.

Принять меры по устранению опасных для жизни состояний (проведение реанимационных мероприятий, остановка кровотечения и так далее).

Придание пострадавшему безопасного для каждого конкретного случая положения

Не оставлять пострадавшего без внимания, постоянно контролировать его состояние, продолжать поддерживать жизненные функции его организма до прибытия медицинских работников.

Что делать в случае повреждения позвоночника

Ни при каких обстоятельствах не перемещайте пострадавшего с подозрением на повреждение позвоночника; это ухудшит состояние повреждения, если будут сделаны неправильные движения.

Только в случае рвоты голову пострадавшего необходимо осторожно повернуть на бок.

Если пострадавший мотоциклист, не снимайте его шлем и не позволяйте никому этого делать. Данное правило имеет только одно исключение: случаи остановки кровообращения и дыхания — если пострадавший не дышит, и нет пульса, а конструкция шлема не позволяет Вам проводить комплекс сердечно-легочной реанимации.

Как перемещать пострадавшего в дорожно-транспортном происшествииДействуйте следующим образом:

Желательно положить пострадавшего на плоскую поверхность на спину, с разогнутыми руками ладонями вверх, ноги также должны быть разогнуты.

Помогающие люди должны стоять на коленях с обеих сторон от пострадавшего.

Если пострадавший остался лежать на дороге, где ему угрожает опасность, оттащите его в сторону за ноги, но не за руки.

Если у пострадавшего кровотечение в области лица или рвота или он без сознания, осторожно поверните его голову на бок, не поворачивая его тело.

Если у пострадавшего имеются признаки шока: кожные покровы бледные, влажные, холодные, пульс слабый и частый, Вы должны поднять его ноги, накрыть одеялом и повернуть голову на бок (если нет подозрения на повреждение шеи).

В случае кровотечения

Если имеется кровотечение из ран, используйте стерильный перевязочный материал или чистую ткань, и, прижав к ране под давлением, попытайтесь остановить кровотечение.

Подержите давление в течение нескольких минут.

Если доступны компрессионные бинты (эластические, жгуты), то ими под туго забинтуйте рану.

Если бинты или одежда, наложенные на рану становятся пропитанными кровью, не нужно менять их на новые. Вы должны только наложить еще один слой сухих и чистых бинтов сверху пропитанных кровью.

Если Вы подозреваете, что пострадавший имеет повреждение позвоночника

Это очень деликатный вид травмы. Если затронут позвоночник, то это может привести к повреждению спинного мозга, что влечет за собой различные тяжелые последствия в зависимости от уровня повреждения.

Тетраплегия: повреждение позвоночника (спинного мозга) в шейном отделе, паралич (отсутствие движений) и отсутствие чувствительности в руках и ногах.

Параплегия (нижняя): повреждение спинного мозга расположено на уровне грудного или поясничного отделов, что проявляется параличом и потерей чувствительности в ногах.

Переломы позвоночника происходят при резком его движении при столкновении (например, когда транспортное средство останавливается внезапно или после удара сзади) или при ударе головой о ветровое стекло или землю в ДТП с двухколесным транспортом, и в случаях, когда водитель и пассажиры выброшены из транспортного средства.

Достаточно сильные повреждения позвоночника могут сопровождаться травмой спинного мозга.

Повреждение позвоночника и спинного мозга (спинальную травму) можно подозревать:

- если пострадавший без сознания;
- если есть нарушения жизненно важных функций;
- если есть повреждения головы;
- если пострадавший — мотоциклист;
- если пострадавший в сознании, но не может пошевелить конечностями.

Когда подозревать повреждения головы и шеи

- если пострадавший без сознания;
- если есть кровотечение из ушей или носа, то может иметь место перелом основания черепа;
- поверхностные повреждения головы и шеи могут указывать на более серьезную травму.

Что делать при повреждениях головы и шеи

Положите стерильные бинты или чистую ткань на раны и ждите приезда экстренных служб.

Кровотечение из уха или носа необходимо остановить путем введения марлевого тампона.

Проверьте дыхание, наличие пульса у пострадавшего и состояние его сознания. Проверьте проходимость дыхательных путей, наличие инородных тел, крови, рвотных масс, по возможности удалите их. Если дыхание и пульс отсутствуют, начните комплекс сердечно-легочной реанимации. Пострадавшим с подозрением на травму шеи нельзя разгибать голову.

Не перемещайте пострадавшего, особенно если он без сознания.

Повреждения грудной клетки и живота

Эти типы повреждений очень серьезны и во многих случаях опасны для жизни пострадавшего. Вообще, желательно ждать прибытия Скорой медицинской помощи, ответственной за проведение соответствующих лечебных процедур.

Повреждения груди и живота имеют тенденцию возникать при ударе о руль и другие части автомобиля, а так же при не использовании ремня безопасности или его неправильном использовании.

Травмы груди и живота можно разделить на два типа: закрытые травмы, когда нет повреждений кожного покрова и открытые повреждения, когда кожа была повреждена и имеют место раны, сопровождающиеся кровотечением.

Что делать в случае повреждений груди и живота

Во-первых, следуйте общему правилу: защитите пострадавшего, разместите предупреждающие знаки на месте несчастного случая и вызовите экстренные службы.

Если пострадавший в сознании у него нет рвоты, попробуйте аккуратно его посадить, т.к. этот тип травм часто связан с затруднением дыхания.

Если рана открытая, не трогайте ее и не пытайтесь поместить обратно выпавшие органы. Если есть стерильные бинты, их помещают вокруг раны для защиты.

Совет для избегания дорожных происшествий

Соблюдайте рекомендованную безопасную дистанцию.

Двигайтесь на разрешенной или рекомендованной скорости, совершая повороты и во время движения по влажной скользкой дороге.

Не принимайте алкоголь, если собираетесь сесть за руль.

Делайте остановку для отдыха каждые 2 часа или через каждые 160 км, чтобы предотвратить усталость.

Выбирайте автомобили, оборудованные ABS, которые обеспечивают лучшую стабильность при резком торможении. При резком торможении нажмите педаль сцепления одновременно с педалью тормоза, при этом вся энергия, расходуемая на торможение, используется, чтобы остановить транспортное средство.

Если вы понимаете, что у вас не будет времени затормозить, попытайтесь избежать столкновения. При выполнении этого маневра ваши руки все время должны быть на руле.

Курсы первой помощи

Узнайте, есть ли курсы оказания первой помощи на дороге в вашем регионе. Это обычно начальная подготовка, но она очень полезна и может спасти жизни, если Вам придется оказывать помощь людям, пострадавшим в дорожном происшествии.

Помощь, оказанная в первые минуты после происшествия может оказаться решающей, чтобы спасти жизнь пострадавшего.

Согласно статистике Красного Креста, 57% смертельных случаев происходит в первые минуты после дорожного происшествия на месте аварии. Из этих смертельных случаев 85 % происходят из-за нарушения проходимости дыхательных путей, которого можно избежать при помощи простых приемов возвращения к жизни.

Как распознать перелом?

Боль. Обычно боль в области перелома.

Деформация. Выявление нарушения анатомической конгруэнтности — сравнить ее со здоровой конечностью.

Укорочение. Это обычно происходит при длительном действии на поломанную конечность большой мышечной массы, например, уменьшение длины бедренной кости при ее переломе.

Воспаление. Покраснение, нарастание температуры и отек.

Нарушение функции. Неспособность к движению поврежденной конечности.

Ушибы (синяки) — это травмы мышечной ткани, которые вызывают боль, воспаление и покраснение кожи

Растяжение связок подразумевает натяжение связок вокруг суставов и их растяжение, связки могут порваться полностью или частично. Симптомы — боль и воспаление

Если боль и вздутие сохраняются, пострадавший должен быть доставлен в медицинское учреждение, так как там смогут правильно оценить серьезность травмы и предложить необходимое лечение.

Перелом может быть простой или сложный. Поломанная кость может оставаться на одной оси или может смещаться относительно нее, тогда возникает напряжение соседних мышц

Костный перелом очень болезненный, вызывающий воспаление и покраснение кожи. В случае перелома, необходимо не двигать поврежденное место для предотвращения ухудшения ситуации, необходимо немедленно вызвать скорую помощь для оценки и подбора лечения.

Как иммобилизовать сломанную конечность

Иммобилизируют перелом шиной.

Пока медицинские работники в пути, для иммобилизации поврежденной конечности можно воспользоваться подручными материалами.

Суставы выше и ниже повреждения должны быть иммобилизованы

Если нет подходящих материалов, с целью иммобилизации, поврежденная рука может быть примотана к туловищу, поврежденная нога к здоровой ноге.

Когда перелом иммобилизован, пострадавший не должен передвигаться

Механизм травмы

Прямой. Когда определенный механический элемент ударяет прямо по части тела

Непрямой. Например, при вынужденном движении. В том случае, если плечо человека повисает или вывих бедра после направленного удара по колену

Наиболее частые причины травм.

Утомление. Чрезмерное использование, например, микротравмы ступни после длительной прогулке или при беге

Сильное сокращение. У людей с развитой мускулатурой или людей с измененными по структуре костями, костный бугорок может начать отделяться, когда возникает избыточное движение

Ротация. Пока дистальный конец конечности фиксирован, проксимальный продолжает двигаться.

Сдвиг. Когда 2 противоположных конца давят на кость, это провоцирует движение, что может быть причиной перелома.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ В ГОРАХ

Восхождение в горы требует постоянного уровня хорошего физического состояния (натренированности) и множества профилактических мероприятий для противостояния трудностям, которые могут произойти в то время, как прогуливаетесь пешком или преодолеваете подъем вверх. С этой целью, целесообразна физическая подготовка, наличие предназначенного снаряжения и план маршрута, который ответит твоим возможностям. Ты должен быть вполне осведомлен об опасностях, связанных с восхождением в горы.

ГИПОТЕРМИЯ

Работа организма любит стабильность температурных условий, поддерживающих баланс между внешней и внутренней температурой. Когда холод очень интенсивный, тело теряет тепло и не вырабатывает его.

Каковы симптомы гипотермии?

- внезапные и неконтролируемые приступы дрожи
- бледность
- мышечное окоченение
- изменение настроения пострадавшего; оно колеблется между гиперактивностью и пассивностью. Отсутствует концентрация, пострадавший не может правильно отвечать на простые вопросы или обращается к инструктору помочь ему
- отсутствует мышечная координация, пострадавший падает и легко спотыкается
- головная боль
- расплывчатое зрение
- потеря сознания и кома могут развиваться, когда температуры тела падает ниже 25 гр Цельсия

Когда температура тела опускается ниже 35°C, развивается состояние гипотермии.

Гипотермия может быть классифицирована как:

- Легкая. температура тела между 32 и 35°C
- Средняя. температура тела между 25 и 32°C
- Тяжелая. температура тела ниже 25°C

Тяжесть гипотермии также определяется следующими факторами:

- Индивидуальное состояние здоровья
- Статус питания. Если человек истощен, гипотермия более вероятна

Что нужно делать при возникновении гипотермии

Изолировать пострадавшего с земли либо в шерстяное одеяло, либо в индивидуальную простыню

Если алюминиевое или шерстяное одеяло готово, положите туда пострадавшего. Функция этого одеяла сохранять тепло, которое распространяет человек

Если одежда промокла, снимите ее и замените на сухую

Кто-нибудь из помогающих должен обнять пострадавшего для передачи тепла своего тела ему.

Бутылка теплой воды должна быть открыта и выпита пострадавшим, Не двигайте пострадавшего и если это необходимо, делайте это очень аккуратно, излишняя активность может стать причиной остановки сердца

Если пострадавший спокоен, в сознании, дайте ему теплую или очень сладкую жидкость

Вызовите скорую медицинскую помощь для пострадавшего.

ТЕПЛОВОЙ УДАР (СОЛНЕЧНЫЙ УДАР)

Необходимо знать основные симптомы теплового удара, так как при отсутствии своевременно оказанной помощи, он может привести к смерти.

Тепловой удар возникает в результате нарушения теплового обмена и неспособности продуцировать достаточное количество пота для снижения температуры тела, что может приводить к повышению температуры тела до 41 °С.

Если выделение пота является недостаточным, то температура тела может подняться так высоко, что вызовет повреждение мозга и даже смерть. Возможности теплового обмена имеют индивидуальные различия. Так дети (так как система терморегуляции еще не совсем сформирована) и пожилые более чувствительны к солнечному воздействию.

Как предупредить солнечный удар?

Для поддержания уровня гидратации необходимо выпивать не менее 2-х литров воды. При этом необходимо пить, даже в отсутствии чувства жажды.

В жаркую погоду следует носить легкую тонкую одежду светлых оттенков.

В помещении должно быть проветрено и при возможности работать кондиционер

Не употребляйте алкоголь и напитки, содержащие кофеин.

Детей можно приводить на пляж, но с максимальными средствами защиты от солнца (крем от солнца со степенью защиты минимум 20)

Солнцезащитный крем или лосьон необходимо наносить дома перед выходом на улицу.

Голова должна быть также защищена от солнца с помощью головного убора, особенно у детей

Лучше в течение дня несколько раз принимать пищу маленькими порциями, чем 1 или 2 больших приема пищи.

Симптомы солнечного удара:

- Кожа становится сухой, красной и горячей на ощупь
- Раздражительность, спутанность сознания
- Частый слабый пульс

При тяжелой гипертермии возможны судороги

Что делать в случае теплового удара?

Лучший совет — это постараться избежать развития теплового удара

Вызовите скорую помощь для госпитализации пострадавшего

Пострадавший должен лежать с повернутой на бок головой

Разденьте пострадавшего и постарайтесь охладить его тело с помощью влажной одежды

Также возможно погрузить пострадавшего в прохладную воду

Если есть возможность, приложите пакетики со льдом к запястьям, лодыжкам и подмышкам пострадавшего, чтобы охладить кровь в крупных сосудах. Массируйте тело пострадавшего для того, чтобы охладившаяся кровь могла распространиться по всему телу

ОБЕЗВОЖИВАНИЕ

Обезвоживание — это состояние, при котором организм теряет больше жидкости, чем может восполнить. Человек теряет жидкость с потом, мочой, калом, а также рвотой и диареей. Дети и пожилые более предрасположены к обезвоживанию. Организм человека на треть состоит из воды и если это количество становится ниже допустимого уровня, то развивается обезвоживание.

Симптомы обезвоживания:

- Слабость, утомляемость
- Жажда
- Сухость кожи
- Сухость и липкость во рту

- Малое количество выделяемой мочи или ее полное отсутствие
- Темный цвет мочи
- Западение глазных яблок
- Головная боль
- Тошнота

Если собрать кожу в складку, и она не расправляется (проверка тургора кожи), то этот симптом означает выраженное обезвоживание, что требует срочной госпитализации в больницу.

Как предотвратить обезвоживание?

Выпивайте как минимум 2 литра жидкости в день (вода, соки, молоко и пр.)

Избегайте нахождения на солнце в период с 11 часов утра до 4 часов дня, так как именно в это время солнечные лучи наиболее интенсивные и могут вызывать обезвоживание

Предпочтительно употребление пищи, содержащей много воды. Например, салаты

Если почувствовали тошноту, то необходимо прекратить ваше занятие в данный момент и прилечь отдохнуть, а также выпить какой-нибудь прохладный напиток

Если вы собираетесь заниматься спортом в жаркий период, то следует выпить много жидкости перед нагрузкой, а также каждые 20 минут в течение тренировки пить прохладную воду

Лучше избегать тяжелых физических нагрузок в жаркий период, предпочтительным временем является раннее утро и поздний вечер

Что делать при обезвоживании?

Прекратить любую физическую активность

Пострадавшего надо уложить в тихое прохладное место

Приложить холодный компресс к телу

Давать ему жидкость маленькими порциями

Когда при обезвоживании следует обращаться к врачу?

Обычно с обезвоживанием можно справиться в домашних условиях следуя приведенным выше правилам, но, в некоторых случаях, следует прибегнуть к помощи специалистов, таких как:

Если человек теряет сознание каждый раз, как пытается встать, даже выпивая много жидкости

Зачастую обезвоживание может быть признаком того или иного заболевания, например, диабета; поэтому в условиях стационара можно провести необходимые исследования для исключения или подтверждения наличия заболевания

СОЛНЕЧНЫЕ ОЖОГИ

В летнее время люди сознательно подвергают себя воздействию солнечными лучами с целью получения кожного загара. Но необходимо знать об опасности солнечных лучей.

Солнечный свет содержит ультрафиолетовые лучи, которые при чрезмерных воздействиях могут повреждать кожу. Эти лучи могут проникать в кожу и вызывать повреждения различного характера: от легкого покраснения до ожогов 2 степени с волдырями.

Кроме этого, солнечные лучи могут способствовать преждевременному старению кожи, а также развитию рака кожи; в связи с чем необходимо очень серьезно относиться к этому вопросу. Люди с очень светлой кожей, большим количеством родинок и веснушек, а также наличием среди родственников злокачественных заболеваний кожи наиболее подвержены развитию рака кожи под воздействием солнечных лучей. Выработка меланина и пигментация является защитным механизмом кожи в ответ на солнечные лучи, но когда количество излучения превышает возможную выработку меланина — возникают солнечные ожоги.

Каждый человек способен выделывать различное количество меланина. Люди со светлой кожей менее толерантны к солнцу, так как не способны вырабатывать достаточное количество меланина. Солнечные ожоги в отличие от тепловых не проявляются сразу. Обычно боль и покраснение возникают через 5–8 часов после воздействия, а шелушение начинается через 3–8 дней.

Симптомы:

- Покраснение и воспаление кожи
- Боль, а также болезненность при пальпации

При сильных ожогах могут возникать волдыри

В тяжелых случаях ожоги сопровождаются лихорадкой, дрожью и слабостью

Через несколько дней после появления ожога кожа начинает сохнуть и шелушиться

Что делать при солнечных ожогах?

Если ожог проявляется только в виде покраснения и не покрывает более 10% поверхности тела, то достаточным лечением является приложение холодного водного компресса или сильно разбавленного раствора перекиси водорода или увлажняющего крема или кортикостероидной мази. По вопросу применения кортикостероидных мазей и выбору оптимальной из них лучше посоветоваться с врачом или фармацевтом.

Также возможно погрузить пострадавшего в прохладную ванну.

Для купирования боли применяют анальгетики (Парацетамол, Диклофенак)

Остерегайтесь заражения области ожога.

Не вскрывайте пузыри (волдыри), так как они могут инфицироваться.

Если пузырь вскрылся самостоятельно, то надо нанести антибактериальную мазь на его поверхность. В выборе подходящей мази лучше посоветоваться с врачом или фармацевтом.

Если на месте ожога появилось большое количество пузырей, то промойте их прохладной водой, покройте стерильной марлей и обратитесь к врачу.

Пейте как можно больше жидкости во избежание обезвоживания.

ОЖОГ МЕДУЗЫ ИЛИ УКУС ДРУГОГО МОРСКОГО ЖИВОТНОГО

В летнее время, течением к берегу выносит большое количество медуз. Поэтому, плавая в море в это время, легко можно получить ожог.

Что делать если при ожоге?

Не промывайте поврежденную область пресной водой, так как она может усилить действие токсина, лучше использовать морскую воду, укус или раствор соды.

Не трите поврежденную поверхность песком или полотенцем.

Приложите к поврежденной области мешочек со льдом. Не прикладывайте лед непосредственно к месту ожога, так как вода из тающего льда также может активировать действие токсина.

Используйте обезболивающие препараты.

Если после нескольких компрессов со льдом поврежденная область не заживает, а у пострадавшего появилась лихорадка, то следует обратиться к врачу.

Морские ежи

Морские ежи — это беспозвоночные обитатели моря, тело которых защищено прочной кальцинированной раковиной с множеством иголок. Опасно наступить на морского ежа, так как его иголки очень острые и хрупкие, и они могут впиваться в кожу стопы. Если это случилось, то надо промыть водой и мылом поврежденную область, потом продезинфицировать ее. Потом аккуратно извлеките все иголки с помощью небольшого пинцета. Важно удалить все иголки, так как оставшиеся внутри могут воспаляться и инфицироваться. Если все же произошло заражение, то следует обратиться к врачу.

УТОПЛЕНИЕ

Каждый год тысячи людей тонут в различных водоемах, и это может случиться с каждым, независимо от уровня мастерства плавания. Утопление означает смерть от асфиксии, то есть попадания воды в легкие, что препятствует дыханию.

По статистике люди тонут как в естественных водоемах, так и в бассейнах, и наиболее подвержены этому дети. Основная причина утопления — резкая усталость или судорога мышц, возникающая после долгого плавания. Также причиной может стать сердечная или дыхательная недостаточность.

Что делать если человек тонет?

Немедленно позовите спасателей

Если глубина воды позволяет, то попробуйте сделать цепь из других плавающих и добраться до того места, где находится тонущий

После того, как пострадавший доставлен на берег, начинайте сердечно-легочную реанимацию, предварительно убедившись в том, что его дыхательные пути свободны от воды, рвотных масс и пр., а также удостоверьтесь, что язык не перекрывает вход в гортань.

Если вы справитесь самостоятельно, то выполняйте процедуру как можно скорее, сразу как вы достигните уровня воды, где вы можете стоять. Один человек держит пострадавшего за шею и голову, а другой проводит искусственное дыхание «рот-в-рот»

Как предупредить утопление?

На пляже необходимо строго следовать технике безопасности

- Ознакомьтесь со значением предупреждающих флагов на пляже
- Не плавайте после тяжелой пищи
- Постепенно входите в воду
- Не плавайте в одиночку на большой глубине
- Плавайте параллельно берегу
- Внимательно следите за детьми, когда они в воде

Купание в бассейне

Бассейны являются местом скопления инфекции, если нарушена техника обеззараживания воды. Проблемы могут возникнуть в обоих случаях: при недостатке и избытке хлора в воде. Примеро половина всех проблем в бассейнах связаны с плохим качеством воды. Вода в бассейне должна быть чистая, не должна содержать бактерий и излишка хлора. Кроме того очень важным показателем является рН воды, который тоже должен быть на необходимом уровне. Если вы почувствовали резь в глазах, а также запах хлора во время купания в бассейне, то это означает, что рН воды находится не на должном уровне или фильтры, очищающие воду в бассейне, неисправны. Для решения данной проблемы обратитесь к администратору бассейна. Для избавления от рези в глазах перестаньте плавать и подождите пока раздражение пройдет.

Другой проблемой, связанной с плохим качеством воды в бассейне является избыток хлора, который может вызывать сухость кожи, что связано с свойством хлора впитывать жир. Кожа становится сухой, потрескавшейся, слабой, покрывается чешуйками, особенно на губах, руках, ногах.

Для лечения данной проблемы используйте увлажняющий лосьон после купания в бассейне.

Советы по безопасности в бассейнах

Во избежание кишечных колик не плавайте в бассейне сразу после еды.

Входите в воду постепенно, не ныряйте, особенно после продолжительных тренировок или пребывания на солнце.

Не используйте подводное снаряжение (очки, ласты, трубки) в бассейне, так как это может покалечить других людей.

Чтобы удалить остатки хлора с тела, надо принимать душ после плавания в бассейне.

Внимательно следите за детьми, плавающими в бассейне, даже если у них есть поплавки.

Спасательный круг нельзя использовать, если он свободно слезает с тела ребенка, нужно использовать только облегчающие или специальные нарукавники.

Убедитесь, что ребенок не играет с запрещенными предметами в бассейне.

Обязательно прочищайте уши своему ребенку после купания в бассейне, чтобы не развилась инфекция.

ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Грибковые инфекции более типичны для летнего периода времени, когда меняется обувь, повышается потоотделение, а также низкий уровень гигиены некоторых общественных бассейнов тоже могут способствовать развитию грибковой инфекции. Мокрая одежда, синтетическая обувь, а также ходьба по негигиеничным поверхностям (песок на пляже) увеличивают риск развития грибковой инфекции. Грибковая инфекция (микоз) очень заразна и при несвоевременном лечении может перейти в хроническую форму, так как проникает в более глубокие слои кожи, откуда ее сложно удалить. Основные пути заражения грибковыми инфекциями — это ходьба босиком вокруг бассейна или в душе, а также использование общего полотенца.

Признаки микоза

Микоз обычно представляет собой белесоватые участки на поверхности кожи. Другой вид поражения, называемый эпидермофития стоп, является самым частым и заразным из всех грибковых инфекций. Эта инфекция вызывает повреждения кожи по типу шелушения, бугорков и розоватых участков между пальцев ног и сопровождается зудом. Другим видом микотического поражения являются «подошвенные бородавки», которые могут быть болезненными при ходьбе.

Что делать при грибковой инфекции?

Проконсультируйтесь с врачом для рекомендации противогрибкового лечения. Лечение обычно длится 1-3 недели.

Как предотвратить развитие грибковой инфекции?

Каждый раз после плавания в бассейне, необходимо принимать душ и тщательно высушивать ноги, особенно участки между пальцами. Носите обувь, в которой ноги могут «дышать». Используйте хлопковое нижнее белье, так как синтетическое препятствует потоотделению.

Общие правила гигиены на пляже и в бассейне

Нельзя плавать в море или бассейне, если у вас расстройство желудка, сопровождающееся диареей, потому что так может проявляться инфекционное заболевание. Особенно важно это правило соблюдать детям.

Старайтесь не глотать воду в бассейне или море. Не используйте чужое полотенце на пляже или в бассейне.

Не сорите на пляже и у бассейна, используйте мусорные корзины и пепельницы.

Если вы болеете каким-либо инфекционным заболеванием, то нельзя плавать в море или бассейне, так как можно заразить других.

Не следует есть в бассейне или море.

Нельзя заходить в бассейн в уличной обуви.

Нельзя приносить животных в бассейн.

Защитите глаза от попадания хлора в бассейн с помощью очков.

В бассейне следует носить шапку, особенно если у вас длинные волосы. В некоторых видах спорта это обязательное требование.

Вокруг бассейна лучше ходить в резиновой обуви, так как она не скользит.

Воздействия хлора в бассейне:

Хлор — сильное дезинфицирующее средство, используемое для обеззараживания питьевой воды и бассейнов. Он может вызывать раздражение кожи, особенно у детей с сухой кожей. Чтобы снять это воздействие обычно достаточно промыть место поражения чистой водой и нанести увлажняющий крем. Также длительное пребывание в хлорированной воде может быть причиной возникновения акне (угрей) у подростков. У детей, плавающих с открытыми глазами, хлор вызывает химический конъюнктивит, так как он раздражает слизистую. Хлор оказывает отбеливающее действие, поэтому может немного обесцвечивать волосы, особенно если сочетается с длительным пребыванием на солнце.

Отит

Отит, возникший вследствие плавания в бассейне, или «отит пловца» — это очень распространенная инфекция, которая возникает при попадании микроорганизмов или избытка хлорированной воды в ухо. Влажность внутреннего уха, вызванная чрезмерным плаванием или купанием, приводит к увеличению слоистости слухового канала, что делает среду в нем очень благоприятной для размножения микробов.

Зуд приводит к повреждению в результате расчесывания. Бактерии и грибы — основные инфекционные агенты, вызывающие отит. Это состояние очень болезненное, вызывает нагноение и воспаление полости среднего уха, а также может приводить к снижению слуха. Лечение — капли с антибиотиками по назначению врача.

Глава 23

МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АВАРИЯХ

Химическая авария — это неуправляемый выброс опасных химических веществ, оказывающих отрицательное действие на человека и окружающую среду.

По скорости воздействия на организм (скорость развития патологического процесса) химические вещества подразделяются на быстродействующие (симптомы интоксикации появляются через несколько минут) и вещества замедленного действия (симптомы интоксикации появляются в течение нескольких часов или дней). При поражении быстродействующими химическими соединениями помощь пострадавшим наиболее эффективна в течение первых 2 ч. У всех поступивших из очага поражения снимают загрязненную одежду и проводят медицинскую сортировку пострадавших по нуждаемости в специальной обработке. Не нуждающимся в специальной обработке или прошедшим ее оказывают соответствующую медицинскую помощь с последующей эвакуацией в лечебное учреждение.

Поступающие из химического очага разделяются на 4 группы: не имеющие симптомов поражения, пострадавшие с легким, среднетяжелым и тяжелым поражением.

Азотная кислота — бесцветная, дымящая на воздухе жидкость, при испарении которой в воздухе образуются пары оксидов азота. Пары оксидов азота, туманы и аэрозоли азотной кислоты оказывают раздражающее и прижигающее действие на слизистые оболочки и кожные покровы.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: см. симптомы предыдущего состояния, но с более выраженной картиной. Появляется кашель, стеснение в груди, затруднение дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: см. симптомы предыдущего состояния, но с более выраженной картиной. Появляются удушье, кашель с пенистой мокротой, цианоз губ, отек легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Аммиак — горючий газ; с воздухом пары образуют взрывоопасную смесь, с метаном — цианистый водород. Нейротропный, раздражающий и удушающий яд; в виде газа и пара опасен при вдыхании, в виде капель и тумана — при попадании на кожу и слизистые оболочки.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слезотечение, боль в глазах, насморк, першение в горле, сухой кашель, удушье, головокружение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: см. симптомы предыдущего состояния, но в более выраженной форме. Появляются боли в желудке, рвота, задержка мочи, возбуждение, одышка до 30/мин, покраснение открытых участков кожи	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Тяжело пораженные: психомоторное возбуждение, резкое расстройство дыхания (одышка), влажные хрипы в легких, периодическая остановка дыхания, выраженная тахикардия или коллапс	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Дихлорэтан — бесцветная жидкость с запахом хлороформа, взрывоопасна. Токсическое влияние на ЦНС, печень и почки; местное раздражающее действие.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, психомоторное возбуждение или заторможенность	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Возможны судороги. При попадании на кожу - гиперемия, отек вплоть до образования пузырей	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Психомоторное возбуждение, потеря сознания, клоникотонические судороги	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Оксид углерода — газ, выделяющийся при пожарах, взрывах газовых смесей и процессах неполного сгорания. Обладает высоким сродством к гемоглобину, образуя карбоксигемоглобин. Вызывает тканевую гипоксию.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: ощущение сдавления головы, сильная боль во лбу и висках, шум в ушах, головокружение, жажда, тахикардия, пульсация височных артерий	После оказания неотложной помощи (ингаляция увлажненным кислородом) эвакуация в стационар под наблюдение
Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, головокружение, общая мышечная слабость, тошнота, рвота, возбуждение, судороги, нарушения дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: длительная потеря сознания с угнетением рефлексов (кома), прерывистое дыхание, судороги, повышение температуры тела до 38–39 °С; АД понижено, возможен коллапс	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Серная кислота — маслянистая бесцветная жидкость; при попадании на металлические поверхности возможно образование мышьяковистого водорода. Раздражает и прижигает слизистые поверхности дыхательных путей, поражает легкие; при попадании на кожу вызывает тяжелые ожоги.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение, неприятные ощущения в горле	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Кашель, блефароспазм, ларингит, трахеит, бронхит	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния, но в более выраженной форме. Спазм голосовых мышц, кашель с пенистой мокротой, отек гортани, отек легких, ожог легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Сернистый ангидрид (сернистый газ) — газ, который взрывоопасен при нагревании; при соединении его с водой образуются серная и сернистая кислоты. Раздражает дыхательные пути, вызывая спазм бронхов и сопротивление дыханию; раздражает слизистые оболочки глаз.

Медицинская сортировка пораженных по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слезотечение, чиханье, першение в горле, чувство сухости в горле, кашель	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Поражение средней тяжести: общая слабость, головная боль, приступы сухого кашля, охриплость голоса, жжение и боль в горле, тошнота, одышка	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Тяжело пораженные: острое удушье, тяжелая одышка, акроцианоз, афония, блефароспазм, светобоязнь, выраженная инъекция склер, двигательное возбуждение, возможно развитие отека легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Сероводород — горючий газ, с воздухом образует взрывоопасные смеси. Нервно-паралитический яд, приводит к тканевой гипоксии; оказывает раздражающее действие на слизистые оболочки глаз, дыхательных путей и кожу, вызывает смерть от остановки дыхания.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, светобоязнь, слезотечение, полнокровие конъюнктивы, раздражение в горле и в носу, тошнота	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: головная боль, рвота, болезненное раздражение конъюнктивы, сердцебиение, возможен обморок или возбуждение с помрачением сознания	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: тахикардия, снижение АД; кома с гиперкинезом - рвота, сужение зрачков, помрачение сознания или его отсутствие, судороги. Возможно развитие отека легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Сероуглерод — легковоспламеняющаяся жидкость; при нагревании самовоспламеняется. Нейротропный яд, дает преимущественно наркотический эффект, вызывает раздражение слизистых оболочек глаз и кожи.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, чувство легкого опьянения, снижение кожной чувствительности	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, эйфория, нарушение координации движений, тошнота, рвота; могут быть галлюцинации, судороги	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: отсутствие сознания, кома с исчезновением всех рефлексов, судороги	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Соляная кислота — взрывоопасная негорючая жидкость. Пары и растворы раздражают и прижигают слизистые оболочки и кожу.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Легко пораженные: жжение и резь в глазах, раздражение верхних дыхательных путей, першение в горле, слезотечение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Затруднение дыхания, кашель, болезненность открытых участков кожи	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Одышка, удушье, кашель с пенистой мокротой, охриплость голоса, помутнение роговицы, пузыри и изъязвления на коже	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Формальдегид — газ с резким запахом; с воздухом образует взрывоопасные смеси, воспламеняется от открытого пламени. Оказывает раздражающее действие, дает общетоксический и нейротропный эффекты.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слезотечение, першение в горле, кашель, резь в глазах, покраснение кожи	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Поражение средней тяжести: кашель, одышка, удушье, головная боль, головокружение, потливость, слабость, шаткая походка	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Тяжело пораженные: сильная головная боль, гиперемия кожи, чувство страха, судороги, потеря сознания, отек легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Фосфорорганические соединения (дихлофос, карбофос, метафос, тиофос, хлорофос) — твердые кристаллические вещества или маслянистые жидкости; при горении образуют токсичные соединения. Оказывают общетоксическое, нейротропное действие. Пыль фосфорорганических соединений раздражает верхние дыхательные пути и слизистые оболочки глаз.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: возбуждение, беспокойство, сужение зрачков, головная боль, нарушения зрения, затруднения дыхания, диспептические явления	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Рвота, понос, приступы удушья через каждые 10–15 мин, схваткообразные боли в животе, зрачки сужены, фибрилляция мышц, АД повышено	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Тяжело пораженные: сознание утрачено, кожа бледная, влажная с выраженным	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
цианозом; брадикардия, гипотензия; зрачки сужены, реакция на свет отсутствует; периодические клонические судороги; возможна кома	медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Фосген — взрывоопасный газ; при пожаре диссоциирует на окись углерода и хлор. Оказывает раздражающее и удушающее действие, опасен при попадании на кожу.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слабое раздражение верхних дыхательных путей, резь в глазах, слезо- и слюнотечение, затруднение дыхания, кашель; затем в течение 4–6 ч (иногда больше) субъективное благополучие	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Поражение средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Учащение дыхания при уменьшении ЧСС, мнимое благополучие в течение 1–4 ч	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния, но в более выраженной форме, выраженная одышка (до 50–60/мин), быстрое развитие отека легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Фтористоводородная кислота — негорючая жидкость, при взаимодействии которой с металлами выделяются легковоспламеняющиеся газы. Раздражает слизистые оболочки и кожные покровы.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: предыдущее состояние в более выраженной форме. Блефароспазм, расстройства ЦНС, сердечно-сосудистая недостаточность	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Отек гортани, отек легких; судорожное, коллаптоидное, коматозное состояние; падение АД, нарушение коронарного кровообращения	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Хлор — газ, сильный окислитель; оказывает резко выраженное раздражающее, прижигающее, удушающее действие. Опасен при попадании на кожу.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Легко пораженные: раздражение верхних дыхательных путей, жжение и резь в глазах, слезотечение, сухой кашель, чувство давления за грудиной, отек и гиперемия слизистой оболочки зева, гортани	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Умеренная одышка (25–30/мин), хрипы и ослабленное дыхание в легких, пульс частый, нитевидный, снижение АД до 100/50 мм рт.ст.	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния, сильное возбуждение, синюшность кожных покровов, удушье, нарушение координации, клочочущее дыхание, влажные хрипы в легких, возможна потеря сознания	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Хлористый метил (метилхлорид) — горючий газ, пары которого образуют с воздухом взрывоопасные смеси. Оказывает общетоксическое и нейротропное действие, раздражает слизистые оболочки и кожу.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, нарушения зрения, слуха	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Пораженные средней тяжести: сильная головная боль, затемнение сознания, тошнота, рвота, боли в животе, понос, снижение АД	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника

Продолжение таблицы

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Тяжело пораженные: возбуждение, галлюцинации, нарушение речи, приступы судорог, сосудистый коллапс, кома	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Цианистый водород (синильная кислота) — легковоспламеняющаяся жидкость; при пожаре выделяются окислы азота.

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: слабость, слюнотечение, онемение рта и зева, покраснение конъюнктивы, затруднение речи, головная боль, тошнота, рвота, сердцебиение, учащение дыхания	После оказания неотложной помощи эвакуация под амбулаторное наблюдение
Поражение средней тяжести: слабость, боль и чувство стеснения в области сердца, брадикардия, сильная одышка, рвота, расширение зрачков, экзофтальм	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: усиливающаяся одышка, потеря сознания, сильные судороги, полная потеря чувствительности и рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

Четыреххлористый углерод — бесцветная, легколетучая, малорастворимая в воде жидкость; при контакте с пламенем, раскаленными предметами разлагается с образованием фосгена и окиси углерода. Оказывает общетоксическое действие (нейротропное, гематотропное, удушающее).

Медицинская сортировка пострадавших по лечебно-эвакуационному признаку

Сортировочные группы по тяжести и симптомам поражения	Лечебно-эвакуационные мероприятия
Без симптомов поражения	Направляются любым видом транспорта под амбулаторное наблюдение
Легко пораженные: головная боль, головокружение, заторможенность, тошнота рвота	После оказания неотложной помощи эвакуация в стационар
Пораженные средней тяжести: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме. Возбуждение, иногда подавленность	После оказания неотложной помощи эвакуация на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении медицинского работника
Тяжело пораженные: симптомы предыдущего состояния в более выраженной форме, эпилептиформные судороги, потеря сознания, желтушность, гематурия; в случае ингаляции может развиваться отек легких	После оказания неотложной помощи и достижения состояния транспортабельности экстренная (в первую очередь) эвакуация на этап квалифицированной или специализированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в сопровождении врача

Содержание мероприятий неотложной медицинской помощи см. в гл. 16 «Острые отравления».

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ

Радиационная авария — событие, происшедшее в результате потери управления источником ионизирующего излучения, которое могло привести или привело к незапланированному облучению людей или к радиоактивному загрязнению окружающей среды с превышением величин, регламентированных нормативными документами.

Радиационные аварии могут происходить на ядерных энергетических установках и исследовательских реакторах, на радиохимическом производстве с источниками ионизирующих излучений, при транспортировке радиоактивных веществ.

Первые два вида аварий могут привести к радиационному поражению большого числа людей (персонал предприятия, население).

Внешнее облучение возможно при прохождении радиоактивного облака или от радиоактивно загрязненной поверхности земли, зданий и т.п.; внутреннее облучение — результат вдыхания радиоактивных веществ и потребления загрязненных радионуклидами продуктов питания и воды (табл. 1).

Общие симптомы первичной реакции на радиационное поражение:

- диспептические (тошнота, рвота, анорексия, понос);
- нейромоторные (апатия, общая слабость, повышенная утомляемость);
- нейрососудистые (головная боль, потливость, гипертермия, артериальная гипотензия).

Таблица 1

Показатели облучения тела и первичной реакции при внешнем равномерном облучении

Доза облучения Гр (рад)	Лучевая болезнь	Начало проявления первичной реакции после облучения	Первичная реакция
1–2 (100–200)	Легкая	Через 3–4 ч у 30–50% облученных	Тошнота с однократной, двукратной рвотой; прекращается в течение 1 сут
2–4 (200–400)	Средняя	Через 1–2 ч у 70–80% облученных; длится до 1 сут	Двукратная, троекратная рвота, слабость, недомогание; субфебрильная температура
4–6 (400–600)	Тяжелая	Через 0,5–1 ч, длится до 2 сут	Множественная рвота, недомогание; температура тела до 38°C
Более 6 (более 600)	Крайне тяжелая	Через 15 мин, длится до 3–4 сут	Неукротимая рвота, эритема кожи и слизистых оболочек, температура тела 38°C и выше

Лечение необходимо при внешнем облучении в высоких дозах и состоит в купировании первичной реакции на облучение и в коррекции психических нарушений у лиц, оказавшихся в зоне аварии.

При выраженной тошноте и рвоте вводят противорвотные средства: раствор церукала 2–6 мл подкожно или внутривенно, 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно, 1–2 мл 2,5% раствора аминазина внутримышечно.

В случаях резкого снижения АД, развития коллапса, шока проводят общепринятые неотложные мероприятия.

Симптомы психических нарушений, способы их купирования или коррекции см. в разд. «Психические расстройства при стихийных бедствиях и катастрофах».

Радиационная авария наряду с ионизирующим воздействием может сопровождаться механическими травмами и ожогами. Возникающие в результате этого комбинированные поражения (ионизирующее облучение + травма + ожог; ионизирующее облучение + травма; ионизирующее облучение + ожог) требуют последовательного проведения неотложных мероприятий в соответствии с жизненными показаниями. В первую очередь проводят мероприятия, направленные на устранение угрожающих жизни патологических проявлений (асфиксия, продолжающееся кровотечение, шок).

После оказания первой врачебной помощи в первую очередь госпитализируют пострадавших с комбинированными поражениями и облученных в дозе более 2 Гр (200 рад).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЯХ И КАТАСТРОФАХ

Поведение человека в чрезвычайной ситуации определяет страх, вызванный происходящими событиями. В отдельных случаях страх настолько выражен, что вызывает психические расстройства. В результате стихийных бедствий и катастроф часто развиваются реактивные психозы по типу аффективно-шоковых реакций и истерических психозов, а также непсихотические расстройства по типу острой реакции на стресс.

Аффективно-шоковые реакции включают реактивный ступор или реактивное двигательное возбуждение. Реактивный (психогенный) ступор выражается во внезапно наступившей обездвиженности. Человек как бы отключается от происходящего, не двигается, несмотря на смертельную опасность, не отвечает на вопросы. Лицо застывшее, выражает испуг или растерянность. После выхода из ступора человек либо не помнит происходившего, либо его воспоминания носят отрывочный характер. Реактивный ступор длится недолго (минуты, часы) и часто переходит в психогенную реакцию другого типа, обычно в депрессию. Вариантом реактивного ступора является эмоциональный паралич. В этих случаях страдает преимущественно эмоциональная сфера, человек на какое-то время становится безучастным.

Пострадавшего в реактивном ступоре необходимо вывести из опасной зоны. Если он не может идти самостоятельно, его укладывают на носилки. Для облегчения состояния вводят 40 мг (8 мл) раствора диазепам внутримышечно (реланиум, сибазон, седуксен) или 2 мл 0,1 % раствора феназепама внутримышечно, а также 10–30 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно. Пострадавших, перенесших реактивный ступор, доставляют в психиатрическую больницу для дальнейшего наблюдения, если у них нет серьезных телесных повреждений. Этим пациентов в самое ближайшее время осматривает психиатр.

Реактивное психогенное возбуждение при стихийных бедствиях или катастрофах может стать причиной паники, мешающей спасательным работам. Пострадавших с психогенным возбуждением необходимо как можно быстрее эвакуировать из очага поражения. Реактивное психогенное возбуждение проявляется хаотическими, бессмысленными движениями и речью. Пострадавший может выкрикивать бессвязные просьбы о помощи, не замечая реальных путей к спасению. Реактивное возбуждение, также как реактивный ступор, сопровождается помрачением сознания с последующей утратой воспоминаний о произошедших событиях.

Подобные реакции иногда могут принимать характер массового индуцированного психоза, особенно если индуктором становится внушаемая истероидная личность.

Аффективно-шоковые реакции сопровождаются разнообразными вегетативными нарушениями: повышением АД, тахикардией, потливостью, резким побледнением, профузным поносом и т.д.

Медицинские работники, оказывающие помощь пострадавшим, должны действовать спокойно и уверенно. Не стоит спорить с пострадавшими, давать им пространственные разъяснения. Фразы должны быть короткими и содержать конкретные, понятные инструкции по эвакуации людей из очага поражения. Пострадавшие с психогениями отрицательно реагируют на меры стеснения (ограничения движений физическими способами), поэтому к этим мерам следует прибегать только в случаях крайней необходимости (агрессивное поведение, возбуждение с враждебностью, стремление к самоповреждениям). При реактивном возбуждении можно применять успокаивающие средства: 2–6 мл 0,5% раствора диазепама (сибазон, реланиум, седуксен), 0,2 мл 0,1% раствора феназепама. В случаях резко выраженного двигательного возбуждения вводят 2 мл 2,5% раствора тизерцина или 1–2 мл галоперидола.

При закрытых черепно-мозговых травмах, сопровождающихся двигательным возбуждением, для седации вводят 5–10 мл 25% раствора сульфата магния внутривенно или внутримышечно в сочетании с 4 мл диазепама или 2 мл феназепама. Нейролептические средства, особенно аминазин, снижают АД и предрасполагают к ортостатическим реакциям.

Истерические психозы в последнее время проявляются истерическим сумеречным помрачением сознания, диссоциативными расстройствами движений или ощущений.

При истерическом сумеречном помрачении сознание сужается, пострадавшие механически выполняют привычные действия, в разговорах постоянно возвращаются к психотравмирующей ситуации. Расстройства имеют смешанную и меняющуюся картину с двигательным возбуждением или, что бывает реже, с заторможенностью. Кроме инициального состояния оглушенности, возможны тревога, гнев, отчаяние, отгороженность или гиперактивность, депрессия, а также истерические припадки, при которых, в отличие от эпилептических, не происходит

полного отключения сознания, больной не падает навзничь, нет амнезии припадка, отсутствуют тяжелые телесные повреждения от падения, прикусывание языка. Эти состояния опасны в смысле суицидальных тенденций.

При диссоциативных расстройствах в результате пережитого стресса затрудняются движения или утрачиваются ощущения (обычно кожная чувствительность, реже зрение).

При истерических расстройствах вводят раствор диазепама или феназепама внутримышечно, а также 2 мл раствора amitриптилина. При расстройствах движений или ощущений следует исключить острую неврологическую и хирургическую патологию. Пострадавших госпитализируют в психиатрические стационары.

В результате пережитого стресса, а также вследствие черепно-мозговой травмы у пострадавших может наступить эйфория; обычно ее длительность составляет от нескольких минут до нескольких часов. Настроение неадекватно повышено, пациент переоценивает свои силы и возможности, пренебрегает реальной опасностью. Это мешает своевременно обратиться за помощью и может привести даже к смертельному исходу. Следует внимательно следить за поведением людей в очаге поражения, особенно тех, кто участвует в спасательных работах, получив телесные повреждения.

Наряду с острыми реактивными психозами у большинства пострадавших возникают нейропсихические расстройства: растерянность, неспособность осмыслить происходящее. Эти расстройства чаще всего кратковременны и наступают сразу после острого воздействия катастрофических событий. После осознания опасности у людей развиваются невротические реакции, проявляющиеся тревогой, двигательным беспокойством или, наоборот, вялостью, задумчивостью. Таким пострадавшим госпитализация не требуется. Обычно через некоторое время они успокаиваются, особенно если спасательные работы правильно организованы и быстро проводятся.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ МАССОВЫХ КАТАСТРОФАХ

«Как великий художник, природа умеет и с небольшими средствами достигать великих эффектов».

Генрих Гейне

ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Землетрясения или сейсмические явления вызываются сотрясениями или резкими (обрывистыми) движениями земли. Землетрясения, возникающие в море, могут вызвать цунами или приливную волну. Зоны, которые близко находятся к точкам движения между плитами земной коры более предрасположены к этому типу естественного феномена.

Картинка: Это одна из самых рекомендуемых поз в случае землетрясения. Займите полусидячее положение, убедившись в том, что вы не находитесь близко к полкам, шкафам и движущимся объектам, которые могут упасть на вас. Закройте голову руками и засуньте голову между коленями, чтобы защитить ее.

Что делать во время землетрясения

Успокойте свою семью, а также других людей вокруг вас.

Главное избежать возникновения паники. Если у вас есть разработанный план действия на случай землетрясения (часто бывает у проживающих в сейсмически активных зонах) — примените его на практике.

Идите в самое безопасное место в вашем доме, которое должно быть заранее определено и о котором должна знать ваша семья.

Займите полусидячее положение, закройте голову руками и засуньте голову между коленями (как показано на фотографии).

Ни в коем случае не пользуйтесь лифтами

Держитесь на расстоянии от полок, шкафов и движущихся объектов

Не торопитесь, выбираясь из здания.

Большинство землетрясений продолжаются всего несколько секунд и оно возможно уже закончится к тому моменту, как вы соберетесь выбираться из здания.

Отключите электричество, газ, воду и не разводите огонь.

После землетрясения

Проверьте, есть ли раненые люди, возгорания или утечки токсичных веществ.

Если имеются — немедленно вызывайте службы экстренного реагирования. Не зажигайте спички или зажигалки, пока не убедитесь, что землетрясение не вызвало утечки газа

В случае эвакуации из вашего дома службами экстренного реагирования делайте это спокойно, без распространения паники на других людей и следуйте предложенным инструкциям.

Тщательно проверьте повреждения вашего жилища, вызванные землетрясением. Если повреждения значительные, покиньте ваше жилище и вызовите службы экстренного реагирования.

Уберите жилище, обращая особое внимание на токсичные продукты, такие как хлорная известь или аммиак.

Будьте в состоянии готовности к повторному сейсмическому толчку, которой обычно случается через несколько минут после основного землетрясения.

Они обычно более слабой интенсивности, но тоже могут принести определенный ущерб.

Если имеются продукты питания, которые находились в контакте с токсическими продуктами во время землетрясения — избавьтесь от них, так как они больше не пригодны к употреблению.

Если вы оказались под завалом.

Сохраняйте спокойствие и ждите прибытия служб экстренного реагирования. Между тем, стучите каким-либо объектом, чтобы привлечь их внимание.

Сильнейшими структурами в здании являются несущие стены, колонны или углы комнаты.

Также вы можете найти укрытие под крупной мебелью, такой как столы и кровати.

Если вы оказались на улице во время землетрясения на улице — лучше оставаться на улице и держаться на расстоянии от карнизов, окон и телефонных столбов.

Быть готовым к землетрясению

Урон от землетрясения может быть уменьшен, если вы осведомлены об эффектах, вызываемых этими природными стихийными бедствиями

Убедитесь, что картины, шкафы, полки и потенциально опасные предметы мебели закреплены и не упадут легко во время землетрясения

Проверяйте электричество, воду и газ регулярно и следите за ситуацией внутри дома. Этой информацией вы должны делиться с членами вашей семьи.

Найдите самые безопасные места в доме

Держите ящик с вещами первой необходимости в хорошо известном месте дома, чтобы использовать его в неотложном случае (экстренный набор).

«Экстренный набор» обязательно должен содержать:

- Список телефонов экстренных служб, который вы можете приклеить на крышку ящика
- Набор первой помощи
- Фонарик со сменными батарейками
- Лекарственные средства, которые использует обычно ваша семья
- Спички и свечи
- Таблетки для очистки воды
- Непортящиеся продукты
- Мини-плиту (плиту для кемпинга).
- Картинка (Предосторожности по время землетрясения)

Используйте номера экстренных служб только во время серьезных происшествий, чтобы не перегружать телефонные линии

Не зажигайте спички или зажигалки, пока не убедитесь, что землетрясение не вызвало утечки газа

Тщательно проверьте повреждения вашего жилища, вызванные землетрясением

Шкала Рихтера

Сейсмологи обычно определяют интенсивность толчков, используя шкалу Рихтера, которая показывает энергию, выделенную во время землетрясения.

Таблица (Шкала Рихтера)

Величина шкалы Рихтера	Эффекты землетрясения
Меньше 3.5 баллов	Землетрясения незначительное, но сейсмологи регистрируют его
3.4 - 5.4 баллов	Землетрясения существенно, но вызывает незначительный урон
5.5 - 6.0 баллов	Небольшой урон зданиям
6.1 - 6.9 баллов	Серьезные урон в областях, где наблюдается большое скопление людей
7.0 - 7.9	Значительное землетрясение
8 или больше баллов	Крупное землетрясение. Полное разрушение области поражения

ПОЖАР

В случае пожара, вы должны знать, что паника — это ваш самый главный враг и, следовательно, необходимо следовать инструкции по технике безопасности спокойно. Вы также должны запомнить, что большинство пожаров возникают из-за несоблюдения мер предосторожности, поэтому каждый должен знать некоторые минимальные данные о мерах предотвращения пожаров.

Если вы знаете, что пожар вызван электричеством или газом, выключите подачу (электричества или газа) и воздержитесь от использования воды, т.к она проводит электричество

Что делать в случае пожара

Очень важно сохранять спокойствие!

Нет необходимости кричать, бегать, торопить людей. Такое поведение только приведет к появлению общей паники. Иногда такое поведение вызывает больше вреда, чем сам пожар

Позвоните в пожарную службу (телефон в России «01», с мобильного телефона общий номер экстренного вызова «112», билайн — 001,01; МТС — 010; Мегафон — 010,01)!

По телефону необходимо рассказать правильно детали расположения пожара, его причину, площадь и предупредите остальных людей, живущих в здании как можно раньше, даже если это маленький пожар

Во время эвакуации оставляйте имущество, не тратьте время на сборы вещей;

Помогайте детям, людям пожилого возраста и тем, кто не в состоянии выбраться из здания;

Если имеется огнетушитель в здании и вы знаете как им пользоваться — направьте рожок на основание пламени и оставьте зону пожара.

Во время вашего пути к выходу дотроньтесь до двери до того, как откроете ее.

Если дверь горячая — не открывайте ее, т.к. есть вероятность пожара с другой стороны двери. В этом случае постарайтесь найти другой выход из здания.

Если ваша одежда в огне — не бегите, т.к. это раздувает пламя.

Резко остановитесь, закройте глаза руками и катайтесь по земле до тех пор, пока пламя не потушится.

Если вы оказались в помещении и не можете выбраться, потому что с другой стороны двери пожар — снимите занавески с окон, намочите их водой, если возможно, и закройте ими все промежутки под дверью. Позвоните в пожарную службу немедленно;

Если вы выбрались из горящего здания, ни в коем случае не пытайтесь вернуться обратно;

Всегда подчиняйтесь инструкциям пожарного;

Использование лифтов во время пожара абсолютно запрещено!

Что делать после пожара?

Возвращайтесь в здание только в том случае, если это вам позволили пожарный;

Когда вы вернулись обратно в здание, сначала соберите все ваши важные документы и проверьте свет, воду, газ и телефон, чтобы починить их, если это необходимо;

Свяжитесь со страховой компанией, если вы застрахованы.

Если вы боретесь с дымом на пути к выходу — ползите по полу, прикрывая рот и нос мокрой тканью.

Рекомендуется умеренно использовать электрические плиты, т.к. они могут вызвать перегрузку электрических сетей.

Убедитесь, что газовые трубы в хорошем состоянии
Когда утюг включен, не оставляйте его ни на минуту

Предотвращение пожара

Лучший способ избежать пожара — это его предотвратить;
Всегда держите телефоны экстренных и пожарной служб под рукой;
Не храните легко воспламеняющиеся продукты дома.

Если храните, то они должны быть в закрытых контейнерах, в хорошо вентилируемых помещениях и на большом расстоянии от детей. Учтите, что эти продукты будут источниками воспламенения в случае пожара.

Регулярно проверяйте электрические установки и приборы;

Посоветуйте своим соседям установить детекторы дыма и держите их в хорошем состоянии, проверяйте один раз в год;

Уезжая из квартиры на отдых, проверьте, что все ваши электрические приборы были отключены, отключите газ и воду;

Если Вы курите в помещении, убедитесь, что затушили окуроч полностью;

Держите спички, свечи и другие средства для розжига огня вдалеке от детей

Не разрешайте детям играть возле камина и не подпускайте их близко к огню.

Узнайте: маршруты эвакуации из здания до безопасных мест, какие средства защиты доступны, и какие инструкции есть в случае пожара;

Избегайте блокировки выходов (дверей и окон) мебелью и другими вещами, которые могут вызвать затруднение прохода;

Убедитесь, что сад не полон сухих насаждений, т.к. они могут вызвать распространение огня.

Не перегружайте розетки. Перегрузка может быть предотвращена постановкой дополнительных розеток или переносом электрических приборов в другое место.

Пребывание в задымленной местности (на территории лесных пожаров или в радиусе задымления от них)

При возникновении крупных возгораний ил лесных пожаров, лучше всего на время задымления покинуть данную местность, если есть такая

возможность. Если невозможно уехать от задымления, то следует принять соответствующие меры предосторожности.

В помещении:

Как можно чаще проводить влажную уборку.

Завесить окна специальной сеткой и мокрой тканью, которую периодически следует смачивать водой повторно.

По возможности, использовать кондиционер, очиститель и увлажнитель воздуха.

На улице:

По возможности, реже выходить на улицу, особенно оградить от нахождения в задымленных местах детей, пожилых и людей, страдающих заболеваниями органов дыхания.

На улице и в метро следует носить специальный респиратор, либо обыкновенную медицинскую маску, тщательно смоченную водой.

Следует пить как можно больше жидкости.

Сократить потребление, а лучше вообще отказаться от сигарет, так как количество угарного газа и вредных примесей в воздухе итак сильно превышает норму.

Отравление угарным газом

Симптомы отравления угарным газом:

При лёгком отравлении:

- головная боль,
- стук в висках,
- головокружение,
- боли в груди,
- сухой кашель,
- слезотечение,
- тошнота,
- рвота,
- возможны зрительные и слуховые галлюцинации,
- покраснение кожных покровов,
- тахикардия,
- повышение артериального давления.

При отравлении средней тяжести:

- сонливость,
- возможен двигательный паралич
- при сохраненном сознании

При тяжёлом отравлении:

- потеря сознания, коматозное состояние
- судороги,
- непроизвольное отхождение мочи и кала,
- нарушение дыхания,
- расширение зрачков с ослабленной реакцией на свет,
- резкий цианоз (посинение) слизистых оболочек и кожи лица

Первая помощь при отравлении угарным газом:

Вынести пострадавшего из зоны с высоким содержанием угарного газа

Вызвать специализированную медицинскую бригаду.

При отсутствии дыхания и сознания — действовать по соответствующему алгоритму (смотри раздел «Сердечно-легочная реанимация»)

Даже в случаях незначительного отравления необходимо госпитализировать пострадавшего, так как возможно развитие осложнений.

УРАГАНЫ

Что делать в случае сильных ветров и ураганов?

Природные стихийные бедствия, такие как наводнения, очень сильные ураганы или торнадо подвергают серьезной опасности население и создают много проблем местным службам. Если даже минимально быть готовым к подобным стихийным бедствиям, то вероятность продержаться до приезда экстренных служб, становится большей.

Если вы на улице и у вас с собой металлический предмет, например, зонт или вы на велосипеде, оставьте их в безопасном месте и продолжайте движение, т.к. металлические предметы привлекают молнии. Не подходите вблизи телефонных столбов.

Общие советы

Когда случаются такие ураганы, лучше не выходить на улицу.

Во время ураганов или снежных бурь видимость минимальна, и увеличивается риск падения и других несчастных случаев.

Включите радио и следуйте инструкциям экстренных служб.

Держите всю семью подальше от электроприборов, таких как утюги, компьютеры и телевизоры.

Если возможно, отключите электричество во всем доме.

Также полезно держаться подальше от дверей и окон.

Увеличивается риск разбития стекла силой ветра. Сломанная ветка дерева может попасть в дом и нанести повреждения вашей семье.

Используйте номера экстренных служб только во время серьезных происшествий, чтобы не перегружать телефонные линии.

Если по какой-либо причине вы вышли на улицу, оденьтесь тепло.

Помните, что варежки теплее перчаток.

Когда вы одеваетесь лучше надеть для изоляции несколько слоев тонкой одежды, чем один слой одежды из толстой ткани.

Если вы столкнулись с ураганом, будучи на улице, постарайтесь найти убежище в дверном проходе или в низком здании.

Благоразумно не приближаться к деревьям и возвышенностям, потому что это зоны повышенного риска попадания молнии.

Если вы на улице, но в машине, постарайтесь оставаться внутри нее.

Не пытайтесь проехать по размытым дорогам.

Если вы находитесь на катере или в лодке и плывете, постарайтесь как можно быстрее достичь пристани или остановите ход катера\лодки, поскольку они также привлекают молнии.

Если вы на улице и ощущаете покалывание вашей кожи и ваши волосы стали «дыбом», ложитесь немедленно на землю, т.к. это знаки электрического разряда и у вас риск быть пораженным молнией.

Не старайтесь пересечь потоки бегущей воды, если уровень ее выше колен.

Если торнадо застигло вас в деревенской местности, ищите убежище в низких местах, такие как яма или канава. Лучше не покидать убежище, пока опасность не пройдет.

Как выйти из зоны поражения молнии?

Подсчитано, что для одного человека, что полностью быть свободным от эффектов молнии надо находиться на расстоянии 8 миль (13 км) от места зарождения молнии.

Чтобы рассчитать расстояние от вас до удара молнии, засекайте промежуток между вспышкой молнии и звуком грома молнии. Разделите полученный результата на пять и получите расстояние в милях.

Что делать если ураган сопровождается наводнением

Когда шторм такой интенсивный, что природные русла рек не могут вместить воду, они переполняются, вызывая наводнение.

Выбирая место жительства, узнайте, где находятся источники воды.

Не стройте дома на берегу реки, поскольку повышается риск быть затопленным, когда русло реки переполнится.

Если ваш дом находится близко к местам, где наводнение естественно во время сезона дождей, будьте готовы к ситуации.

Позвоните в метеорологическую службу, чтобы узнать последние новости, когда дождь очень сильный

Запасите питьевую воду для семьи как минимум на неделю потребления.

Во время наводнения трубы для подачи воды могут лопнуть, и водоснабжение будет нарушено. Также запасите непортящиеся продукты, такие как консервы, сухофрукты или шоколад.

Соберите «Экстренный набор» (содержание «экстренного набора» см. Землетрясения)

Что делать после наводнения

Проверьте все системы: водоснабжение, электричество и газ.

Позвоните в страховую компанию, чтобы оповестить их о уроне, нанесенном ураганом

Если во время урагана некоторые продукты питания промокли от дождевой воды — не ешьте их, так вы подвергаетесь риску получения инфекции.

Аналогично, если электроприборы в доме промокли — не трогайте их и конечно не включайте их.

Если нет доступной питьевой воды после урагана, не используйте воду из родников и водохранилищ, т.к. она может быть зараженной.

Во время сильного дождя держитесь подальше от невысоких зон в доме; поднимайтесь на верхние этажи, забирая с собой все экстренные запасы.

Что делать в случае торнадо или урагана?

Найдите убежище в зданиях или прочных конструкциях. Воздержитесь от движения вблизи хижин и трейлеров. Если у здания есть подвал, найдите там убежище, т.к. там вы подвергаетесь меньшему риску.

Не оставайтесь в своей машине во время урагана, т.к. вы подвергаетесь риску быть затянутым в ураган.

Избегайте убежищ в зданиях с большой крышей, таких как спортивные центры, большие тенты, театры или аудитории из-за риска обрушения крыши.

Если вы находитесь внутри своего дома, опустите все шторы, занавески, жалюзи и т.д. и откройте одно окно на стороне, противоположной ветру. Все члены семьи должны находиться подальше от дверей и окон.

ЗАМОРОЗКИ

Периоды холодной температуры и снега, кроме нанесения урона и повышения несчастных случаев, повышают восприимчивость к вирусам и бактериям, которые в основном поражают детей и людей пожилого возраста.

Если вы живете в такой области, которая часто бывает отрезана снегом, Вам необходимо иметь «Экстренный набор»

Состав «Экстренного набора» :

- Список телефонов экстренных служб, который вы можете приклеить на крышку ящика
- Набор первой помощи
- Фонарик со сменными батарейками
- Лекарственные средства, которые использует обычно ваша семья
- Топливо на неделю потребления, спички и свечи
- Таблетки для очистки воды

- Непортящиеся продукты на неделю
- Мини-плиту (плиту для кемпинга, а лучше газовая горелка с запасом газа).

Удостоверьтесь, что у вас достаточно вещей в шкафу, чтобы пережить период заморозков.

Проверьте все места, через которые воздух проходит в дом, такие как двери и окна.

Проверьте кровлю и водосток.

Проверьте, чтобы ваша система отопления дома не замерзла.

Используйте телефон только для набора экстренных служб, чтобы не перегружать телефонные линии

Отключите все ненужные электрические приборы

Оставьте открытым кран с водой, чтобы предотвратить замерзание воды

Ни в коем случае не разрешайте детям и людям пожилого возраста выходить на улицу, т.к. они наиболее всех чувствительны к перепаду температуры.

Использование машины во время заморозков

Во время заморозков используйте машину только в случае крайней необходимости

Если вы собираетесь ехать на машине, возьмите кого-нибудь с собой

Позвоните в метеорологическую службу, чтобы узнать о погодных условиях в местах, через которые вы будете проезжать

Всегда берите с собой полностью заряженный сотовый телефон

Перед отъездом наполните бак топливом и не ждите того момента, когда топливо кончится, чтобы остановиться и заправить машину

Проверьте незамерзающую жидкость в автомобиле, тормозную систему, давление в шинах и свечи зажигания

Необходимые вещи для поездки на автомобиле во время заморозков:

- цепи или шипованную резину, чтобы использовать ее в случае льда или снега
- лопатка для уборки снега

- фонарик с полными батарейками и запасные батарейки
- высококалорийная пища, такая как шоколад или сухофрукты

Во время поездки включите радио, чтобы слушать сводки о состоянии дорожного движения

Не рекомендуется ездить ночью во время снежной бури из-за повышенного риска несчастных случаев

Если снежная буря такая сильная буря, что вы не можете продолжать движение, остановите машину и включите печку. Оставьте одно окно слегка приоткрытым, чтобы обеспечить приток воздуха и предупредить отравление угарным газом. Повесьте заметный знак на антенну машину, чтобы сделать ее более видимой.

Выйдите из машины и проверьте, занесена ли машина снегом. Если это так, уберите снег, заботясь о том, чтобы не замерзнуть.

Ведите автомобиль медленно на низких передачах, не следуя следам, оставленным другими автомобилями. Если вы выехали на лед, постарайтесь медленно направить вперед автомобиль к снегу, не используя тормоз ни в коем случае.

ЖАРА

Необычайно жаркая погода может приводить к различным тяжелым неблагоприятным последствиям, как социальным, так и экономическим.

Группы риска:

- Пожилые люди
- Дети
- Лица, страдающие хроническими заболеваниями

Именно эти категории лиц должны соблюдать определенные меры предосторожности во избежание развития таких частых осложнений в этот период, как потеря сознания, обезвоживание, бессонница, кома.

Общие меры предосторожности в жаркую погоду:

Оставайтесь в самом прохладном месте дома и тщательно ищите тень настолько это возможно;

Меньше проводите время под прямым воздействием солнечных лучей, и обязательно носите головной убор, это особенно важно для детей;

Носите легкую пористую одежду (одежда, которая «дышит», лучше из смеси хлопка и полиэстера) светлых оттенков;

Увлажняйте кожу полотенцами, смоченными в холодной воде часто, насколько это возможно

В часы, когда солнце наиболее сильно греет, опустите жалюзи или закройте шторы;

Используйте вентиляторы, кондиционеры, веер;

Если у вас нет кондиционера в доме, чтобы перенести сильную жару, старайтесь проводить больше времени в местах, где есть кондиционеры, таких как торговые центры или кинотеатры;

Температура кондиционирования должна быть выше 77°F (25°C);

Не занимайтесь никакими видами спорта в жаркий период и уменьшите ненужные физические нагрузки, если это возможно;

Не выходите на улицу в наиболее жаркие часы (11–16);

Избегайте употребления алкоголя, кофе или очень сладких напитков;

Не употребляйте напитки со льдом, только охлажденные напитки;

Делайте легкую, холодную пищу, такую как салаты или холодные овощи, фрукты;

Избегайте употребления пищи из ларьков, палаток и других мест, где пища готовится и продается на улице, т.к. еда там быстрее портится в жаркую погоду;

Если вы собираетесь быть на солнце, используйте солнцезащитный крем высокой степени защиты;

Всегда держите руки чистыми, и в жаркую погоду чаще мойте руки;

Избегайте курения;

Избегайте нахождения в некондиционируемых местах массового скопления людей;

Увеличьте количество ежедневно потребляемой жидкости (от 3 до 5 литров);

Несколько раз в день принимайте прохладный душ (ванну);

Во избежание развития теплового удара (особенно для пожилых людей) необходимо периодически за день делать холодные компрессы

Приготовление и применение холодных компрессов:

Возьмите небольшое количество льда (если нет льда, можно использовать пакеты с очень холодной водой или любые замороженные продукты) и оберните его одним тканью или полотенцем.

Прикладывайте компресс не более чем на 10–15 секунд к местам прохождения крупных кровеносных сосудов:

- боковая поверхность шеи,
- затылок;
- подмышечные впадины,
- локтевые сгибы,
- паховая область,
- подколенная область.

Повторяйте прикладывание компрессов 5–6 раз в день

Меры предосторожности для автомобиля в жаркую погоду:

В вашем автомобиле должен быть хороший запас воды, который не подвергается действию прямых лучей солнца;

Когда работает кондиционер, не закрывайте полностью окна, даже если машина в тени или остановилась;

Используйте отражатели солнца, чтобы предотвратить чрезмерное нагревание автомобиля

Тепловой удар

Тепловой удар — тяжелое патологическое состояние, обусловленное общим перегреванием организма. Различают:

- тепловой удар, вызванный преимущественным воздействием высокой температуры окружающей среды,
- тепловой удар, возникающий вследствие интенсивной физической работы даже в комфортных условиях,
- **солнечный удар**, который вызывает интенсивное или длительное прямое воздействие на организм солнечного излучения.

Симптомы теплового удара:

- Покраснение кожи;
- Температура тела больше 104°F (40°C);
- Одышка;

- Слабость;
- Тошнота, рвота;
- Головокружение, потемнение в глазах;
- Частый и слабый пульс;
- В тяжелых случаях — судороги, галлюцинации, потеря сознания, кома.

Первая помощь при тепловом ударе:

Вызвать скорую помощь!!!

До приезда специализированной бригады задача — обеспечить охлаждение организма.

Перенести пострадавшего в сухое проветриваемое прохладное место. Положите его на спину с немного поднятой головой.

Если сознание спутано, то следует вдыхать пары нашатырного спирта. Обеспечьте приток свежего воздуха.

Расстегните или снимите одежду (особенно галстуки, тугие воротники и пр). Откройте окна, включите кондиционер, вентилятор (если есть), обмахивайте пострадавшего веером.

Приложите на лоб, в подмышечные и паховые области и под затылок холодные компрессы или лед.

Способ приготовления компресса (см. выше), в водительской аптечке можно воспользоваться охлаждающим (гипотермическим) пакетом.

Охладите пострадавшего с помощью прохладной воды.

По возможности обливайте тело прохладной (18–20С) водой, обтирайте мокрым полотенцем, можно даже принять прохладную ванну.

Обеспечьте пострадавшему обильное питье.

Лучше использовать минеральную или подсоленную воду (1 чайную ложку соли на 1 литр воды).

Лучше избежать купания в общественных фонтанах, а также запрещенных местах купания, так как в подобных местах очень высокий риск инфицирования.

Глава 24

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ

ФУНКЦИИ ВРАЧА-ПЕДИАТРА ВЫЕЗДНОЙ БРИГАДЫ СМП

Экстренная терапия больных детей в случаях обращения в СМП по поводам: «умирает», «посинел», «задыхается», «потерял сознание», «судороги», «отравление» и т.д.

При наличии у больного декомпенсации витальных функций педиатр выездной бригады должен начать первичную терапию имеющимися у него средствами и одновременно вызвать педиатрическую бригаду интенсивной терапии.

Госпитализация больных по направлению участкового педиатра или самостоятельно, если состояние не требует проведения интенсивной терапии на дому или во время транспортировки. При этом необходимо, чтобы врач мог прогнозировать дальнейшее ухудшение состояния больного и при необходимости подготовиться к транспортировке.

Выполнение санитарно-эпидемиологических мероприятий ВБ при контакте с инфекционными больными.

Выявление жалоб и сбор анамнеза. Важно выяснить:

- наличие и длительность остроприступного периода заболевания, сравнение его течения с предыдущими приступами, если они были ранее;
- причину обращения за экстренной медицинской помощью;
- обстоятельства заболевания или травмы;
- сроки ухудшения состояния ребенка;
- заболел впервые или повторно, внезапно или постепенно;
- средства и препараты, использованные ранее до прибытия врача СМП (самопомощь или назначения участкового (семейного) педиатра) — эффект;
- вызывали ли раньше СМП по данному поводу — результаты;

В анамнезе жизни ребенка, прежде всего, необходимо уточнить существование факторов, влияющих на тяжесть и генез неотложных состояний. Чем младше ребенок, тем большее отрицательное прогностическое значение имеют:

- осложненное течение беременности и родов у матери;
- ранний (до 4 месяцев) перевод ребенка на искусственное вскармливание;
- сопутствующие врожденные пороки сердца и почек, энцефалопатии.
- неблагоприятные бытовые условия.
- наследственные и приобретенные (системные) заболевания у родителей.

Тактические действия врача-педиатра СМП

Решение оставить ребенка дома с обязательной передачей активного вызова в поликлинику принимается (с согласия родителей):

- заболевание не угрожает жизни больного и не приведет его к инвалидизации;
- состояние ребенка стабилизировалось и остается удовлетворительным;
- материально-бытовые условия жизни ребенка удовлетворительные и ему гарантирован необходимый уход, исключающий угрозу для его жизни.

Показания к неотложной госпитализации ребенка в случаях (с согласия родителей)

Характер и тяжесть заболевания угрожают жизни больного и могут привести его к инвалидизации;

1. Несчастные случаи, опасные для жизни заболевания, возникшие остро или осложнившие течение хронического заболевания, независимо от места происхождения.

2. Вызовы с улицы, из общественного места, гостиниц, с производства — независимо от диагноза.

3. Повторные вызовы (вызовы к одному и тому же больному не позднее, чем через 24 часа от момента предыдущего вызова СМП), независимо от диагноза.

4. Сомнительные случаи, когда диагноз неясен.

5. Социальные показания: социально опасные больные с острыми психозами, после суицидальных попыток, а также одинокие, беспомощные, с угрозой развития опасных для жизни осложнений.

6. Роды.

7. Госпитализация детей до 3-х лет — обязательна, независимо от характера заболевания и тяжести состояния.

Противопоказания к экстренной госпитализации детей

Состояние нетранспортабельности ребенка (относительное, абсолютное).

Нецелесообразность транспортировки.

Отказ больного от госпитализации (кроме тех ситуаций, когда больной представляет социальную опасность для себя или для окружающих).

Действия в случае отказа от госпитализации:

- если проведенные врачом СМП лечебные мероприятия неэффективны, и ребенок в состоянии декомпенсации остается дома из-за отказа родителей или опекунов от госпитализации, то необходимо доложить об этом старшему врачу ОДС и действовать по его указанию;
- любой отказ от осмотра, медицинской помощи, госпитализации должен быть зафиксирован в карте вызова врача СМП и подписан родителем или опекуном ребенка;
- если пациент или родитель (опекун) ребенка не хочет оформить отказ от госпитализации в установленной законом форме, то необходимо вызвать СБ, привлечь не менее двух свидетелей и зафиксировать отказ;
- в случае отказа от госпитализации с жизнеугрожающим заболеванием ребенка или возможности ухудшения состояния ребенка необходимо обеспечить продолжение лечения на дому с активным динамическим наблюдением ребенка педиатром амбулаторно-поликлинического учреждения или врачом СМП на дому (с обязательным юридическим оформлением).
- в необходимых случаях (отдаленные и труднодоступные районы) возможно привлечение межрайонной (областной) консультативной службы СМП (санавиация) или бригад территориального центра медицины катастроф (ТЦМК).

Любые формы медицинского вмешательства требуют согласования с родителями ребенка (опекунами) на основе принципа информированного добровольного согласия в рамках Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан статьи 31, 32, 61.

Вызовы специализированных бригад

В необходимых случаях врачебная бригада может вызвать спецбригаду к ребенку не только на квартиру, но и на улицу, в учреждение (клиническая смерть, шок III степени травматический, др. этиологии), или во время транспортировки вызвать спецбригаду «на себя», двигаясь ей навстречу. Основанием для вызова спецбригад любого профиля медицинскими работниками является необходимость оказания консультативной помощи в дифференциальной диагностике, проведении интенсивной терапии и реанимации.

Особенности транспортировки детей

Правильная оценка тяжести состояния больного (транспортабельности) и выбор профиля бригады — врачебная, специализированная; при перевозке ребенка по направлению врача ЛПУ или перетранспортировке (перевозке?) из стационара в другой стационар — сопоставить данные осмотра с диагнозом и проведенной терапией, указанными в направлении врача; в необходимых случаях — повторное измерение t тела, АД и пульса непосредственно перед транспортировкой.

Для врачебных педиатрических бригад проблема транспортировки и транспортабельности больных остается актуальной и решается на основании оценки тяжести состояния больного в каждом конкретном случае, с учетом абсолютных и относительных противопоказаний.

Прогностическая оценка состояния больного

	Понятия, определяющие возможность транспортировки	Для бригад СМП
I	Транспортабельность	ЛБ, ФВБ
II	Нетранспортабельность а) абсолютная б) относительная (временная)	ЛБ, ФВБ
III	Нецелесообразность транспортировки	СБ

Нетранспортабельность — это прогностически неблагоприятное состояние, при котором во время транспортировки у больного могут развиваться (или усугубиться) жизнеопасные осложнения, вплоть до наступления смерти!

Нецелесообразность транспортировки — понятие, включающее ситуации, когда риск транспортировки превышает риск самого заболевания.

К абсолютно нетранспортабельным должны быть отнесены больные с глубокими, неподдающимися коррекции и восстановлению расстройствами функций систем жизнеобеспечения:

а) в агональном состоянии (при условии исключения: ЧМТ, «острого живота» и др. состояний);

б) при неврологических катастрофах различной этиологии, осложненных глубокой комой с арефлексией, выраженными неподдающимися коррекции расстройствами функции дыхания (патологические типы дыхания) и (или) центральной гемодинамики (см. ниже);

в) при развитии запредельной комы и смерти мозга;

Противопоказания к транспортировке больных с вышеприведенными заболеваниями не распространяются на лиц, находящихся на улице, в общественном месте, на производстве, откуда они должны быть доставлены в соответствующие лечебные учреждения, независимо от тяжести состояния. То же относится и к больным с терминальными состояниями, развившимися в санитарной машине при транспортировке.

В этих ситуациях (кроме уличных случаев) ЛБ надлежит согласовать свои действия со старшим врачом (в том числе и в случае необходимости вызова РБ, ЭСТС) с целью окончательного решения судьбы больного (особенно в конфликтных или связанных с социальными факторами случаях).

В каждом случае из указанных заболеваний и состояний не госпитализированным больным должны быть обеспечены преемственное наблюдение и лечение на дому участкового (семейного) врача и консультации специалистов.

В случаях, относящихся к этим ситуациям, возникшим на дому при отсутствии в учреждениях ССМП линейных врачебных и специализи-

рованных бригад и невозможности получить квалифицированную консультацию на ДГЭ (в том числе в конфликтных обстоятельствах), выездной бригаде, прибывшей на вызов, необходимо самостоятельно принять решение о госпитализации больного (после проведения лечебных мероприятий в соответствующем объеме) с соблюдением условий и правил транспортировки. При этом предварительно должно быть получено согласие больного (если он в сознании) или родственников и других близких лиц. Проведена беседа о возможных последствиях транспортировки. При согласии или отказе от госпитализации тщательное документальное и юридическое оформление обязательно: запись содержания беседы и роспись указанных лиц в карте вызова, направительном листе на госпитализацию. О всех перечисленных случаях транспортировки больных в тяжелом состоянии бригадой СМП должен быть незамедлительно информирован старший врач диспетчерской или диспетчер, либо ответственный дежурный врач больницы.

К относительно (временно) нетранспортабельным могут быть отнесены больные и пострадавшие с угрозой развития (или усугубления) жизнеопасных осложнений в пути и требующие временной отсрочки транспортировки (кроме случаев, возникших в санитарной машине) на период проведения эффективных лечебных мероприятий на месте происшествия, направленных на предупреждение, устранение осложнений и (или) стабилизацию состояния; обеспечение протезирования нарушенных функций жизненно важных органов в необходимых случаях:

- а) в состоянии клинической смерти;
- б) с гипогликемической комой;
- в) при коматозных состояниях другого генеза — вопрос о целесообразности транспортировки в каждом случае решается врачом индивидуально (с учетом глубины расстройства функций жизненно важных органов, условий транспортировки, а также возможности вызова специализированной бригады (бригады ЭСТС в г. Екатеринбурге) или БИТ; оставленные на дому больные должны быть обеспечены преемственным наблюдением врачей поликлиники по месту жительства;
- г) с судорожными синдромами;

д) с острыми психическими заболеваниями в состоянии резкого возбуждения;

е) при синкопальных (обморочных) состояниях;

ж) с острой задержкой мочи;

з) травматическим шоком (при этом важно наряду с ускорением проведения лечебных мероприятий принять меры к немедленной транспортировке пострадавшего, продолжая лечение в пути);

и) с обильными наружными кровотечениями вследствие ранений, а также носовыми кровотечениями (до оказания помощи в максимально короткие сроки в соответствии с локализацией и характером кровотечения);

к) с астматическим статусом (до купирования или улучшения и стабилизации показателей функции дыхания и гемодинамики);

- при ряде острых соматических заболеваний с жизнеопасными осложнениями:
- при закрытом пневмотораксе со значительным количеством воздуха в плевральной полости и резким смещением органов средостения (до операции перевода закрытого пневмоторакса в открытый);
- пневмонии, осложненной острой сердечно-сосудистой недостаточностью;
- экссудативном плеврите с высоким стоянием уровня жидкости и резким смещением органов средостения.
- при сердечно-сосудистых катастрофах:
- жизнеопасные формы острых нарушений ритма и проводимости, острый отек легких.

Во всех случаях при указанных заболеваниях и состояниях после купирования приступов, проведения плевральной пункции, коррекции нарушенных функций органов, нормализации или приближения к норме и стабилизации (там, где это возможно) основных показателей дыхания и гемодинамики (в т.ч. и после выведения из клинической смерти) больные могут быть транспортированы при соблюдении соответствующих правил и условий транспортировки. Транспортировку осуществляет линейная бригада или по ее вызову специализированная (БИТ), в зависимости от характера и тяжести заболевания, места случая и возможности выбора бригад.

Инфузионная терапия не должна быть причиной отсрочки транспортировки при внутренних кровотечениях и травматическом шоке.

В необходимых случаях врачебная бригада, находясь в пути с больным, может вызвать (не останавливаясь) «на себя» специализированную бригаду.

Важнейшие объективные критерии нетранспортабельности больных

Сердечнососудистая система:

а) Артериальное давление исследуется в динамике при оказании медицинской помощи больному: (при резком снижении появляются) нарастающая бледность лица, зевота, сонливость, холодный пот;

АД не определяется, отсутствие пульса. Нужно учитывать также наличие и характер аритмии, наполнение и напряжение, «дефицит» пульса (разница между частотой сердечных сокращений и частотой пульса).

Органы дыхания:

- Частота, тип дыхания;
- слабое поверхностное дыхание;
- отсутствие дыхания;
- клочущее дыхание.

Появление или нарастание влажных хрипов в легких с нарастанием цианоза кожи и слизистых (в сочетании с расстройством гемодинамики или без него).

Высокое стояние уровня плевральной жидкости при экссудативном плеврите (выше III ребра), смещение органов средостения.

Напряженный пневмоторакс с признаками смещения органов средостения (од операции перевода закрытого пневмоторакса в открытый на месте или в санитарной машине).

ЦНС:

Нарушение сознания, оглушение, сопор, кома (оценка уровня сознания по шкале GLASGOW).

Тщательная подготовка больного с коррекцией имеющихся нарушений функций жизненно важных органов и систем и максимальной возможной стабилизацией состояния.

Четкое определение профиля лечебного учреждения, куда необходимо направить ребенка для госпитализации с учётом тяжести его состояния.

Госпитализация ребенка должна осуществляться только в сопровождении врача скорой медицинской помощи. Детей раннего возраста держат на руках или на коленях. Транспортировку детей, находящихся в сознании и в состоянии средней тяжести осуществляют с одним сопровождающим. Детей в крайне тяжелом состоянии, требующих реанимационных мероприятий, перевозят отдельно от родителей (по согласованию).

При транспортировке больных с жизнеопасными состояниями и травмами — извещение приемного отделения соответствующего стационара через диспетчерскую службу по радию, по телефону; для ВБ — в этих случаях во время транспортировки — вызов СБ на себя, двигаясь ей навстречу.

При появлении признаков клинической смерти в санитарной машине во время транспортировки ребенка, не прекращая интенсивную терапию, необходимо доставить его в тот стационар, куда предполагалось госпитализировать; если стационар находится далеко, то в ближайший для продолжения реанимационных мероприятий или констатации биологической смерти.

Постоянное наблюдение за состоянием ребенка во время транспортировки и обеспечением теплового режима в машине (обогрев салона, одеяло, грелки) в холодные месяцы для всех больных, уделяя особое внимание детям, чувствительным к переохлаждению (легочная патология, после кровопотерь, при шоке и др.) а также роженицам и новорожденным в любое время года. Новорожденного ребенка необходимо завернуть в теплое одеяло, обложив его грелками с температурой воды 40-50 С° (при этом, между грелками и телом ребенка должна быть достаточная прослойка ткани), поскольку эти дети, в связи с недостаточной функцией терморегуляции, особенно чувствительны к охлаждению. В пути необходимо следить за тем, чтобы не произошла аспирация рвотных масс при срыгивании. Для этого держат ребенка на руках вполоборота, а во время рвоты переводят в вертикальное положение.

При пневмонии, бронхиальной астме, стенозирующем ларинготрахеите, инородных телах верхних дыхательных путей, после перенесенного

отека лёгких, детей держат в вертикальном положении. Детей старшего возраста в этих случаях перевозят на носилках с приподнятым изголовьем.

Во избежание заноса инфекции в лечебное учреждение врач, прежде чем занести ребенка в приемное отделение, должен выяснить у медицинского персонала стационара вопрос о наличии карантина по той или иной инфекции.

В приемном отделении стационара больной должен быть сдан старшим бригады СМП непосредственно «с рук на руки» дежурному врачу (с указанием в сопроводительном листе уровня сознания и гемодинамики).

Переноска и перевозка больных и пострадавших.

Переноска и перевозка больных и пострадавших должны производиться от места происшествия до санитарного автомобиля и в дальнейшей от машины до приемного покоя стационара или другого места назначения (к самолету, поезду и наоборот) максимально быстро и технически грамотно, но вместе с тем бережно, с соблюдением определенной последовательности действий и требований к оформлению медицинской документации. Должны быть указаны способ транспортировки в сопроводительном листе и в карте вызова, в случае отказа от носилок — наличие подписи больного или его законных представителей, описание состояния больного до и после транспортировки.

Носилочные больные.

Помимо больных, в течение определенного (часто длительного) времени прикованных к постели вследствие хронических заболеваний или травм, в переноске и в перевозке на носилках нуждаются больные и пострадавшие при целом ряде состояний и несчастных случаев. Задачей врача (фельдшера), ответственного за транспортировку, является умение в каждом конкретном случае правильно оценить состояние больного и необходимость в переноске его на носилках, исходя из принципа, что самостоятельное передвижение больных с жизнеопасными заболеваниями и повреждениями: черепа, органов брюшной и грудной полостей, а так же позвоночника и нижних конечностей не допускается.

Исключения из указанного правила могут составлять случаи повреждения лодыжек или малоберцовой кости (без явлений шока), когда больной может передвигаться на костылях или с помощью медперсонала СМП, а также случаи категорического отказа от носилок (при условии транспортабельности) подтвержденного росписью больного в карте вызова, в сопроводительном листе и в карте вызова.

ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ПЕДИАТРИИ, ТРЕБУЮЩИЕ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ НА ЭТАПЕ СМП

ЛИХОРАДКА

Лихорадка (febris, pyrexia) — это защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящей к повышению температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма.

Классификация

В зависимости от степени повышения аксиллярной температуры:

- Субфебрильная 37,2-38,0 С.
- Умеренная фебрильная 38,1-39,0 С.
- Высокая фебрильная 39,1-40,1 С.
- Чрезмерная (гипертермическая) свыше 40,1 С.

Клинические варианты:

- «Красная» («розовая») лихорадка.
- «Белая» («бледная») лихорадка.
- Гипертемический синдром.

Снижение температуры тела необходимо в следующих случаях:

- у детей до 3мес. жизни при температуре тела более 38,0°С;
- у ранее здоровых детей в возрасте от 3 месяцев до 6 лет, при температуре тела более 39,0°С;
- у детей с заболеваниями сердца и легких, потенциально опасных по развитию ОСН и ОДН, при температуре тела более 38,5°С.
- умеренная фебрильная лихорадка (температура тела более 38,0°С) у детей с судорожным синдромом (любой этиологии), а также при

заболеваниях ЦНС, потенциально опасных по развитию данного синдрома:

- все случаи бледной лихорадки при температуре $38,0^{\circ}\text{C}$ и более.

Розовая лихорадка — повышение температуры тела, когда теплоотдача соответствует теплопродукции. Клинически это проявляется нормальным поведением и самочувствием ребенка, розовой или умеренно гиперемированной окраской кожи, влажной и теплой на ощупь. Учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры (на каждый градус свыше 37°C одышка становится больше на 4 дыхания в мин, а пульс ускоряется на 20 ударов в минуту). Это прогностически благоприятный вариант лихорадки.

Бледная лихорадка — повышение температуры тела, когда теплоотдача из-за существенного нарушения периферического кровообращения неадекватна теплопродукции, лихорадка приобретает неадекватное течение. Клинически при этом отмечаются нарушение состояния и самочувствия ребенка, сохраняющийся озноб, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодные стопы и ладони, тахикардия, одышка. Эти клинические проявления свидетельствуют о патологическом течении лихорадки, прогностически неблагоприятны и являются прямым указанием на необходимость оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе.

Гипертемический синдром — крайне тяжелое состояние, обусловленное бледной лихорадкой в сочетании с токсическим поражением ЦНС; клиника бледной лихорадки с общемозговой симптоматикой и различной степенью нарушения сознания.

Неотложная помощь при «розовой» лихорадке

Парацетамол внутрь в разовой дозе 10–15 мг/кг.

Физические методы охлаждения:

ребенка раскрыть, максимально обнажить, обеспечить доступ свежего воздуха, не допуская сквозняков, вода не менее $37,0^{\circ}\text{C}$, обтирают влажным тампоном, дают ребенку обсохнуть, повторяют 2–3 раза с интервалом 10–15 минут, обдувание вентилятором, прохладная мокрая повязка на лоб, холод на область крупных сосудов.

Внутримышечное введение жаропонижающих препаратов, если в течение 30 минут гипертермия не купируется:

50% раствор Метамизола натрия (Анальгин) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше года — 0,1 мл/год в сочетании с 1 % раствором Дифенгидрамина (Димедрол) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше 1 года — 0,1 мл/год, но не более 1 мл. или Клемастин (Супрастин), Хлоропирамин (Тавегил) 2% — 0,1–0,15 мл на 1 год жизни, но не более 1,0 мл в/м.

Продолжать физические методы охлаждения.

Неотложная помощь при «бледной» лихорадке

Парацетамол внутрь в разовой дозе 10–15 мг/кг.

Никотиновая кислота внутрь в разовой дозе 0,05 мг/кг

Провести растирание кожи конечностей и туловища, прикладывание теплой грелки к стопам.

Внутримышечное введение жаропонижающих препаратов, если в течение 30 минут гипертермия не купируется:

50% раствор Метамизола натрия (Анальгин) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше года — 0,1 мл/год в сочетании с 1 % раствором Дифенгидрамина (Димедрол) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше 1 года — 0,1 мл/год, но не более 1 мл или Клемастин (Супрастин), Хлоропирамин (Тавегил) 2% — 0,1–0,15 мл на 1 год жизни, но не более 1,0 мл.

Папаверин 2% — до 1 года — 0,1–0,2 мл, старше 1 года — 0,2 мл/год жизни или Но-шпа 0,05 мл/кг в/м.

При отсутствии эффекта в течение 30 минут — внутривенно Дроперидол 0,25% — 0,1 мл/кг.

Неотложная терапия и тактика при гипертермическом синдроме:

Обеспечение венозного доступа.

Инфузионная терапия — раствор 0,9% натрия хлорид или 5% глюкозы — 20 мл/кг/час.

При судорогах — Диазепам (Реланиум) 0,3–0,5 мг/кг в/в.

50% раствор Метамизола натрия (Анальгин) 0,01 мл/кг детям первого года жизни (с 3-х месяцев), старше года — 0,1 мл/год в сочетании с 1 % раствором Дифенгидрамина (Димедрол) 0,01 мл/кг детям первого

года жизни, старше 1 года — 0,1 мл/год, но не более 1 мл или Клемастин (Супрастин), Хлоропирамин (Тавегил) 2% — 0,1–0,15 мл. на 1 год жизни, но не более 1,0 мл.

Папаверин 2% — до 1 года — 0,1–0,2 мл, старше 1 года — 0,2 мл/год жизни или Но-шпа 0,05 мл/кг (с осторожностью при брадикардии) в/м.

При отсутствии эффекта в течение 30 минут — внутривенно Дроперидол 0,25% — 0,1 мл/кг.

Оксигенотерапия.

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Не купирующаяся лихорадка.

Госпитализации подлежат дети — с «белой» или не купирующей лихорадкой, при сочетании лихорадки и судорожного синдрома.

При температуре 39,5°C и выше — дети нетранспортабельны!

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе нужно указать: степень тяжести на момент первичного осмотра, ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, проведенную терапию.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ

Острая респираторная вирусная, реже бактериальная инфекция, сопровождающаяся обструкцией верхних дыхательных путей ниже голозовых связок и развитием острой дыхательной недостаточности.

Клинические критерии тяжести стеноза гортани при крупе в баллах

Клинические симптомы	Баллы
Затруднение вдоха (стридор): отсутствует	0
при беспокойстве	1
в покое	2

Продолжение таблицы

Клинические симптомы	Баллы
Участие в акте дыхания податливых мест грудной клетке: отсутствует втяжение яремной ямки и (или) надключичных ямок, и (или) эпигастрия то же + межреберий и (или) нижней трети грудины	0 1 2
Окраска кожного покрова:* физиологическая бледный носогубный треугольник и (или) ушные раковины, и (или) кончик носа цианоз и «мраморность» кожного покрова	0 1 2
Кашель: влажный, продуктивный малопродуктивный, дренаж мокроты недостаточный сухой, грубый, непродуктивный или нет	0 1 2
Соотношение пульса к частоте дыхания 4 : 1 2 : 1 1,5 : 1	0 1 2
Поведение: не изменено беспокойство вялость, адинамия	0 1 2

Различают четыре степени стеноза гортани:

Стеноз гортани I степени — кратковременные приступы удушья при физической нагрузке с втяжением податливых мест грудной клетки и удлинненным вдохом при физической нагрузке. Грубый, «лающий» малопродуктивный кашель. Осиплость. Компенсированный дыхательный ацидоз. Общая сумма от 3 до 5 баллов.

Стеноз гортани II степени — инспираторный стридор в покое с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, беспокойство, потливость, параорбитальный цианоз, тахикардия, возможно снижение АД, соотношение пульса к ЧДД — 2/1. Субкомпенсированный дыхательный или смешанный ацидоз. Общая сумма баллов от 6 до 8.

Стеноз гортани III степени — вялость, адинамия. Одышка смешанного характера с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, выпадение пульсовой волны на вдохе, тахикардия сменяется брадикардией. Соотношение пульса к ЧДД — 1,5/1. Сердечная аритмия — пред-

вестник асфиксии. Декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз. Общая сумма баллов 9 и более.

Стеноз гортани IV степени — кома, судороги, бледность, цианоз кожного покрова, аритмичное или парадоксальное дыхание, брадикардия, снижение АД.

Объем медицинской помощи

Оценить степень тяжести стеноза гортани в баллах по каждому симптому.

При сумме баллов 5 и более — ингаляция Пульмикорта-суспензии через небулайзер в дозе 0,5 мг в 2–3 мл 0,9% физиологического раствора в течение 8 минут однократно.

Оценить в баллах клинические симптомы стеноза гортани через 15 минут

При отсутствии небулайзера — Дексамезатон 0,6 мг/кг внутримышечно

При сумме баллов 9 и более — Дексамезатон 0,6 мг/кг внутривенно.

Эуфиллин 4,5–5,0 мг/кг в/в струйно медленно.

Начало инфузионной терапии — 0,9% натрия хлорид — 20 мл/кг (со скоростью 15–20 капель/мин),

Оксигенотерапия.

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и проведение ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Госпитализации подлежат все дети.

Транспортировка в положении сидя.

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: степень тяжести бронхиальной обструкции в баллах на момент первичного осмотра, ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, проведенную терапию.

БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ

Симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости, как правило, возникает на фоне острой респираторной вирусной инфекции.

Клиническая картина:

- повышение температуры тела;
- затруднение дыхания (обусловлено бронхоспазмом);
- экспираторная одышка;
- свистящие сухие хрипы;
- сухой редкий кашель.

Шкала оценки тяжести
бронхообструктивного синдрома у детей

Баллы	Частота дыхания/мин* (возраст)			Свистящие хрипы	Цианоз	Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
	0–2 мес.	2–12 мес.	1–4 года			
0	< 40	< 30	< 25	нет	нет	нет
1	41-50	31-40	25-30	терминальные (аускультативно)	периоральный при плаче	яремная ямка, надключичная ямка
2	51-60	41-50	31-40	весь выдох (аускультативно)	периоральный в покое	+ межреберья
3	> 60	> 50	> 40	на расстоянии	генерализованный в покое	+ подреберья (сокращение мышц живота)

Обструкция бронхов легкая — 2–4 балла,

средней тяжести — 5–8 баллов,

тяжелая — 9–12 баллов;

*от 0 до 2 баллов — вариант возрастной нормы частоты дыхания.

Объем медицинской помощи

Оценить степень тяжести обструкции в баллах.

При t тела $38,5^{\circ}\text{C}$ и выше — Парацетамол 15 мг/кг внутрь.

Оксигенотерапия.

При наличии небулайзера — Беродуал 1 капля/кг/доза в 2 мл 0,9% физиологического раствора в течение 8–10 мин., но не более 1.0 мл (20 капель), детям до 6 лет.

Если в анамнезе есть указание на повторные эпизоды бронхиальной обструкции, последовательно провести ингаляцию — Беродуал 1 капля/кг/доза и Пульмикорта-суспензии в дозе 0,5 мг в 2–3 мл 0,9% физиологического раствора

При отсутствии небулайзера, применяются ингаляции одного из препаратов через спейсер-маску: д.а. Сальбутамола 100 мкг, Беродуала 1–2 дозы, детям старше 6 лет может быть использован Фенотерол (Беротек) 100 мкг — 1–2 дозы.

Или назначаются внутривенно последовательно:

Эуфиллин 4,5–5 мг/кг в/в медленно.

Преднизолон — 1–2 мг/кг или Дексамезатон 0,5–0,75 мг/кг в/в.

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и проведение ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Госпитализации подлежат все дети, независимо от степени тяжести бронхиальной обструкции.

Транспортировка в положении сидя.

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: степень тяжести бронхиальной обструкции в баллах на момент первичного осмотра, ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, проведенную терапию.

Приступ бронхиальной астмы

Клинические признаки	Тяжесть приступа БА		
	легкий	среднетяжелый	тяжелый
Частота дыхания (% от нормы)	до 30%	30-50%	Более 50%
Свистящие хрипы	терминальные (аускультативно)	на вдохе и выдохе	На расстоянии, на вдохе и выдохе
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	яремная ямка, вспомогательная мускулатура	Выраженное участие вспомогательной мускулатуры	Резко выраженное участие вспомогательной мускулатуры
Поведенческие реакции	возбуждение	возбуждение, речь в виде отдельных фраз	Возбуждение, «дыхательная паника», речь затруднена
Физическая активность	Не ограничена	ограничена	Значительно снижена
ПСВ (% от нормы)	80-90%	60-80%	Менее 60%
SaO ₂	95%	91-95%	Менее 90%

Остро развившееся и прогрессивно ухудшающееся состояние экспираторного удушья, затрудненное и свистящее дыхание, или сочетание этих симптомов, сопровождающееся резким снижением показателя пиковой объемной скорости выдоха.

Объем медицинской помощи**Приступ БА легкой степени:**

При наличии небулайзера — Беродуал 1 капля/кг/доза в 3 мл физиологического раствора в течение 8–10 мин., но не более 1.0 мл (20 капель) или ингаляция Сальбутамола — Сульфата (Вентолин-небулы) в дозе 1 мкг/кг или 0,02 мл/кг с физиологическим раствором.

При отсутствии небулайзера применяются ингаляции одного из препаратов через спейсер-маску: д.а. Сальбутамола (Вентолин) 100 мкг, Беродуала 1–2 дозы, детям старше 6 лет может быть использован Фенотерол (Беротек) 100 мкг — 1-2 дозы.

Приступ БА средней тяжести:

При наличии небулайзера — Беродуал 1 капля/кг/доза в 3 мл физиологического раствора в течение 8–10 мин., но не более 1.0 мл (20 капель)

Продолжение таблицы

или ингаляция Сальбутамола — Сульфата (Вентолин-небулы) в дозе 1 мкг/кг или 0,02 мл/кг с физиологическим раствором.

При отсутствии небулайзера применяются ингаляции одного из препаратов через спейсер-маску: д.а. Сальбутамола (Вентолин) 100 мкг, Беродуала 1–2 дозы, детям старше 6 лет может быть использован Фенотерол (Беротек) 100 мкг — 1–2 дозы.

В последовательности с ингаляцией Пульмикорта-суспензии через небулайзер в дозе 0,5 мг (1 мл) в 2 — 3 мл 0,9% физиологического раствора.

Оксигенотерапия.

Приступ БА тяжелой степени:

При наличии небулайзера — Беродуал 1 капля/кг/доза в 3 мл физиологического раствора в течение 8–10 мин., но не более 1.0 мл (20 капель) или ингаляция Сальбутамола — Сульфата (Вентолин-небулы) в дозе 1 мкг/кг или 0,02 мл/кг с физиологическим раствором с добавлением пульмикорта-суспензии в дозе 0,5 мг (1 мл) в 2 — 3 мл 0,9% физиологического раствора.

Оксигенотерапия.

Адреналин 0,1% подкожно, 0,01мг/кг/доза (не более 0,3мл).

При отсутствии возможности проведения ингаляционной терапии назначаются внутривенно последовательно.

Эуфиллин 4,5-5 мг/кг в/в медленно.

Преднизолон — 1–2 мг/кг в/в.

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и проведение ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Госпитализации подлежат дети со среднетяжелым и тяжелым приступом бронхиальной астмы.

Транспортировка в положении сидя.

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специа-

лизированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, проведенную терапию.

ПНЕВМОНИЯ

Острая пневмония — острый воспалительный процесс в паренхиматозной и интерстициальной ткани легких инфекционной этиологии.

Клиническая картина (превалируют симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности):

- Гипертермия, слабость, вялость ребенка.
- Бледность кожных покровов, периоральный, параорбитальный цианоз.
- Боль в грудной клетке.
- Одышка, кашель, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.
- Асимметрия грудной клетки.
- Ослабление или отсутствие дыхания при аускультации.
- Притупление перкуторного звука, или коробочный оттенок звука.

Объем медицинской помощи

При температуре тела 38,5°C и более — Парацетамол внутрь в разовой дозе 10–15 мг/кг.

При болевом синдроме — 50% раствор Метамизола натрия (Анальгин) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше года — 0,1 мл/год в сочетании с 1 % раствором Дифенгидрамина (Димедрол) 0,01 мл/кг детям первого года жизни, старше 1 года — 0,1 мл/год, но не более 1 мл или Клемастин (Супрастин), Хлоропирамин (Тавегил) 2% — 0,1–0,15 мл. на 1 год жизни, но не более 1,0 мл.

Оксигенотерапия.

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и проведение ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Госпитализации подлежат все дети.

Транспортировка в положении сидя.

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, проведенную терапию.

ЭПИГЛОТТИТ

Быстро прогрессирующее воспаление надгортанника и окружающих тканей гортаноглотки, характеризующееся нарастающими симптомами затрудненного дыхания в результате отека надгортанника и черпало-надгортанных складок.

Клиника: начинается остро с подъема температуры тела до фебрильных цифр, симптомов интоксикации, появляются резкая болезненность при глотании и затруднение глотания, слюнотечение, вынужденное положение (поза «принюхивания»), изменяется окраска корня языка (багровый оттенок), при прямой ларингоскопии надгортанник отечен, гиперемирован.

Объем медицинской помощи

Оценить степень тяжести.

При t тела $38,5^{\circ}\text{C}$ и выше — см. раздел объем медицинской помощи при лихорадке.

Оксигенотерапия.

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Срочная госпитализация в стационар!

Проведение ингаляции теплой увлажненной смесью опасно! Возможна трудная интубация!

Транспортировка в положении полусидя.

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: степень тяжести на момент первичного осмотра, ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, проведенную терапию.

ГЕМО — ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Синдром гемо — ликвородинамических нарушений определяется совокупностью признаков поражения головного мозга при различных состояниях не инфекционного генеза (острое нарушение мозгового кровообращения, окклюзионная гидроцефалия, новообразование головного мозга). Клинически синдром проявляется общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой.

Дифференциальная диагностика:

- Менингит, энцефалит.
- Острое отравление.
- Сахарный диабет.
- Эпилепсия.
- Черепно-мозговая травма.

Объем медицинской помощи

При нарушении сознания по ШКГ менее 13 баллов — венозный доступ.

Обезболивание: Анальгин 50% — 5–7 мг/кг (0,01 мл/кг) в/м детям грудного возраста (с 3-х месяцев), старше 1 года 0,1 мл/год, но не более 1 мл. 0,1 мл на год жизни.

Купирование психомоторного беспокойства, судорожного синдрома — Диазепам (Реланиум) 0,3 мг/кг внутривенно.

Инфузионная терапия — нарушения сознания 10 и менее баллов по ШКГ, нестабильность гемодинамики, прогрессирование очаговой симптоматики — раствор Гипер Хаеса или 20% Маннита. Средняя скорость инфузионной терапии 5 мл/кг/час.

Для поддержания АД — введение Дофамина на фоне инфузионной терапии из расчета 5 мкг/кг/мин. (дофамин вводится только в центральную вену!)

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Госпитализации подлежат все дети с синдромом ликвородинамических нарушений.

Транспортировка лежа, головной конец приподнят на 30°

Профилактика аспирации.

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой — информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: уровень нарушения сознания по ШКГ на момент первичного осмотра, ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, факт аспирации, судорог, проведенную терапию.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Судороги — это непроизвольные мышечные сокращения, которые проявляются в виде приступов, длящихся от нескольких секунд до суток. Как правило, судороги являются признаками поражения ЦНС (гипоксия, отек вещества головного мозга).

Классификация. Различают следующие группы судорожных состояний:

Судороги, как неспецифическая реакция ГМ на раздражающие факторы: травма, инфекция, интоксикация и т.д. (энцефалитические или эпизодические эпилептические реакции).

Симптоматический или эпилептический синдром на фоне активно текущего церебрального процесса (опухоль ГМ, инфекция и др.).

Эпилепсия — судороги, возникающие на почве органических поражений ЦНС.

Обменные — нарушения обмена кальция (спазмофилия), гипогликемия.

Фебрильные (типичные и атипичные).

Клиническая картина

Клонические судороги:

Быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий, но не равный промежуток времени.

Свидетельствуют о возбуждении коры ГМ.

Могут быть ритмичными и неритмичными.

Начинаются с подергивания мышц лица, быстро переходят на конечности и становятся генерализованными.

Тахикардия.

Тонические судороги:

Длительные мышечные сокращения.

Возникают медленно и продолжаются долго.

Могут быть первичными (чаще) или непосредственно после клонических (при эпилепсии).

ТС свидетельствуют о возбуждении подкорковых структур.

Бывают общие и локализованные.

Судорожный припадок при эпилепсии:

Продрома: раздражительность, головные боли, аура (могут продолжаться несколько часов).

Припадок начинается с вскрика, побледнения кожного покрова или цианоза.

Чаще всего припадок начинается с тонической фазы: ребенок теряет контакт с окружающим, взгляд его становится блуждающим, затем глазные яблоки фиксируются вверх и вбок; голова запрокинута назад; кратковременная остановка дыхания (30-40 сек), затем дыхание становится частым, шумным и хрипящим.

Затем припадок переходит в клоническую фазу, когда появляются значительно варьирующие по продолжительности мышечные подергивания.

Выход в глубокий продолжительный сон.

Судорожный статус:

Состояние, при котором приступы судорог повторяются подряд один за другим и в промежутке между ними сознание не восстанавливается;

Большая опасность развития отека мозга и легких;

Развитие недостаточности кровообращения и гипертермии;

Судороги могут продолжаться в течение суток;

Представляет реальную опасность для жизни больного.

Фебрильные судороги:

Типичные: однократные (чаще всего) генерализованные тонико-клонические или клонические судороги (непродолжительные — 3–5 мин) На фоне температуры 39°C и выше.

Атипичные: фокальные или латерализованные судороги, более длительные (15 мин. и более) или повторяющиеся, нередко при температуре ниже 39°C.

Дифференциальная диагностика состояний, сопровождающиеся судорогами, для определения транспортировки в специализированное ЛПУ:

- Инфекция нервной системы.
- Острое отравление.
- Сахарный диабет.
- Черепно-мозговая травма.
- Синдром гемо — ликвородинамических нарушений.
- Эпилепсия.
- Фебрильные судороги.

Объем медицинской помощи

а) Фебрильные судороги:

50% р-р Метамизола Натрия (Анальгин) 507 мг/кг (0,01 мл/кг) в/м детям грудного возраста (с 3-х месяцев), старше 1 года 0,1 мл/год, но не более 1 мл.

Физические методы охлаждения,

Папаверин 2% — 0,1 — 0,2 мл детям до 1 года, старше 1 года 0,2 мл/год в/м, если судороги не купированы, Мидазолам (Дормикум) или Диазепам (Реланиум) — 0,3 мг/кг в/в.

б) Гипокальциемические судороги (спазмофилия):

10% р-р Кальция Глюконата 50 мг/кг в/в медленно, после предварительного разведения в 20 мл раствора 5-10% Глюкозы.

в) Гипогликемические судороги:

20% р-р Глюкозы 200 мг/кг (2–5 мл/кг) в/в медленно.

г) Судорожный припадок при эпилепсии:

предотвращение прикусывания языка (вставить роторасширитель или шпатель),

профилактика аспирации крови и рвотных масс (удаление крови, слизи, рвотных масс из ротовой полости; голову повернуть на бок),

предупреждение травмирования головы и конечностей во время судорожного приступа,

при длительности судорог более 3–5 минут ввести Диазепам (Реланиум) 0,3 – 0,5 мг/кг в/в или в/м,

при повторяющихся судорогах Тиопентал Натрия 1% 8 – 10 мг/кг (на фоне проведения ИВЛ).

Вызов реанимационной бригады:

Неэффективность самостоятельного дыхания (необходимость интубации трахеи и проведение ИВЛ);

Нарушение сознания по ШКГ 8 и менее баллов;

Не стабильность показателей центральной гемодинамики.

Госпитализации подлежат все дети с судорожным синдромом.

Транспортировка лежа, головной конец приподнят на 30°

Профилактика аспирации.

Транспортировка пациента лежа с приподнятым головным концом

Не менее чем за 10–15 минут до прибытия в приемный покой – информировать о транспортировке тяжелого пациента врачей специализированного отделения с указанием возраста и проводимой терапии. В сопроводительном документе обязательно указать: уровень нарушения сознания по ШКГ на момент первичного осмотра, ЧД, ЧСС, АД, температуру тела, время и характер судорог, проведенную терапию.

Глава 25

СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Оказание медицинской помощи при неотложных критических состояниях (травматический шок или комы различной этиологии, реанимационные мероприятия, передозировка препаратов, дегидратация и др.) требуют обязательного обеспечения сосудистого доступа. От методики обеспечения сосудистого доступа напрямую зависит конечный результат качества оказания медицинской помощи. Кроме этого обеспечение венозного доступа является должностной обязанностью врача или фельдшера СМП. Ключевыми факторами этого метода являются время установки, скорость инфузии, время попадания в центральный кровоток, наличие осложнений. У 5-10% пациентов на обеспечение венозного доступа тратится более 10 мин. В 6% случаев обеспечить сосудистый доступ не удается. Выполнение подобной манипуляции у детей требует большего времени и зачастую выполняется не надлежащим способом.

Мы рассмотрим и сравним все возможные методы сосудистого доступа в условиях работы бригады скоро медицинской помощи. В настоящее время существуют следующие методы:

- Центральный венозный доступ
- Периферический венозный доступ
- Внутрикостный доступ
- Эндотрахеальное введение лекарственных препаратов

Центральный венозный доступ

Выполнить катетеризацию центральной вены в настоящее время имеет право только врач-реаниматолог. С одной стороны существует ограниченное количество специалистов, которые имеют право выполнить данную манипуляцию, с другой, данные специалисты, зачастую не имеют достаточного навыка осуществления центрального венозного доступа, а значит, и вероятность развития осложнений у него выше, нежели, скажем, у реаниматолога стационара, выполняющего еженедельно

по 5–10 подобных манипуляций. Этот парадокс полностью разрешить на сегодняшний день практически невозможно, но снизить риск осложнений при постановке центрального венозного катетера можно и нужно, работая по общепринятым стандартам безопасности.

Показания для катетеризации центральной вены на догоспитальном этапе:

Определение и динамический контроль ЦВД;

Длительном введении интубирующих и вазопрессорных препаратов (при длительной госпитализации);

Инфузионная терапия с использованием гиперосмолярных растворов;

Проведение реанимационных мероприятий;

Выполнение трансвенозной ЭКС;

Анатомическая сложность или невозможность катетеризации периферических вен (ожирений, внутривенная полиаркомания, химиотерапия)

Несоответствие суммарного диаметра; установленных периферических катетеров планируемому темпу и объему инфузионной терапии.

Противопоказания для катетеризации центральной вены:

- отсутствие у врача СМП навыка (зачастую неосознаваемый врачом)
- инфекция, травма или ожог предполагаемого места катетеризации;
- выраженная коагулопатия (видимая без специальных методов обследования);

Общая последовательность действий при катетеризации центральных вен (общий алгоритм)

Определяют показания для катетеризации центральной вены.

По возможности следует взять информированное согласие у самого пациента, либо у его родственников.

Выбирают место для доступа.

Обеспечивают асептические условия, настолько, насколько это позволяет место и время: производят обработку места катетеризации, обрабатывают руки, одевают стерильные перчатки.

Находят точку для пункции.

Обезболивают пациента.

Для пункции используют специальную иглу и шприц, наполовину заполненный физраствором.

Ткани иглой проходят медленно, стараясь ощутить все слои. Во время пункции очень важно представлять себе, где находится кончик иглы.

Настоятельно предостерегаю вас от изгибания пункционной иглы для облегчения ее заведения под ключицу — при потере контроля над ее положением вероятность осложнений многократно возрастет.

После получения венозной крови (кровь должна поступать в шприц свободно) иглу надежно фиксируют пальцами и снимают с нее шприц. Отверстие иглы закрывают пальцем, так как получить воздушную эмболию.

В иглу заводят проводник. Используется либо проводник-леска, либо струна с гибким кончиком. Проводник заводят на 15–18 см, при более глубоком проведении кончик проводника может вызвать аритмии. При наличии препятствия проводник извлекают вместе с иглой; категорически запрещается извлекать проводник из иглы во избежание отрезания его кончика (подобный случай произошел с моим коллегой). После заведения проводника иглу осторожно извлекают.

По проводнику заводят дилататор и, держа проводник свободной рукой, осторожно расширяют дилататором пункционный канал, стараясь при этом не порвать вену.

Дилататор извлекают, по проводнику заводят катетер, держа при этом кончик проводника свободной рукой. Катетер заводят на такую глубину, чтобы его кончик находился в нижней полой вене при катетеризации через подключичную или внутреннюю яремную вену (примерно на уровне второго межреберья по среднеключичной линии) и на 35–45 см (следует использовать соответствующий катетер) при катетеризации нижней полой вены через бедренную.

Проводник осторожно извлекают, к катетеру присоединяют пустой шприц и проверяют его местонахождение. Кровь должна поступать в шприц свободно, без сопротивления и так же вводиться обратно. При необходимости катетер немного подтягивают или заводят глубже. К ка-

тетеру присоединяют систему для внутривенной инфузии, раствор должен поступать по катетеру струйно.

Катетер фиксируют, лучше капроновым швом.

Накладывают повязку.

Катетеризация подключичной вены

Применяется подключичный и надключичный доступы для осуществления пункции и катетеризации.

Положение: больной укладывается на твердую горизонтальную поверхность, между лопаток подкладывается небольшой валик из свернутой одежды, голова несколько запрокинута и максимально повернута в противоположную от места пункции сторону, рука со стороны пункции немного опускается и оттягивается вниз (к нижней конечности), а также ротируется наружу. При выборе места пункции имеет значение наличие повреждения грудной клетки: пункция начинается со стороны повреждения, и лишь при массивном размождении мягких тканей в области ключицы или при её переломе пункция производится с противоположной стороны. Ориентиры — ключица, яремная вырезка, большая грудная мышца, грудино-ключично-сосцевидная мышца.

Подключичный доступ. Ключицу мысленно разделяют на 3 части. Места пункции располагаются на 1–1,5 см ниже ключицы в точках:

Ниже середины ключицы (точка Вильсона).

На границе внутренней и средней трети ключицы (точка Обаньяка).

На 2 см отступя от края грудины и на 1 см ниже края ключицы (точка Джилеса).

Пункция из всех точек производится по направлению к одинаковым ориентирам.

Наиболее распространена точка Обаньяка. Для ее нахождения можно использовать следующий прием: указательный палец помещают в яремную вырезку, средний — в вершину угла, образованного наружной ножкой кивательной мышцы и ключицей, а большим пальцем скользят вдоль нижнего края ключицы (по направлению к указательному) до тех пор, пока он не попадет в подключичную ямку. Таким образом, образуется треугольник, на вершинах которого расположены пальцы оператора.

Точка вкола иглы находится на месте большого пальца, иглу направляют к указательному. Техника: в вертикальном направлении производится прокол кожи и подкожно-жировой клетчатки иглой на глубину 0,5–1 см, затем игла направляется под углом 25° – 45° к ключице и 20° – 25° к фронтальной плоскости в направлении на один из ориентиров:

1. На верхний край грудно-ключичного сочленения со стороны пункции;
2. На яремную вырезку грудины (поместив в нее палец);
3. Латеральнее грудно-ключичного сочленения со стороны пункции.

Игла направляется медленно и плавно, строго на ориентир, проходит между I ребром и ключицей, в этот момент угол иглы по отношению к фронтальной плоскости максимально уменьшают (держат иглу параллельно плоскости, на которой лежит пациент). В шприце все время (при введении и при извлечении иглы) создаётся разрежение поршнем. Максимальная глубина вхождения иглы строго индивидуальна, но не должна превышать 8 см. Нужно стараться ощутить все проходимые иглой ткани. Если максимальная глубина достигнута, а кровь в шприце не появилась, то иглу извлекают плавно до подкожной клетчатки (под контролем аспирации — так как возможно, вена была пройдена «на входе» насквозь) и только затем направляют на новый ориентир. Изменения направления иглы производятся только в подкожной клетчатке. Манипулировать иглой в глубине тканей категорически недопустимо! При неудаче иглу перенаправляют несколько выше яремной вырезки, а при повторяющейся неудаче делают вкол на 1 см латеральнее первой точки и все повторяют сначала.

Надключичный доступ — считается более безопасным, но он менее распространен. Точка вкола иглы (точка Йоффа) располагается в вершине угла (или на расстоянии до 1 см от неё по биссектрисе) между верхним краем ключицы и местом прикрепления к нему латеральной ножки кивательной мышцы. После прокола кожи иглу направляют под углом 40° – 45° по отношению к ключице и 10° – 20° по отношению к передней поверхности бокового треугольника шеи. Направление движения иглы

примерно соответствует биссектрисе угла, образованной ключицей и ключичной мышцей. Вена находится на глубине 2–4 см от поверхности кожи. Хочу заметить, что часто использую этот доступ, но не для катетеризации, а для пункции вены при необходимости немедленного доступа к сосудистому руслу. Дело в том, что при этом доступе расстояние до вены очень короткое и достичь ее можно даже обычной внутримышечной иглой.

Пункционная катетеризация внутренней яремной вены. Сопряжена со значительно меньшим риском повреждения плевры и органов в грудной полости. Авторами методик катетеризации ВЯВ подчеркивалось, что в период разработки этих самых методик не было получено ни одного летального осложнения. Между тем, технически пункция ВЯВ значительно сложнее из-за выраженной подвижности вены; требуется «идеально» острая пункционная игла. Обычно реаниматологи осваивают этот доступ после освоения катетеризации подключичной вены. Для пункции идеальна укладка больного в положение Тренделенбурга (опущенный головной конец) с наклоном 15-20°, но лично я никогда этим не пользуюсь. Голову слегка поворачиваем в сторону, противоположную пункции.

Известно несколько способов (доступов) для пункции внутренней яремной вены. По отношению к основному анатомическому ориентиру их делят на 3 группы:

Наружный доступ — кнаружи от грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

Внутренний доступ — кнутри от этой мышцы;

Центральный доступ — между медиальной и латеральной ножками этой мышцы; среди этих доступов различают верхний, средний и нижний доступы.

При наружном доступе иглу вводят под задний край грудино-ключично-сосцевидной мышцы на границе между нижней и средней третями её (в месте пересечения веной латерального края этой мышцы). Иглу направляют каудально и вентрально (под небольшим углом к коже) к яремной вырезке грудины. При этом игла идет почти перпендикулярно ходу вены.

При внутреннем доступе II и III пальцами левой руки отодвигают сонную артерию медиально от грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Точка прокола кожи проецируется по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы на 5 см выше ключицы. Иглу вводят под углом 30° – 45° к коже в направлении границы между средней и внутренней третью ключицы.

При центральном доступе находят анатомический ориентир — треугольник, образованный двумя ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы и ключицей. Из угла между ножками кивательной мышцы мысленно опускают биссектрису до ключицы. Точка вкола при верхнем, среднем и нижнем доступе будет находиться соответственно в вершине угла, на середине биссектрисы и в месте пересечения её с ключицей. Очень полезно прощупать пульсацию сонной артерии, она находится медиальнее вены. Лично мне больше всего нравится высокий центральный доступ, его я практически всегда и использую. В точку пункции вводят иглу, которую направляют к области сердца под углом 30° – 45° к коже и под углом 5° – 10° от сагиттальной плоскости (срединной линии), то есть по направлению к ипсилатеральному соску (передней верхней подвздошной ости у женщин). Можно вначале использовать методику поисковой пункции с обычной внутримышечной иглой. Иглу продвигают при постоянной аспирации поршнем шприца. Отчётливо ощущается прокол шейной фасции, под которой сразу находится вена; обычно это происходит на глубине 2–3 см от кожи. Если игла введена на 5–6 см, а вены нет, то иглу осторожно извлекают при постоянном разрезании в шприце. Достаточно часто удается «поймать» вену только при извлечении иглы. Если и это заканчивается неудачей, то иглу перенаправляют сначала несколько латеральнее, а при отсутствии вены и там — медиальнее (осторожно, так как медиально проходит сонная артерия). После попадания в вену целесообразно развернуть иглу несколько по ходу вены, это облегчает введение проводника.

Катетеризация бедренной вены

Требует наличия длинного катетера, так как он должен пройти в нижнюю полую вену. Для облегчения запоминания расположения компонен-

тов сосудисто-нервного пучка бедра целесообразно запомнить слово «ИВАН» (интра — вена — артерия — нерв). Точка вкола располагается на 1–2 см ниже пупартовой связки и на 1 см кнутри от пульсации бедренной артерии. Иглу направляют под углом в 20°–30° к поверхности кожи и несколько кнаружи. При этом можно ощутить 2 провала — при проколе фасции и при проколе собственно вены. Из-за смещаемости вены в нее чаще попадают на выходе. Осложнения при катетеризации бедренной вены обычно связаны с длительным стоянием катетера, эта катетеризация не связана с такими серьезными осложнениями как пневмоторакс или гемоторакс, которые могут иметь место при катетеризации подключичной или внутренней яремной вены, поэтому катетеризация бедренной вены достаточно привлекательна для догоспитального этапа. Единственное условие — относительная сохранная гемодинамика у пациента, так как для нахождения точки для пункции должен прощупываться пульс на бедренной артерии.

Осложнения катетеризации центральных вен

Связанные с нарушением техники пункции:

Подкожное кровотечение и гематома, пневмоторакс, гемоторакс.

Кровотечение и гематомы при ошибочной пункции подключичной или сонной артерии — если в шприце появилась алая кровь, то следует иглу быстро извлечь, место пункции артерии прижать на 2–3 минуты и при наличии выраженной гематомы повторить пункцию с другой стороны.

Истечение лимфы наружу, образование хилоторакса при повреждении грудного лимфатического протока (встречается при пункции слева).

Прокол трахеи с образованием подкожной эмфиземы.

Повреждение возвратного нерва.

Повреждение звездчатого узла.

Травмирование и паралич диафрагмального нерва.

Повреждение плечевого сплетения.

Двойной прокол подключичной или яремной вены с повреждением плевральной полости, введение катетера в плевральную полость.

Пункция пищевода с последующим развитием медиастинита.

При введении проводника или катетера на избыточную глубину:

Перфорация стенки правого предсердия.

Перфорация стенки правого желудочка.

Перфорация стенки верхней полой вены.

Перфорация стенки правого предсердия с выходом катетера в правую плевральную полость.

Повреждение стенки легочной артерии при катетеризации правой подключичной вены.

Проникновение катетера в яремную вену или подключичную вену противоположной стороны.

Проникновение катетера из правой подключичной вены в нижнюю полую вену и правое предсердие.

Проникновение катетера в правое сердце с повреждением трехстворчатого клапана и последующим возникновением сердечной недостаточности.

При наличии у пациента исходного пневмоторакса, гемоторакса, гидроторакса, пневмонии, травмы грудной клетки, плеврита или проникающего ранения грудной клетки, пункция подключичной или внутренней яремной вены всегда должна начинаться на пораженной стороне.

Катетеризация периферических вен.

Катетеризация периферических вен давно стала рутинной медицинской процедурой. За один год в мире устанавливается свыше 500 миллионов периферических венозных катетеров. Количество катетеризаций центральных вен стало уменьшаться в пользу возрастания периферических.

Как показывает современная практика, большинство видов внутривенной терапии, проводимых ранее через центральные катетеры, более целесообразно и безопасно проводить через периферические внутривенные катетеры. Широкое применение инфузионных канюль объясняется преимуществами, которые они имеют по сравнению с обычным методом проведения инфузионной терапии с помощью металлической иглы — катетер не выйдет из сосуда и не проткнет его насквозь, вызвав развитие инфильтрации или гематомы.

Проведение внутривенной терапии через периферический венозный катетер имеет ряд преимуществ, как для медицинских работников, так и для пациентов. Метод предполагает надежный и доступный венозный доступ, способствует быстрому эффективному введению точной дозы лекарственных препаратов, позволяет экономить время медицинского персонала, затрачиваемое на венопункции при частых внутривенных инъекциях, что также минимизирует психологическую нагрузку на больного, обеспечивает двигательную активность и комфорт пациента. Кроме того, эта простая манипуляция связана с минимальным количеством тяжелых жизнеугрожающих осложнений при соблюдении основных условий: метод должен стать постоянным и привычным в практике и, как и при любой инвазивной медицинской манипуляции, необходимо обеспечение безупречного ухода.

Необходимо добиться хорошей пальпации вены, подвергаемой катетеризации. С учетом ее величины выбирают необходимый размер катетера, который будет оптимальным в конкретной клинической ситуации.

Принимая во внимание эти факторы, нужно выбрать наименьший из возможных размеров катетер (короткие катетеры имеют большую пропускную способность, чем длинные катетеры такого же диаметра). Кроме того, ПВК одного размера разных фирм-производителей могут иметь расхождения в пропускной способности, что зависит от материала, из которого сделан катетер, а также от наличия специального покрытия, уменьшающего сопротивление (микросиликонизация). Информация о размере, длине и пропускной способности указана на каждой упаковке от катетера.

Определение измерения калибра Gauge (Гейдж) исходит из ААМІ (Ассоциации по усовершенствованию медицинского инструментария США). Калибр определяет сколько канюль помещается в трубку с внутренним диаметром 1» (1 дюйм = 25,4 мм). В качестве единиц измерения ААМІ использует только четные числа (18, 20, 22 и т. д.). Сходное определение размера существует в Великобритании, и здесь оно известно как SWG (Standard Wire Gauge). В SWG используются последовательные номера с 13 по 24, и это более распространенный метод измерения

размеров катетеров в Европе. Шаррьеры(Charriere Ch), более известные как единицы Френч (French, Fr), относятся непосредственно к размеру катетеров: $1 \text{ Fr} = 0,33 \text{ мм}$.

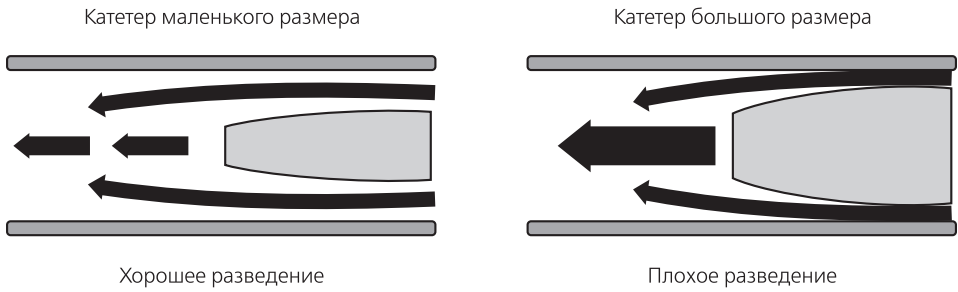
Размер катетера по SWG	Размер катетера по Charriere	Скорость инфузии (мл/мин)	Длина (мм)	Цвет	Примечание
14G	6Fr	330	50	Оранжевый	Быстрое переливание больших объемов крови и вязких препаратов
16G	5Fr	196	50	Серый	Быстрое переливание больших объемов крови и жидкости
17G	4,5Fr	128	45	Белый	Переливание компонентов крови и больших объемов жидкости
18G	4Fr	96	45	Зеленый	
18G	4Fr	103	33	Зеленый с белой полоской	То же но на тыльной поверхности кисти
20G	3Fr	61	33	Розовый	Для длительной внутривенной терапии
22G	2,5Fr	36	25	Голубой	
24G	2Fr	22	19	Желтый	В педиатрии и онкологии

При введении растворов с большой скоростью или введении препаратов с раздражающим действием на сосуд для постановки периферического венозного катетера следует выбирать крупные проходимые вены с хорошим кровотоком. Чем меньше диаметр катетера, тем лучше кровоток вокруг него и, следовательно, выше разведение препарата кровью. Канюли большого диаметра могут закрыть просвет вены или повредить её внутреннюю оболочку.

Показания:

Восстановление ОЦК и проведение дегидратации,

Внутривенное введение лекарственных препаратов в случаях, когда нельзя осуществлять это пероральным путем (необходимость быстрого и точного введения препарата в эффективной дозе).



Поддержка и/или коррекция водно-электролитного баланса.

Болюсное введение препаратов, например, введение антибиотиков.

Анестезиологическое обеспечение (наркоз, регионарная анестезия).

Противопоказания к катетеризации периферических вен:

Противопоказаний к катетеризации периферических вен нет. Однако есть условия, которые запрещают пунктировать вену в данном участке или указывают на предпочтение центрального венозного доступа в конкретной клинической ситуации.

1. Противопоказания, указывающие на предпочтение центрального венозного доступа:

- введение растворов высокой осмолярностью (вызывают раздражение сосудистой стенки);
- переливание больших объемов крови и ее компонентов;
- необходимость быстрой инфузии (со скоростью свыше 200 мл/мин.);
- все поверхностные вены руки не визуализируются и не пальпируются после наложения жгута.

2. Противопоказания, которые требуют выбор другого участка для катетеризации периферической вены:

- наличие на руке флебита или воспаления мягких тканей;
- вена руки не визуализируется и не пальпируется после наложения жгута.

Выбор области катетеризации:

- сначала используются дистальные вены, при неудачной катетеризации её проводят проксимальнее места предыдущего вмешательства;
- используются вены, мягкие и эластичные на ощупь;

- используются, по возможности, хорошо визуализируемые крупные вены с хорошо развитыми коллатеральями;
- венепункция проводится на стороне, противоположной хирургическому вмешательству;
- используются вены, протяженность прямого участка у которых соответствует длине катетера;
- используются вены на недоминирующей (не на «рабочей») конечности пациента;
- простота доступа к месту пункции.

Зоны, которых следует избегать при катетеризации периферических

вен:

- жесткие и склерозированные на ощупь вены;
- вены в области сгибательных поверхностей суставов, в том числе внутренняя поверхность локтевого сустава;
- вены, близко расположенные к артериям/проекциям артерий;
- глубоко расположенные вены;
- вены нижних конечностей;
- вены, на которых имеются следы раздражения от предыдущих уколов;
- конечности с переломами;
- мелкие, видимые, но не пальпируемые вены;
- вены ладонной поверхности руки;
- промежуточные вены локтя; срединную локтевую вену
- зоны вблизи существующих повреждений кожи, инфицированных участков;
- конечности, на которых были удалены лимфатические узлы или подвергавшиеся радиотерапии.

Осложнения

Местные осложнения

Гематома

Тромбоз вены возникает при несоответствии диаметра вены и размера катетера, дефектах ухода.

Инфильтрация. Проникновение в ткань некоторых растворов, таких как гипертонический, щелочной или раствор цитостатиков, может вызывать некроз тканей.

Флебит — воспаление интимы вены, которое может возникнуть в результате химического, механического раздражения или инфекции. Среди всех факторов, которые содействуют развитию флебита (таких как размер катетера, место венопункции и т.д.), особенно важными являются длительность пребывания катетера в вене и тип жидкости, которая вводится. Важна осмолярность препарата (выраженные флебиты развиваются при осмолярности более 600 мОсм/л, таблица 8.1) и pH вводимого раствора (лимитирующие значения pH влияют на развитие флебита).

Общие осложнения

Тромбоэмболия Риск образования тромбов может быть существенно снижен путем применения катетера малого размера, что постоянно обеспечивает удовлетворительный кровоток вокруг катетера. Избегайте установления ПВК в вены нижних конечностей, потому что в этом случае риск тромбообразования выше.

Воздушная эмболия Воздух должен быть полностью удален из всех элементов инфузионной системы перед ее присоединением к ПВК.

редким осложнением является отрыв и миграция периферического венозного катетера.

Сепсис.

Внутрикостный доступ

Жизнеобеспечивающей альтернативой периферического и центрального венозного доступа является внутрикостный доступ (ВКД). Это эффективная, надежная и сравнительно простая техника получения быстрого сосудистого доступа для введения жидкостей и медикаментов, известная уже более 80 лет. Как правило, ВКД используют, когда возможность быстрого получения периферического и центрального внутривенного доступа отсутствует.

Алгоритмы и протоколы экстренной медицинской помощи во многих странах мира (США и Европы) предусматривают установку ВКД как второго способа выбора сосудистого доступа у пациентов в том случае,

если установить внутривенный доступ с третьей или четвертой попытки или более 90 сек. не удалось. (1–4) ВКД также является стандартом при оказании экстренной помощи пациентам с остановкой сердца. (2.)

Исторический очерк.

Впервые внутрикостное пространство было рассмотрено, как спадающая составляющая циркуляторного русла в 1922 г. С Drinker, врач из Гарвардского университета, исследовал циркуляцию крови в грудине и заключил, что раствор, введенный в костный мозг, быстро всасывается в центральное сосудистое русло, обеспечивая возможность для сосудистого доступа, когда традиционные методы инфузии неприменимы. (5)

В 1936 г. Tosantis и O'Neill обнаружили, что при введении 5 мл физиологического раствора в длинную кость кролика, лишь 2 мл оказываются на дистальном конце. Тем самым, авторы заключили, что физиологический раствор перешел в системный кровоток. Последующие исследования, подтверждающие внутрикостное поглощение жидкости, включали в себя инъекцию красителя в костномозговую полость, после чего в течение 10 секунд, краситель достигал сердца (6). В последствии, был разработан метод интратеральной инъекции, который был широко использован во время второй мировой войны. В период военных действий американскими военными было задокументировано более чем 4000 случаев внутрикостной инфузии, которая стала неотъемлемой частью стандартной практики лечения тяжелораненых солдат(7). Тем не менее, практика применения внутрикостной инфузии была утрачена в послевоенные годы.

Второе открытие ВКД произошло в 1984 г., когда американский врач-педиатр James Orłowski применил метод внутрикостной инфузии во время эпидемии холеры в Индии. В его очерке “Полцарства за капельницу” (8), J. Orłowski выступил за применение внутрикостной инфузии у педиатрических пациентов, что в конце 1980-х гг. стало стандартом педиатрической практики.

Однако, до недавнего времени не было технического решения осуществления достаточно надежного, безопасного и простого метода ВКД и возможности этой области медицины оставались не исследованы. В 2000 г. L.Miller, врач скорой помощи с 30 летним стажем, чувствуя

необходимость создания нового, безопасного метода ВКД, в сотрудничестве с Научным Центром Здоровья Техасского университета, Сан — Антонио (The University of Texas Health Science Center at San Antonio) и другими исследователями начал разработку технологии, которая могла бы быть использована в широком диапазоне медицинских отраслей, таких как: васкулярный доступ, биопсия и аспирация костного мозга, регенеративная медицина и т.д.

В 2001 г. корпорацией Vidacare, (целью которой стало внедрение данных технологических разработок в медицинскую практику) было разработано и в 2004 г. запатентовано устройство EZ-IO- единственное в мире электрическое устройство для ВКД. В 2004 г оно было одобрено FDA(включая места установки ВКД); а в 2007 г. Национальной Экспертной Комиссией по оборудованию (NEET, US) оно было признано самым безопасным, эффективным по сравнению с др. ручными устройствами. (9) Также EZ-IO — это единственное ВКД устройство, поддержанное национальным покупательским соглашением AMR (США).

Система EZ-IO состоит из небольшой дрели на литиевых батарейках, рассчитанной на 10 лет работы, и скошенных полых игл-наконечников трех размеров — одного педиатрического и двух размеров для взрослых пациентов с накручивающимся съемным портом. Специальная заточка иглы позволяет не повреждать надкостницу (нет входных ворот для инфекции), после удаления иглы остается маленькое отверстие, которое закрывается окружающими тканями. (Экспериментальное подтверждение — можно сделать 140 отверстий в сыром курином яйце без нарушения целостности скорлупы.) В наборе с иглой имеется специальный переходник для присоединения иглы и инфузионной системы с предохранительным клапаном от попадания воздуха. В результате создается надежное соединение, позволяющее получить безопасный и быстрый доступ к внутрикостному (большая берцовая или плечевая кость) пространству. Любые жидкости, кровь и препараты с помощью системы EZ-IO попадают в центральный кровоток в течение несколько секунд. Игла удаляется с помощью накручивающегося шприца, находящегося в комплекте.

Анатомия и физиология внутрикостного пространства.

Внутрикостное пространство (ВКП) часто называют неспадающей веной. Шок и травма, как правило, являются причиной коллапса периферических вен, в то время как ВКП окруженное костью, вне зависимости от состояния организма, остается неотъемлемой, действующей частью центрального кровообращения. В большинстве шоковых ситуаций кровоток ВКП является относительно постоянным. Артериальное давление (АД) ВКП составляет примерно 35/25 мм рт.ст. — треть системного АД.

Уникальная структура ВКП содержит тысячи мельчайших, неспадающих, переплетенных между собой кровеносных сосудов и действует как губка, немедленно поглощая любую введенную жидкость; что позволяет быстро впитывать введенные растворы и лекарственные средства и транспортировать их в центральный кровоток.

Все длинные кости скелета имеют два конца (эпифиза), соединенные трубковидной частью кости (диафизом). Эпифизы заполнены губчатым веществом и покрыты корковым слоем, который играет роль жесткого, тонкого корпуса. Диафиз состоит из компактной кости и медуллярной полости. Между эпифизом и диафизом находится эпифизарная пластина — место роста костей.

Термин ВКП относится к связанным между собой губчатому веществу эпифиза и медуллярной полости диафиза. Сосуды ВКП связаны с центральным кровотоком продольными Гаверсовыми каналами, каждый из которых содержит крошечные артерии и вены. Гаверсовы каналы связаны между собой каналами Фолькмана, которые собственно и подключают ВКП к центральному кровотоку.

ВКП заполнено костным мозгом, который состоит из крови, кровяных клеток и соединительной ткани. Красный костный мозг находится в губчатой кости и содержит высокую концентрацию крови. Желтый костный мозг находится в кортикальной полости длинных костей у взрослых. Кости младенцев и детей содержат только красный костный мозг. С возрастом, части красного костного мозга заменяются жиром и превращаются в желтый костный мозг. Жидкости и препараты, вве-

денные в красный либо желтый костный мозг почти равнозначно быстро достигают центрального кровообращения.

Алгоритм применения ВКД

В соответствии с рекомендациями АНА (American Heart Association), ERC (European Resuscitation Council) и ILCoR (International Liason Committee on Resuscitation) ВКД является второй линией выбора у взрослых — после двух неудачных попыток катетеризации периферических вен в течении 60 сек., и первой линией выбора у педиатрических пациентов. В соответствии с вышеуказанными руководствами и в свете новейших исследований, доказывающих отсроченную эффективность и пониженную управляемость фармакологическим эффектом по сравнению с ВКД, эндо-трахеальное введение препаратов из рекомендаций исключено.

У взрослых пациентов (40 кг и больше) одобрено 3 доступа ВКД: дистальный и проксимальный эпифизы большеберцовой кости и головка плечевой кости. У детей (от 39 кг и меньше) — проксимальный и дистальный эпифизы большеберцовой кости, дистальный эпифиз бедренной кости.

Табл. 1

Показания и противопоказания использования ВКД

Показания:		Противопоказания
1.	Сердечно-легочная реанимация	Переломы
2.	Нарушенный уровень сознания	Избыточный подкожно-жировой слой и/или отсутствие явных анатомических ориентиров
3.	Дыхательная недостаточность	Инфекция в месте установки
4.	Гемодинамическая нестабильность	Значительные ортопедические процедуры в месте установки в анамнезе (установка ВКД в предыдущие 24 часа, искусственная конечность или сустав)
5.	Трудность при постановке внутривенного катетера	
<p>Предупреждения и предостережения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Соблюдайте технику асептики 2. Перед установкой проверяйте толщину кожи. 3. Не оставляйте иглу на более чем 72 часа 4. Не стерилизуйте и не используйте повторно иглы или отдельные компоненты. 5. Утилизируйте в биологические отходы, соблюдайте осторожность с острыми поверхностями. 		

Осложнения.

Экстравазация жидкости — при неправильной постановке иглы.

Синдром сдавления — при стремительной инфузии, без предварительного промывания катетера физиологическим раствором.

Смещение — при плохой фиксации внутрикостного катетера и чрезмерной подвижности пациента.

Перелом — обычно у детей, при приложении чрезмерной силы.

Боль — 1-2 балла по 10-бальной шкале.

Инфекция.

Кроме того, осложнения ВКД в виде инфильтрации и компартмент-синдрома легко диагностируются и крайне редки, инфекционные осложнения по Brickman KR et al, 1988 г, составляют 0.6% : (4270 случаев применения ВКД- 27 случаев остеомиелита) при условии функционирования устройства более 24 час.

Особенности инфузии.

При использовании мешка под давлением или насоса для инфузии скорость инфузии такая же, как при в/в инфузии. Большеберцовый доступ — аналогично катетеру 20 g, Плечевой доступ — аналогично катетеру 16 g. (PS. Катетер для внутривенной инфузии: 20G- скорость инфузии 64-мл/мин, 18 G -105 мл/мин, 16 G -208 мл/мин)

В проспективном исследовании Marcus E. H. et al., 2009, проводимого на 24 пациентах в критических состояниях (по ш. Глазго 8 и <Б; диспноэ < 10>40 чдд/мин, SaO₂ < 80%; САД <90 mm Hg, гиповолемия, остановка сердца и др), проводилась инфузия из проксимального большеберцового и проксимального плечевого ВКД. Было установлено, что: установка иглы выполнялась в пределах 20 сек, скорость инфузии без применения давления (т.е. «самотеком») была соответственно 73 мл/мин и 84 мл/мин; при использовании устройства переливания под давлением (по типу устройства для переливания крови или перфузора), скорость инфузии увеличилась до 165 мл/мин (разница на 92 мл/мин) и 153 мл/мин (разница на 69 мл/мин), что говорит практической идентичности доступов и необходимости использовать давление для инфузии. Авторы подчеркивают, что этой скорости инфузии достаточно для

проведения реанимационных мероприятий (10). Frascone R, 2003 et al., сообщает об успешном применении при реанимационных мероприятиях (асистолия) стерильного доступа 150 мл/мин у взрослых (11). Также Davidoff J et al в 2005 г. сообщили об успешном применении ВКД сотрудниками службы «emergency» у 250 чел. в критических ситуациях (12).

Hurgen JS, Dunn KW сообщают о применении ВКД при реанимации у новорожденных (1.7 мл/мин) и маленьких детей с последующей инфузией в течение 48 час. Они использовали проксимальный большеберцовый ВКД, стандартно используемый для детей при отсутствии венозного доступа (13). Smith et al сообщают о 129 случаях применения ВКД, подсчитав, что это составило 7% от общего количества детской травмы (1988–2003 г.) (14).

MA Horton, C Beamer, (2008) описали применение ВКД при использовании устройства EZ-IO у 95 детей с 94% успехом, которым процедура установки иглы выполнялась за 10 сек и менее, при этом не отмечалось каких-либо осложнений. (15).

Cooper BR, et al. (2008) опубликовали результаты с 97% успешного опыта использования ВКД (EZ-IO) британскими специалистами службы «emergency» в Афганистане у 26 пациентов (из них 10 детей) с политравмой и сопутствующим геморрагическим шоком, при этом только 3 чел из них, почувствовали болезненность при выполнении инфузии. Авторы позиционируют ВКД как эффективную альтернативу сосудистому доступу и пациентам в критических состояниях. (16)

Скорость инфузии через ВКД катетер с использованием давления 300 мм

5–50 мл / мин (в среднем 25 мл/мин)

300–3 000 мл / час (в среднем 600 мл/час)

1 единица крови примерно за 15–30 минут

Болюсное введение через шприц может быть выполнено за несколько секунд (в среднем 10 мл/3 сек). Начальный болюс через 10 мл шприц значительно увеличивает скорость инфузии через ВКД.

Спектр фармакологических препаратов соответствует препаратам, предназначенным для введения в периферическую вену. Следует соблю-

дать особую осторожность при длительном введении цитотоксических препаратов, таких как гипертонический раствор. Дозировки при внутрикостной и внутривенной инфузии идентичны. Так же, возможен забор крови для проведения лабораторных исследований.

Заключение.

На данный момент существует более 450 научных статей и более 160 000 случаев в обзорных журналах и множество исследований подтверждающих быстроту, эффективность и безопасность внутрикостного доступа. (www.reanmed.ru) Проведено более двадцати фармакокинетических исследований на животных, доказывающих аналогичность внутрикостной и внутривенной инфузии. Так же есть данные многих мультицентровых, проспективных исследований проведенных в более чем 16 службах экстренной помощи. <http://www.vidacare.com/EZ-IO/Index.aspx>

На сегодняшний день EZ-IO успешно применяется во многих странах, включая РФ, на до- и госпитальных этапах, в педиатрии, анестезиологии и реанимации; что обеспечивает существенную альтернативу традиционному внутрисосудистому доступу, который часто является затруднительным у пациентов, у которых в результате травмы или обоживания венозный доступ отсутствует.

После проведения сравнительных медицинских и экономических исследований, эксперты МЗ РФ сделали заключение, что устройство EZ-IO, более удобно в работе, значительно менее травматично для пациентов и экономично в использовании, чем другие устройства. Следствием этого на сегодняшний день стало оснащение EZ-IO 342 реанимобилями, поставляемых в 2008 и 2009 г.г. в рамках федеральной программы по снижению смертности при ДТП. (Согласно приложению 16 к приказу Минздравсоцразвития РФ № 752 от 01.12.2005 г., введено приказом Минздравсоцразвития РФ от 31.03.08 №154).

Несмотря на то, что метод в РФ является относительно новым, успешность применения ВКД подтверждена сотрудниками (врачами линейных бригад и анестезиологами-реаниматологами) соответствующих подразделений СМП Московской обл: гг. Клин, Ступино, Фрязино, Мытищи и др.,

а также в регионах гг. Новороссийска, С-Петербурга (Тосно), Оренбурга, Калининграда, Ростова (Аксай), Н. Новгорода, Ярославля и др.

Жизненно важную необходимость использования ВКД признана специалистами полевого многопрофильного аэромобильного госпиталя ВЦМК «Защита» и ФГУ «Государственный центральный аэромобильный спасательный отряд» МЧС России. На сегодняшний день, они являются лидерами применения ВКД в РФ, применяя ВКД не только как способ быстрого восполнения ОЦК, но и эффективный способ лечения открытых инфицированных переломов конечностей при техногенных катастрофах при большом количестве пораженных (н-р: ночной пожар в Перми в ночном клубе «Хромая лошадь» 2009 г., землетрясение на о. Суматра 2009 г., землетрясение на о. Гаити 2010 г., в Чили 2010г. и др.). <http://www.centrospas.ru/> Каких — либо осложнений специалистами вышеуказанных организаций зафиксировано не было.

Эндотрахеальное введение лекарственных препаратов

В последнее десятилетие данная методика активно использовалась на догоспитальном этапе и являлась основной альтернативой при невозможности обеспечить периферический и центральный венозные доступы.

Основной и, наверное, единственной нишей применения этой методики являлась сердечно-легочная реанимация. Однако в рекомендациях «Европейского общества реаниматологов» 2011 года данная методика была исключена для введения лекарственных препаратов. Для этого имеются достаточно веские доказательства:

Главное — отсутствие корреляции между концентрацией препарата в крови и временем введения лекарственного средства,

Наличие специального катетера для введения препарата непосредственно в месте бифуркации трахей, что требует интубации трахеи и усложняет методику

Ограниченность объема лекарственных средств, вводимых эндотрахеально.

Таким образом мы не можем рекомендовать метод эндотрахеального введения препаратов для использования на догоспитальном этапе.

Напомним, что такие методики, как внутрисердечное введение лекарственных препаратов, подкожная инфузия, внутримышечные инъекции и инъекции в корень языка при неотложных состояниях не используются ввиду неэффективности.

Показания к использованию методов сосудистого доступа

Неотложные состояния	Центральный венозный доступ	Периферический венозный доступ	Внутрикостный доступ
Сердечно-легочная реанимация	+	+ Требует последующего болюсного введения 20 мл жидкости	+
Травматический шок	+	Диаметр катетера не более 18G	+
Дегидратация	+	Диаметр катетера не более 18G	+
Педиатрия	+ (только педиатр-реаниматолог)	Диаметр катетера не более 16G	+ (соответствующая длина иглы)
Гипотония различной этиологии	+	Затруднителен (требует опыта)	+
ОКС	+	+ (предпочтителен)	+
Тромболизис	+ (высокий риск кровотечения)	+	+

Сравнительная характеристика методов сосудистого доступа

Показатели	Центральный венозный доступ	Периферический венозный доступ	Внутрикостный доступ
Частота использования (реальная)	5%	94%	Менее 1%
Частота использования (необходимая)	10-20%	50-70%	20-30%
Время на манипуляцию	Более 3 минут	1 минута	Секунды
Риск осложнений	Высокий	Низкий	Низкий

Продолжение таблицы

Показатели	Центральный венозный доступ	Периферический венозный доступ	Внутрикостный доступ
Требования к специалисту	Наличие сертификата реаниматолога и опыта ежедневной практики	Опыт ежедневной и рутинной практики	Не требует (обучение 1 раз в год)
Скорость инфузии	Высокая	В зависимости от диаметра катетера	Возможна высокая
Фиксация	Затруднена (нет в наличии шовного материала в укладке СМП)	Пластырем	Жесткая самофиксация
Время поступления в центральной кровоток	Молниеносное	Длительно (необходим последующее болюсное введение 20 мл жидкости)	Сопоставимое с центральным сосудистым доступом

Глава 26

ЭКСПРЕСС-ТЕХНОЛОГИИ В НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ ЭКСПРЕСС ДИАГНОСТИКИ ТЭЛА

Так как известный «золотой стандарт» выявления этого заболевания (ангиография легких, вентиляционно-перфузионная томография, компрессионная ультрасонография и компьютерная томографическая венография) является дорогостоящим, и в ряде медицинских учреждений, недоступным, а простые методы (ЭКГ, рентгенография) малоспецифичны и не всегда позволяют установить правильный диагноз.

Одним из таких простых и эффективных диагностических тестов является определение маркеров фибринолиза, а именно Д-димера (D-dimer).

Д-димер является мельчайшим продуктом распада фибрина вследствие лизиса тромба плазмином. Впервые уникальные моноклональные антитела к Д-димеру DD 3B6/22 были выделены в 1984 году (Agen) и в дальнейшем запатентованы и широко распространены в диагностике тромбоэмболизма.

Этот метод исследования позволяет на 99,8% отвергнуть диагноз ТЭЛА и других тромбозов, то есть является отрицательным прогностическим тестом. Так, использование только претестовой вероятности ТЭЛА и определение Д-димера позволяет исключить проведение дорогостоящего обследования более чем в 30% случаев (ten Cate-Hoek A.J., Prins M.H., 2005). Кроме того, последние исследования показали значимость определения Д-димера в качестве контроля за проводимой антикоагулянтной терапией и ее эффективности (исследование PROLONG), так высокий уровень этого маркера коррелировал с частотой ретромбозов после перенесенных ТГВ/ТЭЛА у пациентов, получавших антагонисты витамина К.

В то же время определение данного маркера обладает низкой специфичностью и не может служить подтверждением диагноза, т.к. повышение уровня Д-димера может быть при любых состояниях, сопровождающихся повышением тромбообразования: беременность, онкологические

заболевания, обширные ожоги, травма, сепсис, тяжелая сердечная недостаточность, заболевания печени, ДВС-синдром, послеоперационный период у хирургических больных.

Таким образом, являясь отрицательным маркером, Д-димер позволяет нам отвергнуть диагноз ТЭЛА, либо продолжить обследование и применить другие методы при высокой вероятности ТЭЛА (класс доказательности III-C). Наиболее точным, быстрым и удобным методом определения уровня Д-димера является качественный тест Clearview Simplify D-dimer.

Система Clearview основана на иммунохроматографическом качественном методе определения Д-димера в цельной крови или плазме. Конъюгат моноклональных мышиных антител с золотом специфически связывается с содержащимися Д-димер молекулами в образце крови пациента и формируется комплекс — «антитело-золото-Д-димер». Комплекс «антитело –золото-Д-димер» мигрирует через мембрану в водную фазу, где захватывается и концентрируется в тестовой зоне, что приводит к появлению в тестовой зоне красной (или розовой) линии. Если концентрации Д-димера не превышают максимальное значение нормы, то захваченный конъюгат золота продолжает двигаться до конца полоски, где связывается с моноклональными мышиными антителами в зоне процедурного контроля (ПК). Появление розовой или красной линии ПК указывает на правильную работу теста.

Проведение тестирования на Д-димер — несложная процедура, состоящая из нескольких последовательных действий. Тест не требует специальных условий хранения, может быть использован на различных этапах оказания медицинской помощи (в поликлинике, на скорой медицинской помощи, в стационаре). Крайне важным для любой диагностики является показатель чувствительности и специфичности теста, а также соответствия показателям центральных анализаторов. Что касается

Шаг 1. Взятие крови, нанесение на кассету.

Шаг 2. Добавление буфера.

Шаг 3. Оценка результата.

теста Clearview D-dimer, то проведенные исследования показывают высокую корреляцию метода с количественными методиками (табл. 1).

Сравнительная характеристика качественных и количественных методов определения Д-димера.

Анализ	Чувствительность	Специфичность	приведенное значение
Упрощенный качественный тест для диагностики D-димера компании "Skearview"	100% (92,5%-100%)*	47,9% (43,3%-52,6%)*	100% (98,4%-100%)*
Новый тест для диагностики D-димера компании "bioMerieux Vidax"	100% (92,5%-100%)*	48,8% (44,1%-53,4%)*	100% (98,4%-100%)*
Набор STA Liatest D-Di компании "Diagnostica Stago"	100% (92,5%-100%)*	47,5% (42,7%-52,3%)*	100% (98,2%-100%)*
* = 95% Доверительный Интервал			

В ряде случаев необходим количественный тест для определения динамики уровня Д-димера, в частности, для оценки эффективности терапевтического лечения, у беременных женщин, у пациентов в послеоперационном периоде. В данном случае может быть использован иммунофлуоресцентный метод определения уровня Д-димера с помощью прибора Triage, для которого характерна высокая корреляция с методом ELISE (92-97%), широкий диапазон значений (100-5000 нг/л), быстрое получение результата (15 минут). Прибор Triage портативен и используется как диагностика point-of-care (РОС — диагностика у постели больного). В трудных случаях при неясной причине одышке и разноплановой клинике может использоваться комбинированный мультимаркерный тест SOB (Triage® Profiler Shortness of Breath Panel), включающий тропонин, миоглобин, КФК-МВ, BNP, Д-димер (рис.5).

Таким образом, на сегодняшний день врач, обладая знаниями по распространенности, оценке факторов риска развития и прогноза ТЭЛА, имеет возможность определить специфические маркеры, которые позволят определить верную стратегию на всех этапах оказания медицинской помощи.

В то же время, несомненно, что эти маркеры не могут использоваться в отрыве от клинической практики и должны определять и влиять на тактику ведения пациента совместно с клиническим суждением врача.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В течение многих веков развития анатомии и физиологии менялись представления о структуре кровеносных сосудов, а за последние несколько десятков лет — и об их саморегуляции. По классическим представлениям кровеносный сосуд состоит из 3 оболочек. Наружная оболочка — *tunica adventitia* — покровная ткань, выполняющая защитную функцию для средней мышечной оболочки — *tunica media*, которой и принадлежала основная роль в саморегуляции тонуса сосуда. Внутренняя часть сосуда представлена тонким слоем, так называемой *tunica intima*. На протяжении многих сотен лет считали, что это такой же покровный эпителий, только защищающий сосуд изнутри. Его называли покровным эпителием или эндотелием. Сам же сосуд рассматривался просто как механическая трубка, по типу водопроводной трубы, по которой течет жидкость.

Функции эндотелия в организме различные. Среди них:

- Поддержание тонуса сосуда
- Регуляция
- Тонус
- Пролиферация
- Коагуляция
- Воспаление
- Проницаемость
- Ангиогенез

При нарушении целостности сосуда — пролиферация поврежденной ткани.

При повреждении сосуда происходит формирование первичного сгустка. Эндотелий является фактором, регулирующим процесс свертывания крови, и отвечает за коагуляцию.

Коагуляция, образование первичного сгустка и последующая пролиферация невозможны без такой системной реакции как воспаление. Эндотелий выполняет функцию медиации воспаления.

Определяет проницаемость сосуда

Обеспечивает неоангиогенез при повреждении или хронической ишемии тканей.

Эндотелий вырабатывает более 10 биологически активных веществ, которые можно разделить на 2 противоположные по функциям группы:

1. вазоконстрикторы (сосудосуживающие) с прокоагулянтами
2. вазодилататоры (сосудорасширяющие) с антикоагулянтами.

Первая группа защищает организм от кровопотери при повреждении сосуда за счет его локального сужения. К вазоконстрикторам относятся: эндотелин-1, тромбоксан A2, простагландин H2, радикалы, к прокоагулянтам — тканевой фактор, запускающий внешний каскад коагуляции, ингибитор тканевого активатора плазминогена, эндотелин-1, регулирующий образование тромбоцитарного тромба, тромбоксан A2.

Однако, все в организме человека стремится к равновесию. Поэтому эндотелий вырабатывает и вторую группу активных веществ - вазодилататоры и антикоагулянты. К вазодилататорам относятся: оксид азота, простагландин E2, брадикинин, CNa-уретический пептид, адреномедуллин, фактор деполяризации. К антикоагулянтам - оксид азота, тканевой активатор плазминогена, который участвует в переходе плазминогена в плазмин, сульфат гепарана, простагландин E2 и фактор некроза опухоли.

Эндотелий также вырабатывает вещества, которые способствуют воспалению и пролиферации — эндотелин -1, ангиотензин — 2, факторы роста, интерлейкины.

При старении человека в его организме накапливаются генетические и биохимические «поломки». Накопление этих поломок приводит к изменениям, которые способствуют снижению продолжительности жизни и увеличению риска разнообразных неблагоприятных событий. В молодом организме, все биологические активные вещества, выделяемые эндотелием, сбалансированы. Тогда как с возрастом развивается эндотелиальная дисфункция.

Вазодилататорная система с возрастом истощается. Помимо этого в любых клетках имеет место оксидативный стресс, то есть накапливаются активные соединения кислорода - радикалы. При свободнорадикальном окислении образуются радикалы $2O$ или пероксид водорода H_2O_2 , который распадается на два радикала HO . При этом в клетке включается защитный антиоксидантный механизм, в котором участвует оксид азота. Оксид азота, соединяясь с активными радикалами, образует нейтральные для клетки соединения — $OONO$ или $HO-NO$. Однако, для выполнения своей основной функции — вазодилатации оксида азота в клетке не хватает.

Таким образом, накопление пероксидных соединений приводит к блокированию вазодилатации, т.е. оксидативный стресс вызывает эндотелиальную дисфункцию.

Помимо этого свободные радикалы могут непосредственно атаковать белковые структурные единицы клетки и вызывать либо их повреждение и нарушение целостности мембраны, либо изменять каталитические доменные центры белка, что приводит к невыполнению белками их функций в клетке.

Итак, можно констатировать, что эндотелиальная дисфункция — это смещение баланса в сторону превалирования вазоконстрикторных и гемокоагуляционных функций эндотелия.

Механизм развития сосудистой катастрофы следующий: после окисление липопротеинов, в эндотелиальной ткани накапливаются липиды, начинается пролиферация *tunica media* сосуда — все это приводит к концентрическому утолщению кровеносного сосуда с последующим стенозом. Присоединяющееся воспаление и активация тромбоцитов приводят к развитию тромбоза в месте этого стеноза.

Для определения возможного развития сосудистой катастрофы необходимо оценить несколько факторов:

Наследственность. Развитие у родственников сердечно-сосудистых заболеваний до 50 лет, смерть в молодом возрасте от кардиальных причин или внезапная смерть — все это говорит о наследственной предрасположенности к кардиоваскулярным заболеваниям. Однако наслед-

ственность можно оценить, если пациент знает о заболеваниях и причине смерти своих родственников.

Факторы риска. Помимо наследственности существуют приобретенные факторы риска, которые делятся на модифицируемые — курение, гиперхолестеринемия, дислипидемия, гипергликемия, ожирение, и немодифицируемые — возраст, пол. Эти факторы риска оцениваются при сборе анамнеза, осмотре больного и анализе лабораторных данных, в частности, биохимических показателей (уровень холестерина, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, КА, гликемия).

Уровень системного воспаления. Для этого определяют уровень С-реактивного белка (СРБ), хотя это и не является специфичным маркером, так как СРБ повышается при любом системном процессе, к примеру, в течение 2-х недель при какой-либо вирусной инфекции, травме.

Тромбофилия. Определение мутации Лейдена, атипичного протромбина. Однако эти тесты еще не распространены широко в клинической практике и дорогостоящие.

Уровень оксида азота. Определение NO возможно только в научных лабораториях и в клиническую практику пока не внедрено.

Эндотелиальная дисфункция. Эндотелиальную дисфункцию можно выявить несколькими способами.

Проба с реактивной гиперемией.

Суть данной пробы заключается: на руку накладывается манжета, с помощью которой происходит пережатие плечевой артерии, добиваются окклюзии сосуда и в течение 5 минут сохраняется ишемизация тканей, расположенных дистальнее. После распускания манжеты восстанавливается ток крови, эндотелий реагирует на факт ишемии выделением вазодилаторов для компенсаторного усиления кровотока. При этом при УЗ сканировании диаметр сосуда должен увеличиться.

Ацетилхолин при нормальной функции эндотелия не должен вызывать вазоспастическую реакцию сосуда, наоборот, он должен приводить к вазодилатации. При наличии эндотелиальной дисфункции ацетилхолин вызывает сужение коронарных артерий и практически блокирует

коронарный кровоток, что требует введения нитропруссида натрия для нивелирования действия ацетилхолина.

Событий при выявленной эндотелиальной дисфункции, которая определялась либо с помощью пробы с компрессией плечевой артерии, либо с помощью коронарографии. По разным данным наличие эндотелиальной дисфункции повышает риск развития неблагоприятных сосудистых событий более чем в 2 раза, а по некоторым данным — в 4,5–5 раз.

Клинически эндотелиальную дисфункцию у мужчин можно выявить по наличию эректильной дисфункции, которая является ранним признаком эндотелиальной дисфункции. Существует формула: ЭД=ЭД, то есть эректильная дисфункция=эндотелиальная дисфункция. При выявлении у мужчин старше 40 лет эректильной дисфункции можно думать о системном сосудистом поражении. К сожалению, органа, по которому можно было бы судить об эндотелиальной функции, у женщин нет.

Однако, сегодня появился новый прибор для проведения скрининга пациентов на предмет эндотелиальной дисфункции — ЭндоПат. Методика определения более простая, так как не требует УЗ сканирования плечевой артерии, что представляет определенные технические сложности.

При использовании ЭндоПата достаточно проведения только платизмографии. Действие аппарата EndoPAT основано технологии измерения сигнала периферического артериального тона. Сигнал периферического артериального тонуса (РАТ) является технологией, предназначенной для неинвазивного измерения изменений артериального тонуса в периферических артериальных руслах. Сигнал РАТ измеряется с кончиков пальцев руки путем записи изменений пульсирующего объема артерии пальца. Основанная на технологии РАТ, система EndoPAT содержит измерительный прибор, который поддерживает пару модифицированных плетизмографических биодатчиков. Уникальность биодатчиков РАТ заключается в том, что они обеспечивают равномерное барическое поле субдиастолических величин артериального давления на дальних двух третях пальца, включая его кончик.

Такой метод сдавливания используется, поскольку он:

- препятствует скоплению дисталической венозной крови, которая способна вызвать венозно-артериолярную реакцию в виде сужения кровеносных сосудов
- разгружает натяжение стенок артерии, что позволяет увеличить динамический диапазон измеряемого сигнала РАТ
- фиксирует биодатчик РАТ на пальце, что сводит к минимуму искажающие движения

EndoPAT производит количественную оценку эндотелиально опосредованных изменений в васкулярном тоне, вызванных 5-минутной окклюзией плечевой артерии (с помощью стандартной манжеты для измерения артериального давления). При удалении воздуха из манжеты выброс потока крови вызывает поток-опосредованное расширение артерий (FMD), зависящее от эндотелия. Расширение, которое проявляется в виде реагирующей гиперемии, регистрируется аппаратом EndoPAT, как увеличение амплитуды сигнала тонуса периферических артериальных сосудов (РАТ). Программное обеспечение EndoPAT рассчитывает отношение постстокклюзии к предокклюзии, определяя, таким образом, индекс EndoPAT.

Следовательно, прибор ЭндоПат — является новым, технически необременительным, быстрым и информативным способом для выявления эндотелиальной дисфункции. Его быстрейшее введение в клиническую практику позволит улучшить диагностику, проводить массовые скрининги и оптимизировать лечение пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями

Глава 27

ОСОБЕННОСТЬ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ – КОМОРБИДНЫЙ ПАЦИЕНТ

Всё в организме связано. Ни одна функция, ни один орган, ни одна система не работает изолированно. Их непрерывная совместная деятельность поддерживает гомеостаз, обеспечивает слаженность происходящих процессов, защищает. Однако в реальной жизни идеальный с точки зрения природы организм ежесекундно сталкивается с множеством патологических агентов, под действием которых, отдельные его составляющие выходят из строя, приводя к развитию заболевания. Случись оно и сотни адаптационных и защитных механизмов запустят тысячи химических реакций и физиологических процессов, направленных на подавление, ограничение и полное устранение болезни, а также предупреждение её осложнений.

Ничто не проходит бесследно. Нарушение работы одного, казалось бы, крошечного звена, несмотря на своевременное устранение дефекта, влечёт за собой изменения в течение многих процессов, механизмов и функций. Это способствует появлению новых болезней, дебют которых может состояться спустя многие годы. Кроме того, столь бурный ответ организма на воздействие патологического агента возможен далеко не всегда. Его защитные силы утрачиваются с возрастом, а также угасают на фоне иммунодефицита, обусловленного широким спектром причин.

Отдельных болезней нет. Однако зачастую врачи профилактируют, диагностируют и лечат возникшее у пациента заболевание изолированно, уделяя недостаточно внимания перенесенным этим человеком болезням и его сопутствующей патологии. Практический процесс из года в год тянется своим чередом, идёт как будто болезнь у пациента одна, словно лечить нужно лишь её. Медицина вынуждена становиться банальностью. Так оставаться не может, а поэтому было бы правильнее рассматривать текущее заболевание и искать подходы к нему в совокупности с анали-

зом перенесенных болезней, факторов риска и предикторов, имеющихся у больного, а также с расчетом вероятности потенциально возможных осложнений.

Индивидуальный подход к больному диктует необходимость разно-стороннего изучения клиники основного, сопутствующих и перенесенных заболеваний, а также их комплексной диагностики и рационального лечения. Именно в этом и заключается озвученный в эпиграфе к нашей статье знаменитый принцип русских врачей, ставший достоянием мировой медицины и предметом многолетних дискуссий отечественных и зарубежных учёных и клиницистов. Однако ещё задолго до Мудрова, Захарьина, Пирогова и Боткина, провозгласивших в России этот принцип ведения соматических больных, в Древнем Китае зародилась народная медицина, использовавшая комплексный подход к лечению человеческого организма, полную диагностику заболеваний вкупе с общим оздоровлением организма и единением его с природой. В Древней Греции великий мыслитель и врач Гиппократ писал: «Осмотр тела — целое дело: он требует знания, слуха, обоняния, осязания, языка, рассуждения». Он, наперекор своим противникам, был убежден в необходимости поиска глубоко спрятанной причины болезни, а не устранения лишь её симптомов. Лекарям Древнего Египта, Вавилонии и Средней Азии также было известно о взаимосвязи одних болезней с другими. Более четырех тысячелетий назад им была известна диагностика болезней по пульсу, измерение которого сегодня используется, разве что, в диагностике болезней сердца. Многие века назад поколения врачей пропагандировали целесообразность комплексного подхода в выявлении болезни и исцелении больного, однако, современная медицина, отличающаяся обилием диагностических методик и разнообразием лечебных процедур, потребовала конкретизации. В связи с этим назрел вопрос — как всесторонне оценить больного, страдающего одновременно несколькими заболеваниями, с чего начать его обследование и на что в первую и последующие очереди направить лечение?

Многие годы этот вопрос оставался открытым, пока в 1970 году Alvan Feinstein — выдающийся американский врач, исследователь и эпидемиолог, оказавший значительное влияние на технику проведения клиниче-

ских исследований, а особенно в области клинической эпидемиологии, не предложил понятие «коморбидность» (лат. *co* — вместе, *morbus* — болезнь). Он вкладывал в этот термин представление о наличии дополнительной клинической картины, которая уже существует или может появиться самостоятельно, помимо текущего заболевания, и всегда отличается от него [1]. Явление коморбидности профессор Feinstein продемонстрировал на примере соматических больных острой ревматической лихорадкой, обнаружив худший прогноз пациентов страдающих одновременно несколькими заболеваниями.

В ближайшие годы после открытия коморбидности она была выделена в качестве отдельного научно-исследовательского направления. Широкое изучение сочетания соматической и душевной патологии нашло место в психиатрии. I. Jensen (1975), J.H. Boyd (1984), J.D. Burke (1984), W.C. Sanderson (1990) [35], Ю.Л. Нуллер (1993) [39], L. Robins (1994) [37], А.Б. Смулевич (1997) [38], С.Р. Cloninger (2002) [36] и другие ведущие психиатры посвятили долгие годы выявлению ряда коморбидных состояний у больных с разнообразнейшими психическими расстройствами. Именно эти исследователи разработали первые модели коморбидности. Одни из открытых моделей рассматривали коморбидность как наличие у человека в определенный период жизни более чем одного заболевания, а другие — как относительный риск человека с одним заболеванием приобрести другое расстройство. Эти ученые выделили транссиндромальную, транснозологическую и хронологическую коморбидность. Первые представляют собой сосуществование у одного пациента двух и/или более синдромов или заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой, а последний вид требует их временного совпадения. Эта классификация во многом была не точна, но позволила понять, что коморбидность может быть связана с единой причиной или едиными механизмами патогенеза этих состояний, что иногда объясняется сходством их клинических проявлений, которое не позволяет точно дифференцировать нозологии.

Проблемой влияния коморбидности на клиническое течение основного соматического заболевания, эффективность медикаментозной

терапии, ближайший и отдалённый прогноз больных занимались талантливые клиницисты и учёные различных медицинских специальностей во многих странах мира. Среди них были М.Н. Kaplan (1974) [2], М.Е. Charlson (1987) [6], F.G. Schellevis (1993) [23], Н.С. Kraemer (1995) [40], М. van den Akker (1996) [18], Т. Pincus (1996) [24], А. Grimby (1997) [22], S. Greenfield (1999) [47], М. Fortin (2004) [21], А. Vanasse (2005), [7], С. Hudon (2005) [20], Л.Б. Лазебник (2005) [4], А.Л. Вёрткин (2008) [17], О.В. Зайратьянц (2008) [17], G.E. Caughey (2008) [25], Ф.И. Белялов (2009) [26], Л.А. Лучихин (2010) [27] и многие другие. Под их влиянием у термина «коморбидность» возникло множество синонимов, среди которых наиболее ярко выделяются «полиморбидность», «мультиморбидность», «мультифакториальные заболевания», «полипатия», «соболезненность», «двойной диагноз», «плюрипатология» и т.д. Благодаря их работе в некоторой степени стали ясны причины коморбидности: анатомическая близость, единый патогенетический механизм, причинно-следственная связь и осложнение. Однако, несмотря на обилие определений и синонимов, единая классификация и общепринятая терминология коморбидности сегодня отсутствуют.

Некоторые авторы противопоставляют друг другу понятия коморбидности и мультиморбидности, определяя первую как множественное наличие заболеваний, связанных доказанным единым патогенетическим механизмом, а вторую — как наличие множественных заболеваний, не связанных между собой доказанными на настоящий момент патогенетическими механизмами [3]. Другие утверждают, что мультиморбидность есть сочетание множества хронических или острых болезней и медицинских состояний у одного человека, и не делают ударения на единство или разность их патогенеза [5].

Однако принципиальное уточнение термина «коморбидность» дали Н.С. Крамер и М. van den Akker, определив её, как сочетание у одного больного нескольких, именно хронических, заболеваний. Они же предложили первую классификацию коморбидности [40, 18]. Согласно этим данным, факторами, влияющими на развитие коморбидности, могут являться хроническая инфекция, воспаление, инволютивные и системные

метаболические изменения, ятрогения, социальный статус, экология и генетическая предрасположенность.

Причинная коморбидность вызвана параллельным поражением различных органов и систем, которое обусловлено единым патологическим агентом, например алкогольная висцеропатия у больных хронической алкогольной интоксикацией, патология, ассоциированная с курением или системное поражение при коллагенозах [53].

Осложнённая коморбидность является результатом основного заболевания и обычно последовательно через некоторое время после его дестабилизации проявляется в виде поражения органов-мишеней. Примерами данного вида коморбидности являются хроническая почечная недостаточность вследствие диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2 типа или же развитие инфаркта головного мозга в результате осложненного гипертонического криза у больных гипертонической болезнью.

Ятрогенная коморбидность проявляется при вынужденном негативном воздействии врача на пациента, при условии заранее установленной опасности той или иной медицинской процедуры. Широко известен глюкокортикостероидный остеопороз у больных длительное время получающих терапию системными гормонами, а также лекарственный гепатит в результате химиопрофилактики туберкулеза легких, назначенной по поводу выража туберкулиновых проб.

Неуточнённая коморбидность предполагает наличие единых патогенетических механизмов развития заболеваний, составляющих данную комбинацию, но требует проведения ряда исследований, подтверждающих гипотезу исследователя или клинициста. Примерами этого вида коморбидности служат развитие эректильной дисфункции у пациентов с атеросклерозом и артериальной гипертензией, а также возникновение эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у «сосудистых» больных.

Примером, так называемой «случайной» разновидности коморбидности, является сочетание ишемической болезни сердца и желчнокаменной болезни или же комбинация приобретенного порока сердца и псориаза.

Однако «случайность» и на первый взгляд алогичность данных комбинаций в скором времени может быть объяснена с клинических и научных позиций.

Коморбидность как сосуществование двух и/или более синдромов или заболеваний, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени у одного пациента вне зависимости от активности каждого из них, широко представлена среди пациентов, госпитализированных в терапевтические стационары. На этапе первичной медицинской помощи пациенты с наличием одновременно нескольких заболеваний являются скорее правилом, чем исключением. Согласно данным М. Fortin, основанным на анализе 980 историй болезни, взятых из ежедневной практики семейного врача, распространенность коморбидности составляет от 69% у больных молодого возраста (18–44 лет), до 93% среди лиц средних лет (45–64 лет) и до 98% — у пациентов старшей возрастной группы (старше 65 лет). При этом число хронических заболеваний варьирует от 2,8 у молодых пациентов до 6,4 — у стариков [7]. В этой работе автор указывает, что основополагающие исследования медицинской документации, нацеленные на изучение распространенности коморбидности и выявления её структуры, были проведены ещё до 90-х годов прошлого века. Обращают на себя внимание источники получения информации, которыми пользовались исследователи и учёные, занимавшиеся проблемой коморбидности. Ими были истории болезни [12, 14, 15], амбулаторные карты пациентов и другая медицинская документация, имеющаяся у семейных врачей [13], в страховых компаниях [16] и даже в архивах пансионатов для престарелых [43]. Перечисленные методы получения медицинской информации в большинстве своём были основаны на клиническом опыте и квалификации клиницистов, ставивших больным клинически, инструментально и лабораторно подтвержденные диагнозы. Именно поэтому при своей безусловной компетентности они были весьма субъективны. Удивляет, что ни в одном из выполненных исследований коморбидности не был проведен анализ результатов патологоанатомических вскрытий умерших больных. Это очень важно. «Должность врачей вскрывать коего лечили», — сказал

когда-то профессор Мудров. Аутопсия позволяет достоверно установить структуру коморбидности и непосредственную причину смерти каждого пациента независимо от его возраста, пола и гендерных характеристик. Статистические данные по коморбидной патологии, опирающиеся на данные секции, в значительной степени лишены субъективизма.

Профилактика и лечение хронических заболеваний обозначены Всемирной организацией здравоохранения, как приоритетный проект второго десятилетия XXI века, направленный на улучшение качества жизни населения мира [31, 32, 41, 44, 45]. Этим обусловлена повсеместная тенденция к проведению крупномасштабных эпидемиологических исследований в разных областях медицины, выполненных с применением серьёзных статистических расчётов.

Анализ десятилетнего австралийского исследования пациентов с шестью распространенными хроническими болезнями продемонстрировал, что около половины пожилых пациентов с артритом имеют артериальную гипертензию, 20% — сердечно-сосудистые заболевания, а 14% — сахарный диабет 2 типа. Более 60% пациентов с бронхиальной астмой указали на сопутствующий артрит, 20% — на сердечно-сосудистые заболевания и 16% — на сахарный диабет 2 типа [25]. У пожилых пациентов с хронической почечной недостаточностью частота ишемической болезни сердца (ИБС) выше на 22%, а новых коронарных событий — в 3,4 раза выше по сравнению с пациентами без нарушения функции почек [28]. При развитии терминальной почечной недостаточности, требующей заместительной терапии, частота хронических форм ИБС составляет 24,8%, а инфаркта миокарда — 8,7%. Число коморбидных заболеваний существенно повышается с возрастом. Коморбидность повышается с 10% в возрасте до 19 лет до 80% у лиц 80 лет и старше [13].

В канадском исследовании, включавшем 483 больных ожирением, было установлено, что распространенность связанных с ожирением сопутствующих заболеваний была выше среди женщин, чем мужчин. Исследователи обнаружили, что около 75% пациентов с ожирением имели сопутствующие заболевания, которыми в большинстве случаев являлись дислипидемия, артериальная гипертензия и сахарный диабет 2 типа.

Примечателен тот факт, что среди молодых пациентов с ожирением (от 18 до 29 лет) более двух хронических заболеваний имели 22% мужчин и 43% женщин [50].

По нашим данным, основанным на материалах более трёх тысяч патологоанатомических секций ($n=3239$) больных соматической патологией, поступивших в многопрофильный стационар по поводу декомпенсации хронического заболевания (средний возраст $67,8 \pm 11,6$ лет), частота коморбидности составляет 94,2% [17]. Наиболее часто в работе врача встречаются комбинации из двух и трёх нозологий, но в единичных случаях (до 2,7%) у одного пациента сочетаются до 6–8 болезней одновременно [42].

Четырнадцатилетнее исследование 883 больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, проведенное в Великобритании, показало, что данное заболевание связано с широким спектром соматической патологии. В структуре коморбидности этих пациентов наиболее часто встречаются злокачественные новообразования, болезни опорно-двигательного аппарата, кожи и мочеполовой системы, а также геморрагические осложнения и другие аутоиммунные заболевания, риск развития которых в течение пяти лет от начала основного заболевания превышает рубеж в 5% [49].

В исследование, проведенное в США, было включено 196 больных раком гортани. В данной работе было показано, что выживаемость пациентов с различными стадиями рака гортани различается в зависимости от наличия или отсутствия коморбидности. На первой стадии рака выживаемость составляет 17% при наличии коморбидности и 83% — при её отсутствии, на второй — 14% и 76%, на третьей — 28% и 66%, а на четвертой — 0% и 50%, соответственно. В целом выживаемость коморбидных больных раком гортани на 59% ниже выживаемости больных без коморбидности [51].

Как видно из последних работ, кроме терапевтов и врачей общей практики с проблемой коморбидности весьма часто сталкиваются и узкие специалисты. К сожалению, они крайне редко обращают внимание на существование у одного больного целого спектра болезней и пре-

имущественно занимаются лечением профильного заболевания. В существующей практике урологи, гинекологи, оториноларингологи, офтальмологи, хирурги и другие специалисты зачастую выносят в диагноз лишь «свое» заболевание, отдавая поиск сопутствующей патологии «на откуп» другим специалистам. Негласным правилом любого профильного отделения стала консультативная работа терапевта, взявшего на себя синдромальный анализ пациента, а также формирование диагностической и лечебной концепции, учитывающей потенциальные риски больного и его отдалённый прогноз.

Таким образом, влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение многих заболеваний многогранно и индивидуально. Взаимодействие заболеваний, возраста и лекарственного патоморфоза значительно изменяет клиническую картину и течение основной нозологии, характер и тяжесть осложнений, ухудшают качество жизни больного, ограничивают или затрудняют лечебно-диагностический процесс.

Коморбидность оказывает влияние на прогноз для жизни, увеличивает вероятность летального исхода. Наличие коморбидных заболеваний способствует увеличению койко-дней, инвалидизации, препятствует проведению реабилитации, увеличивает число осложнений после хирургических вмешательств, способствует увеличению вероятности падений у пожилых больных [8].

Однако в большинство проведенных рандомизированных клинических исследований авторы включали пациентов с отдельной рафинированной патологией, делая коморбидность критерием исключения. Именно поэтому перечисленные исследования, посвященные оценке сочетания тех или иных отдельно взятых заболеваний, трудно отнести к работам, изучающим коморбидность в целом. Отсутствие единого комплексного научного подхода к оценке коморбидности влечет за собой пробелы в клинической практике. Не может остаться незамеченным отсутствие коморбидности в систематике заболеваний, представленных в Международную классификацию болезней X пересмотра (МКБ-10). Уже один этот факт даёт основание к дальнейшему развитию общей классификации болезней.

Несмотря на множество неразгаданных закономерностей коморбидности, несмотря на отсутствие её единой терминологии и продолжающийся поиск новых комбинаций заболеваний, на основе имеющихся клинических и научных данных можно сделать вывод, что коморбидности присущ спектр несомненных свойств, характеризующих её, как неоднородное, часто встречающееся явление, которое увеличивает тяжесть состояния и ухудшает прогноз больных. Неоднородность же коморбидности обусловлена широким спектром вызывающих её причин[29, 30].

Существует ряд правил формулировки клинического диагноза коморбидному больному, которые следует соблюдать практикующему врачу. Основным правилом является выделение в структуре диагноза основного и фоновых заболеваний, а также их осложнений и сопутствующей патологии[61, 62].

Если больной страдает многими болезнями, то одна из них — основная. Это та нозологическая форма, которая сама или вследствие осложнений вызывает первоочередную необходимость лечения в данное время в связи с наибольшей угрозой жизни и трудоспособности. Основное заболевание само по себе или через осложнения может быть причиной летального исхода. Основным является заболевание, послужившее причиной обращения за медицинской помощью. По мере обследования основным становится диагноз наименее прогностически благоприятного заболевания, при этом прочие болезни становятся сопутствующими.

Основными могут быть несколько конкурирующих тяжелых заболеваний. Конкурирующие заболевания — это имеющиеся одновременно у больного нозологические формы, взаимонезависимые по этиологии и патогенезу, но в равной мере отвечающие критериям основного заболевания.

Фоновое заболевание способствует возникновению или неблагоприятному течению основного заболевания, повышает его опасность, способствует развитию осложнений. Данное заболевание, также как и основное, требует безотлагательного лечения.

Все осложнения патогенетически связаны с основным заболеванием, они способствуют неблагоприятному исходу болезни, вызывая резкое

ухудшение в состоянии больного. Именно они относятся к разряду осложненной коморбидности. В ряде случаев осложнения основного заболевания, связанные с ним общностью этиологических и патогенетических факторов, обозначают как сопряженные болезни. В этом случае их необходимо отнести к разряду причинной коморбидности. Осложнения перечисляются в порядке убывания прогностической или инвалидизирующей значимости.

Остальные заболевания, имеющие место у пациента, перечисляются в порядке значимости. Сопутствующее заболевание не связано этиологически и патогенетически с основным заболеванием и считается, что существенно не влияет на его течение.

Наличие коморбидности следует учитывать при выборе алгоритма диагностики и схемы лечения той или иной болезни. Данной категории больных необходимо уточнять степень функциональных нарушений и морфологического статуса всех выявленных нозологических форм. При появлении каждого нового, в том числе, маловыраженного симптома следует проводить исчерпывающее обследование с целью определения его причины. Также необходимо помнить, что коморбидность приводит к полипрагмазии, т.е. одновременному назначению большого количества лекарственных препаратов, что делает невозможным контроль над эффективностью терапии, увеличивает материальные затраты пациентов, а поэтому снижает их комплаенс (приверженность к лечению). Кроме того, полипрагмазия, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, способствует резкому возрастанию вероятности развития местных и системных нежелательных побочных эффектов лекарственных препаратов. Эти побочные эффекты не всегда принимаются врачами во внимание, поскольку расцениваются как проявление одного из факторов коморбидности и влекут за собой назначение еще большего количества лекарственных препаратов, замыкая «порочный круг».

Единовременное лечение нескольких болезней требует строгого учета сочетаемости препаратов и досконального соблюдения правил рациональной фармакотерапии, основанной на постулатах Е.М. Тареева «Каждое непоказанное лекарство противопоказано» и Б.Е. Вотчала

«Если препарат лишен побочных эффектов, следует задуматься, есть ли у него какие-либо эффекты вообще».

Пример: Таким образом, значимость коморбидности не вызывает сомнений, но как же её измерить у конкретного пациента, например у больной С., 73-х лет, вызвавшей скорую медицинскую помощь в связи с внезапно возникшей давящей болью за грудиной? Из анамнеза известно, что много лет пациентка страдает ишемической болезнью сердца. Подобные болевые ощущения в груди у неё возникали и ранее, но всегда проходили через несколько минут после сублингвального приёма органических нитратов. В данном случае приём трёх таблеток нитроглицерина обезболивающего эффекта не дал. Из анамнеза известно, что больная дважды в течение последних десяти лет перенесла инфаркт миокарда, а также острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонней гемиплегией более 15 лет назад. Кроме того, пациентка страдает гипертонической болезнью, сахарным диабетом 2 типа с диабетической нефропатией, миомой матки, желчнокаменной болезнью, остеопорозом и варикозной болезнью вен ног. Удалось выяснить, что больная регулярно принимает ряд гипотензивных препаратов, мочегонные и пероральные сахароснижающие средства, а также статины, антиагреганты и ноотропы. В прошлом больная перенесла холецистэктомию по поводу желчнокаменной болезни более 20 лет назад, а также экстракцию хрусталика по поводу катаракты правого глаза 4 года назад. Больная была госпитализирована в кардиореанимационное отделение многопрофильного стационара с диагнозом острого трансмурального инфаркта миокарда. В ходе обследования была выявлена умеренная азотемия, лёгкая гипохромная анемия, протеинурия и снижение фракции выброса левого желудочка.

В настоящее время существует 12 общепризнанных методов измерения коморбидности [52]. Первыми способами оценки коморбидности стали система CIRS (CumulativeIllnessRatingScale) и индекс Kaplan-Feinstein, разработанные в 1968 и 1974 годах, соответственно. Система CIRS, предложенная B.S.Linn, явилась революционным открытием, так как дала возможность практическим врачам оценивать количество

и тяжесть хронических заболеваний в структуре коморбидного статуса их пациентов [10]. Однако она не учитывала возраст больных и специфику болезней пожилого возраста, а поэтому спустя 23 года была пересмотрена M.D. Miller. Разновидность системы CIRS у пожилых больных получила название CIRS-G (Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics)[11, 46].

Правильное пользование системой CIRS подразумевает отдельную суммарную оценку состояния каждой из систем органов: «0» соответствует отсутствию заболеваний выбранной системы, «1» — лёгким отклонениям от нормы или перенесенным в прошлом заболеваниям, «2» — болезни, нуждающейся в назначении медикаментозной терапии, «3» — заболеванию, ставшему причиной инвалидности, а «4» — тяжелой органной недостаточности, требующей проведения неотложной терапии.

Система CIRS оценивает коморбидность по сумме баллов, которая может варьировать от 0 до 56. По мнению её разработчиков, максимальные результаты не совместимы с жизнью больных. Пример оценки коморбидности представлен в таблице 1.

Таблица 1

Пример оценки коморбидности с помощью системы CIRS

Заболевания пациентки С., 73 года	Баллы				
	0	1	2	3	4
Болезни сердца					X
Болезни сосудов (кровеносных и лимфатических)					X
Болезни крови (костного мозга, селезенки и периферической крови)		X			
Болезни органов дыхательной системы (трахеи, бронхов и лёгких)	X				
Болезни органов чувств (глаз, носа, ушей, глотки и гортани)		X			

Продолжение таблицы

Заболевания пациентки С., 73 года	Баллы				
	0	1	2	3	4
Болезни органов верхних отделов пищеварительной системы (пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы (не включая сахарный диабет) и желчного пузыря)			X		
Болезни органов нижних отделов пищеварительной системы (тонкого и толстого кишечника)	X				
Болезни печени	X				
Болезни почек			X		
Болезни органов мочеполовой системы (мочеточников, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, предстательной железы и половых органов)		X			
Болезни опорно-двигательной системы (мышц, суставов, костей) и кожных покровов			X		
Болезни органов центральной и периферической нервной системы (головного мозга, спинного мозга и нервов)				X	
Болезни органов эндокринной системы и нарушения метаболизма (включая сахарный диабет и отравления)				X	
Психические нарушения	X				
Сумма баллов	23				

Таким образом, коморбидность больной С., 73 лет может быть расценена, как средней тяжести (23 балла из 56), однако оценить прогноз пациентки не представляется возможным, из-за отсутствия интерпретации полученных результатов и их связи с рядом прогностических характеристик.

Индекс Kaplan-Feinstein был создан на основе изучения воздействия сопутствующих заболеваний на 5-летнюю выживаемость больных сахарным диабетом 2 типа [2, 48]. В этой системе оценки коморбидности все имеющиеся заболевания и их осложнения в зависимости от выраженности органных поражений классифицируются на лёгкие, средние и тяжёлые. При этом вывод о суммарной коморбидности делается на основе наиболее декомпенсированной системы органов. Данный индекс даёт суммарную, но менее подробную по сравнению с системой CIRS, оценку состояния каждой из систем органов: «0» – отсутствие болезни, «1» – лёгкое течение заболевания, «2» – заболевание средней тяжести, «3» – тяжёлая болезнь.

Индекс Kaplan-Feinstein оценивает коморбидность по сумме баллов, которая может варьировать от 0 до 36. Пример оценки коморбидности представлен в таблице 2.

Таблица 2

Пример оценки коморбидности с помощью индекса Kaplan-Feinstein

Заболевания пациентки С., 73 года	Баллы			
	0	1	2	3
Артериальная гипертензия			X	
Болезни сердца				X
Болезни сосудов				X
Болезни центральной и периферической нервной системы			X	
Болезни органов дыхательной системы	X			
Болезни почек		X		
Болезни печени	X			

Продолжение таблицы

Заболевания пациентки С., 73 года	Баллы			
	0	1	2	3
Болезни пищеварительной системы		X		
Злокачественные новообразования	X			
Болезни опорно-двигательной системы			X	
Алкоголизм	X			
Разное			X	
Сумма баллов	16			

Таким образом, коморбидность больной С., 73-х лет может быть расценена, как средней тяжести (16 баллов из 36), однако её прогностическая значимость опять-таки не ясна в виду отсутствия интерпретации общего балла, полученного по результатам суммирования заболеваний имеющих у пациентки. Кроме того, очевидным недостатком этого способа оценки коморбидности является чрезмерная обобщенность нозологий и отсутствие в шкале большого количества болезней, которые, вероятно, следует отмечать в графе «разное», что уменьшает объективность и результативность этого метода.

Однако бесспорное преимущество индекса Kaplan-Feinstein перед системой CIRS заключается в возможности независимого анализа злокачественных новообразований и их тяжести.

Среди существующих сегодня систем оценки коморбидности наиболее распространены шкала ICED и индекс Charlson, предложенный для оценки отдаленного прогноза больных в 1987 году профессором Mary Charlson.

Данный индекс представляет собой балльную систему оценки (от 0 до 40) наличия определенных сопутствующих заболеваний и используется для прогноза летальности [6]. При его расчете суммируются баллы, соответствующие сопутствующим заболеваниям, а также добавляется один балл на каждую десять лет жизни при превышении пациентом

сорокалетнего возраста (т.е. 50 лет — 1 балл, 60 лет — 2 балла, и т.д.) (табл. 3).

Таблица 3

Пример оценки коморбидности с помощью индекса Charlson

Заболевания пациентки С., 73 года	Балл	
Инфаркт миокарда	1	X
Сердечная недостаточность	1	X
Поражение периферических сосудов (наличие перемежающейся хромоты, аневризма аорты более 6 см, острая артериальная недостаточность, гангрена)	1	
Преходящее нарушение мозгового кровообращения	1	
Острое нарушение мозгового кровообращения с минимальными остаточными явлениями	1	
Деменция	1	
Бронхиальная астма	1	
Хронические неспецифические заболевания легких	1	
Коллагенозы	1	
Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки	1	
Цирроз печени без портальной гипертензии	1	
Сахарный диабет без конечно-органных поражений	1	
Острое нарушение мозгового кровообращения с гемиплегией или параплегией	2	X
Хроническая почечная недостаточность с уровнем креатинина более 3 мг%	2	
Сахарный диабет с конечно-органными поражениями	2	X
Злокачественные опухоли без метастазов	2	
Острый и хронический лимфо- или миелолейкоз	2	
Лимфомы	2	
Цирроз печени с портальной гипертензией	3	
Злокачественные опухоли с метастазами	6	
Синдром приобретенного иммунодефицита	6	
Сумма баллов	9	

Таким образом, коморбидность больной С., 73-х лет согласно настоящей методике, соответствует лёгкой степени (9 баллов из 40). Основной отличительной особенностью и безоговорочным достоинством индекса Charlson является возможность оценки возраста пациента и определения смертности больных, которая при отсутствии коморбидности составляет 12%, при 1-2 баллах — 26%; при 3-4 баллах — 52%, а при сумме более 5 баллов — 85%. К сожалению, представленная методика имеет некоторые недостатки — при расчете коморбидности не учитывается тяжесть многих болезней, а также отсутствует ряд прогностически важных заболеваний. Кроме того, сомнительно, что теоретически возможный прогноз пациента, страдающего бронхиальной астмой и хроническим лейкозом, сопоставим с прогнозом больного инфарктом миокарда и инфарктом головного мозга. Некоторые из указанных недостатков индекса Charlson были исправлены R.A. Deyo в 1992 году. В модифицированный индекс Charlson были добавлены хронические формы ишемической болезни сердца и стадии хронической сердечной недостаточности [51].

Индекс сосуществующих болезней ICED (Index of Co-Existent Disease) был первоначально разработан S.Greenfield для оценки коморбидности больных злокачественными новообразованиями, а в последующем нашёл применение и у других категорий пациентов. Данный метод помогает в расчете продолжительности пребывания в стационаре и риска повторной госпитализации больного после проведенного хирургического вмешательства. Для расчета коморбидности, шкала ICED предлагает оценивать состояние пациента отдельно по двум компонентам: физиологическими функциональным характеристикам [5]. Первый компонент включает в себя 19 сопутствующих заболеваний, каждое из которых оценивается по 4-х балльной шкале, где «0» — это отсутствие болезни, а «3» — её тяжелая форма. Второй компонент оценивает влияние сопутствующих заболеваний на физическое состояние пациента. Оно оценивает 11 физических функций по 3-х балльной шкале, где «0» — это нормальная функция, а «2» — невозможность её осуществления.

Проанализировав коморбидный статус больной С., 73-х лет с помощью наиболее востребованных международных шкал оценки коморбидности, мы получили принципиально различные результаты. Их неоднозначность и противоречивость в определенной степени затруднили наше суждение об истинной тяжести состояния больной и осложнили назначение рациональной фармакотерапии имеющихся у неё заболеваний. С подобными трудностями ежедневно сталкивается любой клиницист независимо от клинического опыта и осведомленности в области медицинской науки. Более того, кроме разобранных в этой статье систем оценки коморбидности в настоящее время существуют индекс GIC (Geriatric Index of Comorbidity, 2002) [55], индекс FCI (Functional Comorbidity Index, 2005) [56], индекс TIBI (Total Illness Burden Index, 2009), а также ряд шкал, позволяющих пациентам самостоятельно оценивать свою коморбидность [54, 57, 58, 59, 60]. Анализ сопутствующей патологии пациента в том же клиническом случае с помощью этих индексов, несомненно, дал бы новые результаты, но при этом ещё более запутал бы практического врача.

Как представляется авторам, основными препятствиями на пути внедрения систем оценки коморбидности в разносторонний лечебно-диагностический процесс является их разрозненность и узкая направленность. Несмотря на разнообразие методов оценки коморбидности, вызывает беспокойство отсутствие единого общепринятого способа её измерения, лишённого недостатков существующих методик. Отсутствие единого инструмента, созданного на основе колоссального международного опыта, а также методологии его использования не даёт коморбидности «вернуться лицом» к практикующему врачу. При этом из-за разрозненности в подходах к анализу коморбидного статуса и отсутствия составляющих коморбидности в учебных программах медицинских ВУЗов клиницисту неочевидно её прогностическое влияние, что делает общедоступные системы оценки сопутствующей патологии неаргументированными, а поэтому и невостребованными.

«Специалист подобен флюсу — полнота его односторонняя», — писала когда-то группа авторов, скрывавшаяся под псевдонимом Козьмы

Пруткова, а потому сегодня назрел вопрос проведения обобщающего фундаментального исследования коморбидности, её свойств и закономерностей, а также ассоциированных с ней явлений и феноменов — исследования у постели больного и у секционного стола. Итогом этой работы должно стать создание универсального инструмента, позволяющего практическому врачу беспрепятственно и необременительно оценивать структуру, тяжесть и возможные последствия коморбидности, проводить целенаправленное обследование больных и назначать им адекватное лечение.

Глава 28

СИМУЛЯЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ВРАЧЕЙ ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ

По данным Росстата (2010) в стране ежегодно умирает около 2,3 миллиона человек, из них 1,5 — вне стационаров. На первом месте среди причин догоспитальной летальности стоят неотложные состояния, помощь при которых оказывает скорая медицинская помощь (Кривонос О. В., 2010). Так, по данным Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи (ННПОСМП) среди почти 50 миллионов вызовов в 2010 году на долю неотложных заболеваний или травм приходится почти 40% выездов бригад скорой медицинской помощи (СМП). При этом прогноз этих состояний зависит от скорости развития патологического процесса и эффективности медицинской помощи.

Анализ времени и места 79 669 случаев смерти от острых форм ИБС, проведенный по проекту ВОЗ МОНИКА в период с 1985 по 1990 г, показал, что в среднем 70% мужчин и 64% женщин из всех умерших по этой причине умирают на догоспитальном этапе (Chambless L., Keil U., Варламова Т., 1997). В 2009 году по результатам исследования РЕЗОНАНС догоспитальная летальность от ИБС составила 49%, а на этапе скорой помощи 5%, при этом частота внезапной смерти составила 20%. (Никулина Н.Н., Якушина С.С. 2009). При этом в США эффективность сердечно-легочной реанимации (СЛР) при внезапной остановке сердца составляет 5–7% (Ryan T.J., Antman E.M., 2009). В России официальной статистики по аналогичному показателю не существует, однако, по мнению разных авторов, она составляет 0,001% (Якушина С.С., Лиферов Р.А., 2010).

Опыт работы ежегодной аттестации врачей свидетельствует, что далеко не все специалисты хорошо ориентированы в современных пособиях оказания МП при неотложных состояниях (Аксенов В.С., 2008). А по данным анонимного анкетирования, проведенного на 15 станциях СМП

в РФ (ННПОСМП, 2010), примерно треть врачей не владеют техникой катетеризации вен и непрямым массажем сердца, почти 40% — интубацией трахеи и дефибрилляцией, около 20% — аппаратной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Помощь при остром инфаркте миокарда правильно могут оказать всего 26,5% врачей СМП (Салеев В.А., 2007).

Кардинально изменить сложившуюся ситуацию предпринимает Правительство Российской Федерации (РФ) и Министерство здравоохранения и социального развития РФ посредством модернизации здравоохранения страны, акцентируя внимание на образовании. «Обучение не должно быть статичным: лекции, семинары, скучные занятия. Это должны быть полноценные академические занятия с организацией интерактивных деловых игр. Студенты должны видеть больного, уметь общаться с ним, пытаться ставить диагнозы.... Одним из важных дополнений в системе подготовки студентов медицинских высших учебных заведений и последиplomного образования врачей являются тренинги в симуляционных обучающих центрах» (Голикова Т.А., 2011). В то же время для реализации этих задач необходимо и обучение специалистов современным технологиям лечебно-диагностического процесса, основанным на изменение психологии и клинического мышления врача (Чучалин А.Г., 2011).

Поиск оптимальной модели врачебной подготовки привёл в конце 90-х годов XX века к признанию необходимости непрерывного медицинского последиplomного образования, что выразилось в изменении парадигмы от «образование на всю жизнь» на «образование через всю жизнь» (Денисов И.Н., 2008, Чучалин А.Г., 2009).

В то же время, в отличие от большинства развитых стран, в России нет унифицированной программы обучения врачей, среднего персонала и парамедиков методам ведения больных в экстремальных ситуациях по примеру международных курсов Basic Life Support, Advanced Cardiac или Trauma Life Support. Также отсутствуют унифицированные циклы тематического усовершенствования в ВУЗах, соответствующие рекомендациям ведущих научных мировых сообществ (Верткин А.Л., 2010).

Повсеместно сохраняется традиционное обучение с использованием лекций и семинаров, что как указано в исследованиях еще прошлого века

(Лядов К.В., Преображенский В.Н. 1999, Тараканова Л.И., 1999) не обеспечивает освоение слушателями специфических практических навыков, методов работы в команде и выработку алгоритмизации действий. Часто встречаются ошибки при проведении СЛР, когда время принятия решения сводится к минимуму, а на первый план выступает отработанность навыков (Стажадзе Л.Л., Абдрахманов В.Р., 2000).

Естественной проблемой обучения методам экстренной помощи является почти полная невозможность проведения обучения на пациентах, так как описанные ситуации относятся к ситуациям критическим, в которых ни обучаемый и ни обучающий не имеют времени и права на ошибки, их обсуждение и исправление (Свиридов С.В., 2006).

Кроме того, обучение на пациенте чревато развитием ятрогенных осложнений, невозможностью многократных повторений большого спектра различных манипуляций, что практически исключает получение базовых практических навыков этими способами (Петрова С. В., Горшкова М.Д., 2004). Обучение на животных также имеет ряд очевидных недостатков: как минимум, необходимо содержать и обслуживать виварий, его сотрудников, закупать животных, не иметь временных возможностей для выполнения и контроля за манипуляциями, постоянно решать вопросы использования наркотиков и этические проблемы (Петров С. В., Горшков М.Д., Гуслев А. Б., Шмидт Е. В., 2006).

Обучение на трупах помимо организации специальной службы требует решения этических проблем, а воспроизведение многих клинических ситуаций по понятным причинам не представляется возможным (Зайратьянц О.В., 2008).

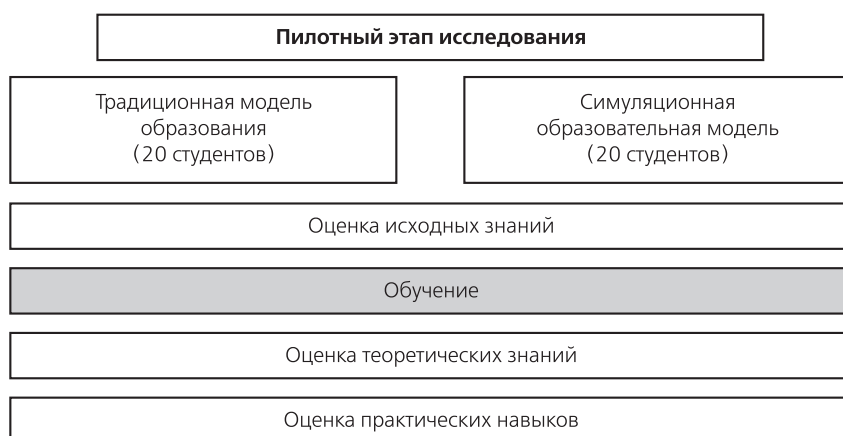
Поэтому в качестве альтернативного варианта базового обучения в отраслях, требующих специфических мануальных навыков, можно рассматривать использование тренажеров и симуляторов. Использование манекенов-симуляторов, имеет ряд несомненных преимуществ: нет текущих финансовых затрат, продолжительность и режим обучения не ограничены по времени, возможно любое количество повторений упражнения, не требуется постоянное присутствие преподавателя (Дежурный Л.И., Лысенко К.И., Батулин Д.И., 2006). В то же время, при подобном

обучении нередко отсутствует привязка практических навыков к теоретическому материалу (Glassenberg R., Glassenberg S.Z., 2004). Кроме того, сохраняется проблема «выживаемости» полученных знаний и навыков, так как существуют противоречивые мнения как на методику, так и на сроки проведения повторных занятий (Баркляя В.И., Пиковский В.Ю., 2003).

Решить эту проблему, позволяют новые симуляционные технологии, предусматривающие практико-ориентированные командные тренинги, воссоздающие типичную среду (цели, задачи и клиническую ситуацию, работа в команде, риски и возможные осложнения, медицинская документация и т.д.) и способствующие отработке конкретных навыков в имитируемых клинических условиях (Murphy D, Challacombe B, Nedas T, Elhage O, Althoefer K, Seneviratne L, Dasgupta P., 2007).

С 2008 по 2010 гг. на кафедре терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ было проведено открытое 2-х этапное исследование эффективности различных методик обучения врачей СМП ведению пациентов в критических ситуациях в параллельных группах.

Первый этап – пилотный, задачей которого было апробировать новую, технологию симуляционного обучения и сравнить результаты со стандартной методикой обучения в контрольной группе



Дизайн первого этапа исследования.

Проведен тренинг 40 студентов 6 курса лечебного факультета МГМСУ, в том числе 20 студентов – по стандартной методике и 20 – в соответствии с концепцией симуляционного обучения. Средний возраст обучаемых составил $22,8 \pm SD = (20,4694, 25,1306)$ года в первой и $24,05 \pm SD = (19,8765, 28,2235)$ – во второй группах. Распределение слушателей по половому составу представлено в табл.1. Последнее обучение навыкам СЛР проводилось менее 3 лет назад, на кафедре реанимации и анестезиологии МГМСУ

Таблица 1

Структура групп первого этапа исследования

	Стандартная методика	Симуляционная методика
Количество слушателей	20	20
Средний возраст	22,8 $\pm SD = (20,4694, 25,1306)$	24,05 $\pm SD = (19,8765, 28,2235)$
Мужчины/Женщины	10 /10	15 / 5

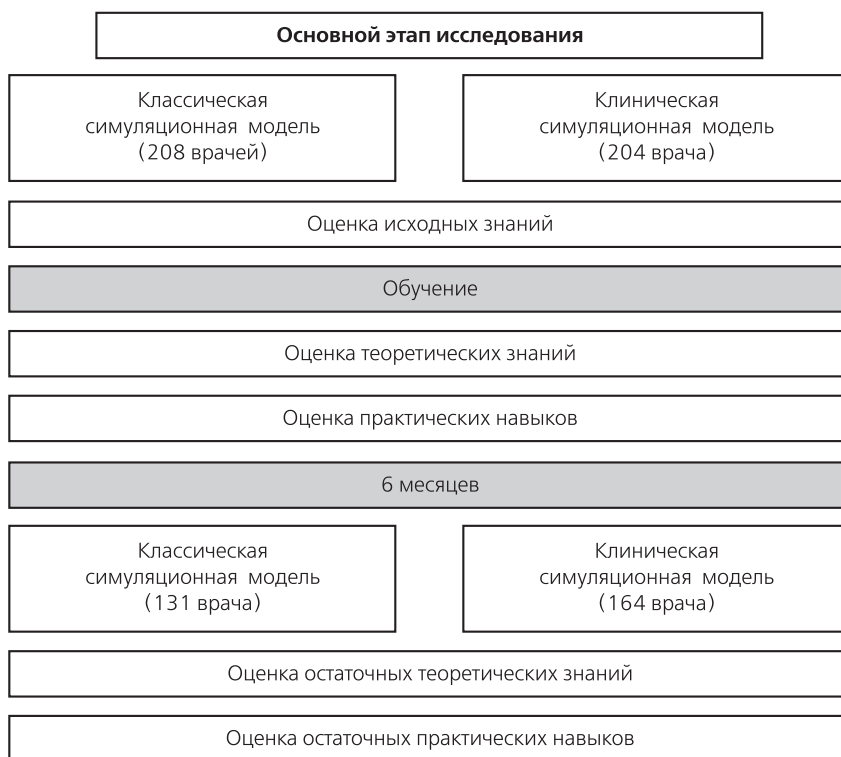
Задачей второго – основного этапа явилось дополнение и оптимизация симуляционной модели обучения. Было создано 2 модели обучения: классическая симуляционная и клиническая симуляционная. Для этого нами были внесены изменения в классическую методику обучения, проведена редакция курса обучения на основании опыта работы кафедры.

На этапе основного обучения мы провели тренинг 412 врачей: 208 врачей по классической симуляционной модели и 204 по клинической симуляционной модели. По возрастному и половому составу слушатели двух групп достоверно не различались (табл. 2).

Таблица 2

Структура групп второго этапа исследования

	Классическая методика	Клиническая методика
Количество слушателей	208	204
Средний возраст Mean SD	27,125 $\pm SD = (16,7079, 37,5421)$	27,4412 $\pm SD = (17,7727, 37,1096)$
Мужчины/ Женщины	76/ 132	70/134



Дизайн основного этапа исследования.

Мы обратили внимание на такой важный показатель, как давность предыдущего обучения. По данному показателю исследуемые группы были сопоставимы. Большинство слушателей (более 60%) проходили обучение менее 3-х лет назад.

Среди 412 слушателей ранее проводили реанимационные мероприятия 57 человек (13,8%) и только отдельные из них отмечали положительный результат.

Большая часть слушателей, в обеих группах была представлена врачами СМП, кроме них в исследовании участвовали: фельдшера СМП, интерны МГМСУ, врачи городских и ведомственных стационаров и преподаватели медицинских колледжей.

Большинство врачей, прошедших обучение, были жителями Москвы — 333 человека (80,8%), 11 (2,66%) — Московской области и 68

(16,54%) — приезжие из различных регионов РФ. Распределение слушателей каждой из групп по географическому признаку представлено на графике 3.

Через 6 месяцев было проведено повторное тестирование 295 врачей: 131 из группы классической модели и 164 — клинической модели, в котором были изучены остаточные навыки по оказанию СЛР.

Методики обучения.

Разработана рабочая учебная программа тематического усовершенствования по теме «Оказание экстренной врачебной помощи в неотложных состояниях». Рабочая программа составлена на основе образовательного стандарта послевузовской профессиональной подготовки по специальности 040100 — «лечебное дело».

Форма обучения: очная. Продолжительность обучения: 12 часов (4 часа — лекционного материала, 7 часов — практических аудиторных занятий, 1 час. — итоговый контроль). Режим занятий: 6 часов в день.

Теоретический курс ориентирован на современные рекомендации ведения пациентов в критических состояниях.

Гипертонический криз — лечение неосложненного криза и тактика при осложнениях.

Дифференциальная диагностика одышки. Тактика первой помощи при сердечной астме, тромбоэмболии и обострении ХОБЛ.

Боль в груди — алгоритм диагностики, лечебные мероприятия первой необходимости.

Боль — ведущий симптом в клинике внутренних болезней.

Снижение АД: причины, возможные исходы, первая помощь.

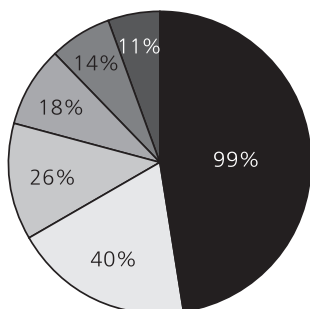
Потеря сознания — возможные причины и лечение. Судороги — первая помощь.

Острые аллергозы, анафилаксия, отек Квинке и анафилактический шок — алгоритм оказания помощи.

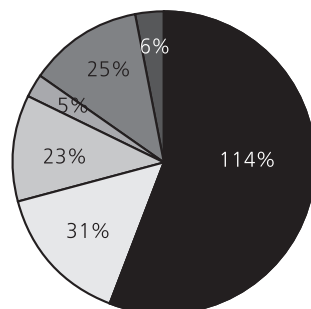
Наиболее частые нарушения ритма. Предрасполагающие факторы. Лечение жизнеугрожающих аритмий.

Внезапная смерть — причины, исходы. Базовый алгоритм реанимационных мероприятий.

Классическая модель



Клиническая модель

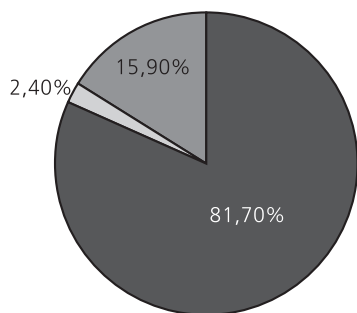


- Врачи СМП
- Интерны стоматологии
- Врачи преподаватели мед. колледжей
- Интерны МГМСУ
- Врачи стационаров
- Фельдшера СМП

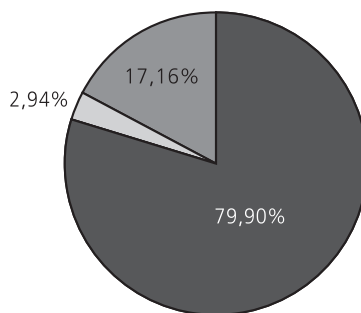
- Врачи СМП
- Интерны стоматологии
- Врачи преподаватели мед. колледжей
- Интерны МГМСУ
- Врачи стационаров
- Сотрудники ФСБ

Распределение слушателей второго этапа исследования по профессиональной деятельности

Классическая модель



Клиническая модель



- Москва
- Московская область
- Другие регионы России

- Москва
- Московская область
- Другие регионы России

Распределение слушателей второго этапа исследования по географическому признаку

Перечень практических навыков и умений, осваиваемых в ходе изучения цикла включал:

Методы очистки верхних дыхательных путей и поддержания свободной их проходимости.

Искусственное дыхание рот в рот, рот в нос, с помощью воздуховода, лицевой маски и дыхательного мешка.

Непрямой массаж сердца.

Химическая и электрическая дефибриляция миокарда.

Техника снятия и интерпретации ЭКГ, использование дополнительных отведений для топической диагностики ОИМ и дифференциальной диагностики аритмий.

Алгоритм выбора наиболее рационального способа фармакотерапии (лекарственного препарата или их комбинаций, пути введения, режима дозирования) на основе знаний эффективности, безопасности лекарственных препаратов, с учетом их фармакоэкономической оценки.

Прогнозирование нежелательных действий и эффектов взаимодействия лекарственных препаратов.

Профилактика, выявление и своевременная коррекция врачебных ошибок при оказании экстренной помощи.

Умение анализировать и адекватно оценивать состояние пациента в ситуации с острым дефицитом времени.

Разработана методика выявления пробелов в подготовке врачей по вопросам неотложной терапии, оценка теоретических знаний, техник и показаний для манипуляций, а также собственная субъективная оценка имеющихся знаний.

Традиционная модель образования.

Структура проведения занятий принципиально не отличалась от классической методики преподавания. Теоретический материал закреплялся на практических занятиях с использованием традиционных методик: семинар, лабораторная работа, коллоквиум.

Классическая симуляционная образовательная модель.

В этой группе для лекционного курса мы создали оригинальные мультимедийные учебно-информационные блоки, включающие видео-

сюжеты, аудиоматериалы и анимационные слайды. Мультимедийные программы создавались на основе алгоритмов действий при неотложных и жизнеугрожающих состояниях. Практические занятия проводились в том же объеме, но с использованием специализированных манекенов производства компании «Laerdal» в симуляционном классе.

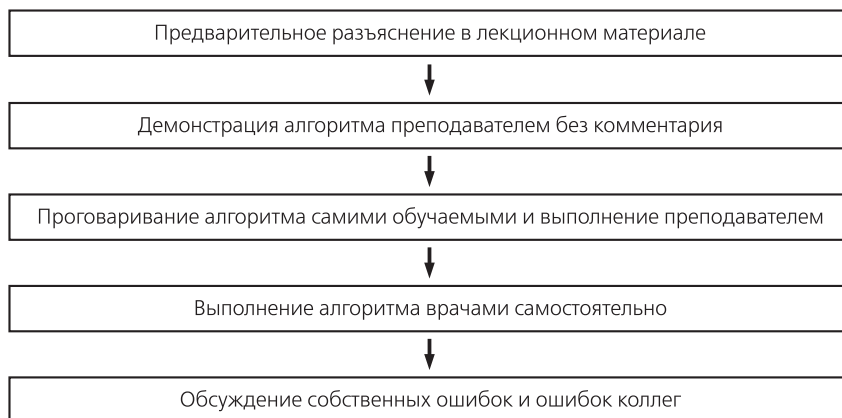
Схема обучения практическим навыкам на практических занятиях основывалась на многоуровневом принципе, который заключается в последовательном освоении и многократном повторении алгоритма действий на манекенах («Оживленная Анна» 310015 Laerdal Medical A).

При неверном выполнении «ключевых» навыков, носящих принципиальный и основополагающий характер, преподаватель прекращал работу курсанта и алгоритм действий повторялся с начала, вне зависимости от стадии его выполнения.

Классическая симуляционная модель

Учитывая высокую эффективность симуляционной методики, на втором этапе исследования была произведена редакция классической модели симуляционного обучения.

С целью интенсификации и повышения качества учебного процесса в схему обучения были включены симуляционные задачи по каждой теме. Составлены сценарии симуляционных игр, моделирующих поведение пациента согласно изучаемым ситуациям.



Методика проведения практических занятий

Кроме того, разработаны алгоритмы действий оператора имитационного манекена, включающие в себя легенду и реакции в зависимости от действий оказывающего помощь специалиста.

Темами симуляционных задач были: кардиогенный шок, отек легких, гипогликемическая кома, астматический статус, фибрилляция желудочков, асистолия. Ситуационные задачи, имитирующие клиническую ситуацию, проводились ежедневно после информационного блока. При этом все занятие записывалось на видеокамеру. Слушатели самостоятельно оценивали свои действия со стороны, после чего разбирались ошибки совместно с преподавателем.

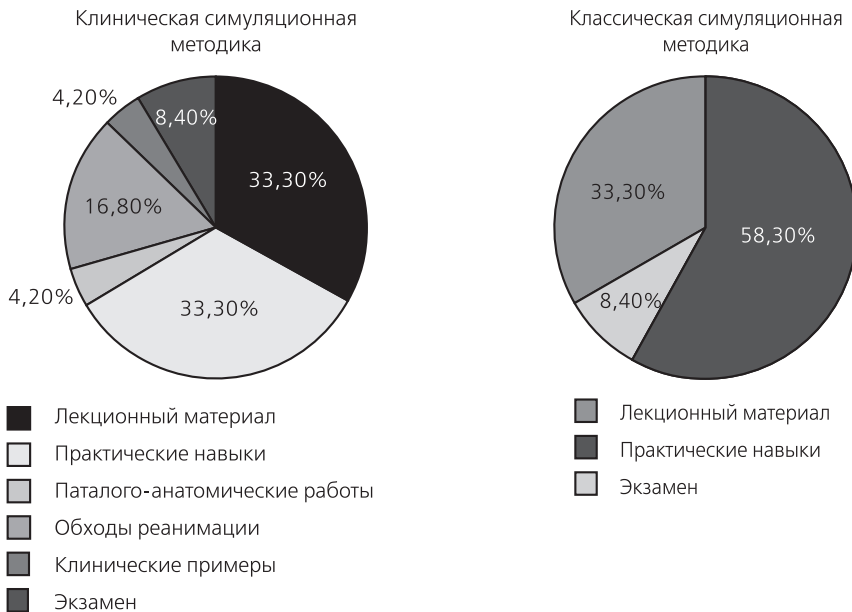
Клиническая симуляционная модель.

На основе опыта кафедры в последипломном образовании врачей, разработана вторая модель, включающая методы развития клинического мышления врача. Ее принципиальным отличием является более полное погружение врачей в вопросы неотложной медицины. В этой группе проводили обучение на основе фундаментальных знаний прошлого поколения врачей, на клинических примерах реанимационных больных поступивших по каналу «скорая помощь», которые разбирались с преподавателями кафедры, структуры летальности с использованием патологоанатомического архива и ежедневных клиничко-патологоанатомических конференций с сопоставлением диагнозов на догоспитальном этапе и при аутопсии. В заключении, все необходимые практические навыки отработывали на манекенах в симуляционном классе.

Были разработаны методики финальной оценки теоретических и практических знаний и умений обучаемого, тесно привязанные к методике определения исходного уровня с целью оценки непосредственных и отсроченных результатов обучения. В ходе обучения использовалось оборудование симуляционного класса: манекены для проведения базовой и расширенной сердечно-легочной реанимации, а также все средства для выполнения специализированной реанимации, в том числе тренажеры для обучения технике интубации трахеи, пункции центральных и периферических вен, плевральной пункции, коникотомии Laerdal Medical AS; транспортный аппарат для ИВЛ Osiris 1; помпа для инфузий,

шприцевой Aitecs, модель SEP-10S Plus; учебный автоматический дефибрилятор Powerheart AED; дефибрилятор Zoll M-series.

На манекенах «Оживленная Анна» Laerdal Medical A отработывался алгоритм базовой СЛР и, отдельно, «ключевые» навыки: непрямой массаж сердца, искусственное дыхание методом «рот в рот», работа с автоматическим наружным дефибриллятором и профессиональным бифазным дефибриллятором. Посредством специального интерфейса, программного оборудования и возможности получения обратной связи проводили оценку выполняемых действий. Компьютерная программа манекена «Оживленная Анна» Laerdal Medical A фиксировала количество проводимых вентиляций в минуту, объём воздуха в каждой вентиляции, попадание воздуха в желудок, соотношение количества компрессий грудной клетки к числу вентиляций лёгких, точность расположения рук реаниматора на грудной клетке, амплитуду компрессий, частоту компрессионных движений, равномерность компрессий и релаксации грудной клетки. Оценку эффективности теоретического блока проводили путем повторного тестирования слушателей.



Сравнительная структура методик обучения

Результаты обучения вносили в индивидуальную карту каждого слушателя для последующей систематизации и статистической обработки.

Статистическая обработка результатов проводилась методами вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ «STASTISTICA 6» (Stat Soft, США). Учитывая, что распределение данных отличалось от нормального, полученные результаты описывали с помощью среднего значения (Mean), стандартного отклонения (SD). Для выявления статистической значимости различий данных между несвязанными группами использовали коэффициент U-критерия Манна-Уитни, между связанными — критерий Вилкоксона. Для оценки взаимосвязи количественных признаков использовали метод ранговой корреляции Спирмена. «Нулевую гипотезу» об отсутствии достоверности различий между сравниваемыми выборками отвергали при уровне значимости $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение

I. Пилотный этап исследования.

Каждое занятие по модели симуляционного обучения состояло из теоретического (мультимедийная лекция) и практического модулей:

- имитация клинического случая в условиях симуляционного класса и решение задачи,
- отработка алгоритмов, предложенных в лекционном материале, в имитируемой ситуации,
- выполнение отдельных практических навыков,
- обсуждение ошибок.

Перед обучением оценили исходный уровень слушателей, для чего провели тестирование и определили среднее количество правильных ответов в каждой группе обучаемых.

По окончании цикла провели повторное подобное тестирование и оценили теоретические знания слушателей. Практические навыки определяли на экзаменационном занятии. Курсанты решали предложенную симуляционную задачу, в которой с помощью компьютеризированной системы обратной связи оценивали:

- время выполнения представленной клинической ситуационной задачи,

- правильность выполнения алгоритма сердечно-легочной реанимации, рассчитывая:
- частоту компрессий
- амплитуду компрессий
- глубину вдоха
- соотношение компрессии и дыхания (30:2)

Перед обучением, согласно полученным данным тестового контроля исходных знаний 40 студентов, средний показатель правильных ответов у слушателей в группе стандартного обучения был исходно низким и составил $27,2\% \pm 10,3$. В группе симуляционного обучения средний показатель правильных ответов составил $26,2\% \pm 8,7$.

После обучения количество правильных ответов достоверно увеличилось ($p < 0,05$) в обеих группах до $71,99\% \pm 8,12$ и $82,33\% \pm (11,03)$, соответственно.

Таблица 3

**Результаты тестового контроля знаний слушателей
пилотного этапа исследования**

	Традиционная модель Mean, (SD)	Симуляционная модель Mean, (SD)	Достоверность (U-критерий Манна-Уитни)
Исходный уровень %	27,16 (10,27)	26,16 (8,74)	$p < 0,001$
После обучения %	71,99 (8,12)	82,33 (11,03)	$p = 0,74$

После обучения курсанты в группе с использованием методов симуляционного обучения затратили 143,2 секунд на выполнение ситуационной задачи, в то время как в группе обучающихся по стандартной методике потребовалось 186,6 секунд для выполнения той же задачи.

В группе обучающихся по методике симуляционного обучения все составляющие алгоритма комплекса сердечно-легочной реанимации курсанты выполняли эффективнее. Так, правильную частоту компрессий поддерживали в 85,9%, достаточную глубину в 89,9%, искусственное дыхание в 90,6%, а соотношение 30:2 компрессии/дыхания проводили в 97,1% случаев. В то время как в группе обучающихся по стандартной

методике эти показатели были значительно ниже (49,9%, 64,6%, 40,7%, 81,6% соответственно).

В ходе занятий было определено, что наиболее сложным в овладении навыками базовой СЛР является поддержание постоянной частоты компрессий грудной клетки (90-110 в минуту). С этим навыком справились только 40,7% слушателей, обучающихся по стандартной методике.

Таблица 4

Результаты экзаменационного выполнения комплекса СЛР на манекене «Оживленная Анна» Laerdal Medical A в пилотном этапе обучения.

	Традиционная модель Mean, (SD)	Симуляционная модель Mean, (SD)	Достоверность p (U-критерий Манна-Уитни)
Частота компрессий	49,9 (8,17)	85,9 (1,51)	p < 0,001
Амплитуда ком- прессий	64,6 (8,41)	89,9 (5,48)	p < 0,001
Глубина вдоха	40,7 (6,06)	90,6 (5,98)	p < 0,001
Соотношение 30:2	81,6 (4,79)	97,1 (1,89)	p < 0,001
Время	186,6 (12,5)	143,2 (11,9)	p < 0,001

Таким образом, курсанты, проходившие обучение по симуляционной методике, в отличие от курсантов, проходивших обучение по традиционной методике, по всем критериям оценки имели большее количество правильных ответов, быстрее и качественней решали представленную клиническую задачу и эффективнее выполняли алгоритм СЛР.

II. Основной этап исследования.

Каждое занятие по модели клинического симуляционного обучения состояло из теоретического (мультимедийная лекция) и практического модулей:

- обход в реанимационном отделении с профессором кафедры,
- разбор клинического случая, представленного в лекционном материале, на примере больного, поступившего по каналу СМП в стационар,
- сопоставление диагноза с данными аутопсии идентичных клинических ситуаций,

- имитация представленного случая в условиях симуляционного класса и решение данной ситуационной задачи,
- отработка алгоритмов, предложенных в лекционном материале в имитируемой ситуации,
- повторение наиболее сложных практических навыков, используемых в конкретном примере,
- обсуждение ошибок.

На этом этапе сравнивали эффективность обучения врачей по двум методикам: классической симуляционной модели и клинической симуляционной модели, используя те же показатели, что и на первом этапе.

Уровень исходных знаний по результатам тестового контроля у слушателей обеих групп был исходно низким: 32,21% в группе обучающихся по классической симуляционной методике и 33,98% — в группе обучающихся по клинической методике, что достоверно не отличается.

Таблица 5

Результаты тестового контроля знаний слушателей второго этапа исследования.

	Классическая симуляционная модель Mean, (SD)	Клиническая симуляционная модель Mean, (SD)	Достоверность p (U-критерий Манна-Уитни)
Исходный уровень %	32,21 (19,33)	33,98 (21,35)	p>0,001
После обучения %	80,89 (9,84)	81,92 (9,47)	p <0,001
Через 6 мес. %	56,4 (15,11)	64,14 (10,43)	p <0,001
Достоверность p (критерий Вилкоксона)	p <0,001	p <0,001	

Анализируя ответы тестового контроля, следует отметить, что о наличии современных рекомендаций Европейского Общества Реаниматологов (Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd, Gary Smith European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, 2005) знали 155 человек (37,6%) и только 34 человека (8,25%) смогли правильно показать последовательность действий при наступлении клинической

смерти. Слушатели неправильно указывали точку компрессии грудной клетки (21%); соотношение компрессий и дыханий (38%); условия выполнения приема Сафара (23%); показания для введения адреналина и атропина (57%); у части врачей отсутствовала логическая последовательность действий (41%); 93% слушателей не знали про внутрикостный метод инфузии; 47% предпочитали вводить лекарственные препараты внутрисердечно; 17% провели бы дефибрилляцию при асистолии. Учитывая, что большинство обучаемых проходили последние курсы усовершенствования менее 3-х лет назад, можно говорить о крайне низких остаточных званиях. В группе слушателей, которые выполняли комплекс СЛР ранее, результаты исходного тестового контроля (26,9%) были ниже, чем в группе слушателей, которые этого не делали. (32,7%)

Таким образом, слушателями были допущены принципиальные ошибки, что в реальной ситуации может сделать реанимацию безуспешной. Этот факт позволяет предположить низкий уровень профессионализма у обучаемых, и в тоже время отражает отсутствие качественных методик преподавания вопросов неотложной медицины.

По окончании обучения провели повторное тестирование. Средний показатель правильных ответов достоверно увеличился в обеих группах: с использованием классической методики симуляции до 80,89% и с использованием клинической методики до 81,92%. Различия между группами на II этапе были незначительными –1,03% .

На выполнение ситуационной задачи обучающиеся в группе с использованием методов классической симуляции потратили 138, 5 секунд, в то время, как обучающимся в группе по методике клинической симуляции потребовалось 136,8 секунд.

Курсанты, обучающиеся в группе по методике классической симуляции выполняли компрессии грудной клетки с правильной частотой в 86,33% случаев, а в группе с клинической моделью обучения в 83,26%, с достаточной амплитудой в 89,83% и 89,09%, искусственное дыхание в 88,93% и 88,25%, соотношение 30:2 компрессий/дыхание поддерживали в 96,88% и 96,70% соответственно.

**Результаты экзаменационного выполнения комплекса
сердечно-легочной реанимации на манекене «Оживленная Анна»
Laerdal Medical А после проведенного обучения.**

	Классическая симуляционная модель Mean, (SD)	Клиническая симуляционная модель Mean, (SD)	Достоверность р (U-критерий Манна-Уитни)
Частота компрессий	86,33 (3,76)	83,26 (2,95)	p <0,001
Амплитуда компрессий	89,83 (5,53)	89,09 (6,02)	p <0,001
Глубина вдоха	88,93 (5,66)	88,25 (5,65)	p <0,001
Соотношение 30:2	96,88 (1,45)	96,70 (1,78)	p <0,001
Время	138, 5 (10,7)	136,8 (8,4)	p =0,0014

Через 6 месяцев после окончания обучения средний показатель правильных ответов на тестовые задания в обеих подгруппах претерпел достоверные изменения. Так, по сравнению с итоговым тестированием после обучения в группе с применением классической симуляционной модели правильных ответов стало меньше на 24,49% и составил 56,4%, тогда как в группе с применением клинической симуляционной модели этот показатель снизился на 17,78%, и составил 64,14 %.

Анализ результатов тестирования слушателей дает основание утверждать о достоверной (p <0,001) разнице между отсроченными результатами обучения в группах.

Время на выполнение ситуационной задачи через 6 месяцев после курса обучения у курсантов группы с использованием методов классической симуляции составило 152,3 секунд, в то время как у курсантов группы с использованием методик клинической симуляции затратили 144,6 секунд.

Определяя эффективность владения практическими навыками через 6 месяцев отмечено, что достоверное снижение эффективности мы выявили в обеих группах. Так, в группе обучающихся по методике классической симуляции выполняли компрессии грудной клетки с правильной

частотой в 55,88% случаев, а в группе с клинической моделью обучения в 54,70 %, компрессии проводили с достаточной амплитудой в 53,31 % и 57,22 %, искусственное дыхание с соответствующей глубиной вдоха в 52,67 % и 52,90 %, а соотношение 30:2 компрессий и дыхания выполняли в 92,46 % и 92,96 % случаев соответственно.

Таблица 7

**Результаты экзаменационного выполнения комплекса
сердечно-легочной реанимации на манекене «Оживленная Анна»
Laerdal Medical A через 6 месяцев.**

	Классическая симуляционная модель Mean, (SD)	Клиническая симуляционная модель Mean, (SD)	Достоверность p (U-критерий Манна-Уитни)
Частота компрессий	55,88 (8,24)	54,70 (7,63)	p < 0,001
Амплитуда компрессий	53,31 (6,38)	57,22 (7,99)	p < 0,001
Глубина вдоха	52,67 (6,71)	52,90 (6,61)	p < 0,001
Соотношение 30:2	92,46 (4,84)	92,96 (5,13)	p < 0,001
Время	152,3 (14,9)	144,6 (12,2)	p < 0,001

Кроме этого, мы субъективно отметили большую вовлеченность слушателей клинической модели в процесс обучения, что проявилось более высоким процентом слушателей, пришедших на повторное тестирование: 131 (62,98%) в группе классической модели, чем 164 (80,39%) в группе клинической модели.

Таким образом, в группе обучающихся по клинической симуляционной методике остаточные теоретические знания были выше (на 7,74%), курсанты в среднем на 1,7 секунды быстрее ставили диагноз и ориентировались в ситуационной задаче, в то время как обучающиеся по классической симуляционной программе несколько лучше выполняли отдельные практические навыки.

С достоверностью можно утверждать, что в группе обучающихся по методике клинической симуляции слушатели имеют более стабильные как теоретические, так и практические знания.

Анализируя полученные результаты, мы можем сделать вывод о том, что методы классической симуляции и клинической симуляции одинаково высоко эффективны и имеют положительные отсроченные результаты. Однако, существуют характерологические отличия. Так, по нашему мнению, метод клинической симуляции эффективен на начальных этапах обучения (интернатура, ординатура), в то время как метод классической симуляции применим для опытных врачей, имеющих базовые знания для повторного или экспресс-обучения. В тоже время можно говорить о критическом снижении эффективности обучения спустя 6 месяцев. Исходя из вышесказанного, мы рекомендуем проводить повторные курсы обучения минимум через 6 месяцев для поддержания высоких показателей эффективности работы бригад экстренного реагирования (врачей-анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой помощи). Можно использовать разработанную учебную программу тематического усовершенствования по теме «Оказание экстренной врачебной помощи в неотложных состояниях» в качестве экспресс — программы для обучения врачей.

Приложение

Об утверждении

Порядка дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и отказа от медицинского вмешательства в отношении определенных видов медицинского вмешательства, формы информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и формы отказа от медицинского вмешательства

В соответствии со статьей 20 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» («Российская газета», № 263, 23.11.2011) п р и к а з ы в а ю:

Утвердить:

Порядок дачи информированного добровольного согласия на медицинские вмешательства и отказа от медицинских вмешательств, включенных в перечень, устанавливаемый Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации, оформляемого для получения первичной медико-санитарной помощи при выборе врача и медицинской организации на срок их выбора согласно приложению № 1;

Форму информированного добровольного согласия на медицинские вмешательства для получения первичной медико-санитарной помощи при выборе врача и медицинской организации на срок их выбора согласно приложению № 2;

Форму отказа от медицинских вмешательств для получения первичной медико-санитарной помощи при выборе врача и медицинской организации на срок их выбора приложению № 3;

Порядок дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и отказа от медицинского вмешательства в отношении определенных видов медицинского вмешательства, осуществляемых при оказании всех видов медицинской помощи согласно приложению № 4;

Форму информированного добровольного согласия на определенное медицинское вмешательство при оказании всех видов медицинской помощи согласно приложению № 5;

Форму отказа от определенного медицинского вмешательства, осуществляемого при оказании всех видов медицинской помощи согласно приложению № 6.

Министр Т.А. Голикова

Приложение № 1
к приказу Министерства
здравоохранения и социального
развития российской Федерации
от « _____ » _____
2012 г.

Порядок дачи информированного добровольного согласия на медицинские вмешательства и отказа от медицинских вмешательств, включенных в перечень, устанавливаемый Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации, оформляемого для получения первичной медико-санитарной помощи при выборе врача и медицинской организации на срок их выбора

1. Настоящий Порядок устанавливает правила оформления информированного добровольного согласия на медицинские вмешательства и отказа от медицинских вмешательств, включенных в перечень, устанавливаемый Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации, оформляемого для получения первичной медико-санитарной помощи при выборе врача и медицинской организации.

2. Информированное добровольное согласие на медицинские вмешательства и отказ от медицинских вмешательств, включенных в перечень, устанавливаемый Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации (далее — информированное добровольное согласие на медицинские вмешательства, отказ от медицинских вмешательств) дается гражданином. Одним из родителей или иным законным представителем гражданина дается информированное добровольное согласие на медицинские вмешательства и отказ от медицинских вмешательств в отношении:

- несовершеннолетнего, больного наркоманией, не достигшего возраста шестнадцати лет, иного несовершеннолетнего в возрасте не достигшего пятнадцати лет;

- лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, если такое лицо по своему состоянию не способно дать согласие на медицинское вмешательство.

3. Информированное добровольное согласие на медицинские вмешательства или отказ от медицинского вмешательства оформляется при первом обращении в медицинскую организацию, оказывающую первичную медико-санитарную помощь либо ее подразделение после выбора, в установленном порядке, указанной медицинской организации на виды медицинского вмешательства, включенные в перечень, установленный приказом Минздравсоцразвития России от 2012 г. № (далее — перечень видов медицинских вмешательств).

4. Информированное добровольное согласие на медицинские вмешательства либо отказ от медицинского вмешательства дается гражданином, либо, в отношении лиц, указанных в пункте 2 настоящего Порядка, одним из его родителей или законным представителем при выборе медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь.

5. Перед оформлением добровольного информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство медицинским работником гражданину, либо, в отношении лиц, указанных в пункте 2 настоящего Порядка одному из его родителей или законному представителю в доступной для него форме представляется полная информация о целях, методах оказания медицинской помощи, связанных с ними риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, о их последствиях, а также о предполагаемых результатах оказания медицинской помощи.

6. Информированное добровольное согласие оформляется по форме, в соответствии с Приложением № 2 к настоящему приказу и подписывается гражданином, либо, в отношении лиц, указанных в пункте 2 настоящего порядка — одним из его родителей или законным представителем, а также медицинским работником, получившим добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство, и подшивается в медицинскую документацию гражданина.

При оформлении добровольного информированного согласия в отношении лиц, указанных в пункте 2 настоящего Порядка, одним из его родителей или законным представителем могут быть указаны сведения о лице, уполномоченном присутствовать при оказании несовершеннолетнему медицинской помощи в период отсутствия его родителей или иного законного представителя.

7. Информированное добровольное согласие действительно в течение всего срока оказания первичной медико-санитарной помощи в выбранной медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь.

8. Гражданин либо, в отношении лиц, указанных в части 2 настоящего Порядка один из его родителей или законный представитель при оформлении добровольного информированного согласия, а также в любое время за период оказания первичной медико-санитарной помощи в выбранной медицинской организации имеют право отказаться от одного или нескольких медицинских вмешательств, включенных в перечень видов медицинских вмешательств.

9. В случае отказа гражданина либо, в отношении лиц, указанных в части 2 настоящего Порядка одного из его родителей или законного представителя от одного или нескольких медицинских вмешательств, включенных в перечень видов медицинских вмешательств оформляется отказ от медицинского вмешательства по форме, установленной приложением № 3 к настоящему приказу, которое подписывается гражданином, либо одним из его родителей или законным представителем, а также медицинским работником, принявшим отказ от медицинского вмешательства.

10. Перед оформлением отказа от медицинского вмешательства медицинским работником в доступной для гражданина, либо одного из его родителей или законного представителя форме должны быть разъяснены возможные последствия отказа от медицинского вмешательства, в том числе возможное влияние такого отказа на качество оказываемой медицинской помощи.

11. В случае наличия оформленного отказа от медицинского вмешательства гражданин, либо, в отношении лиц, указанных в пункте 2 на-

стоящего Порядка один из его родителей или законный представитель в любое время может дать добровольное информированное согласие на одно или несколько медицинских вмешательств, указанных в отказе от медицинского вмешательства, которое оформляется в соответствии с пунктами 2-7 настоящего Порядка.

12. В случае необходимости применения медицинского вмешательства, не включенного в перечень видов медицинских вмешательств на такое вмешательство оформляется отдельное добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство либо отказ от медицинского вмешательства в соответствии с Приложением № 4 к настоящему приказу.

13. При отказе одного из родителей или иного законного представителя лица, указанного в пункте 2 настоящего Порядка от медицинского вмешательства, необходимого для спасения его жизни, медицинская организация имеет право обратиться в суд для защиты интересов такого лица.

Приложение № 2
к приказу Министерства
здравоохранения и социального
развития российской Федерации
от « _____ » _____
2012 г.

Информированное добровольное согласие на медицинские вмеша-
тельства для получения первичной медико-санитарной помощи при вы-
боре врача и медицинской организации

Я, _____
Ф.И.О. гражданина, одного из родителей, законного представителя

« _____ » _____ г. рождения,

проживающий по адресу: _____

адрес гражданина, одного из родителей, законного представителя

Даю добровольное информированное согласие на медицинские вме-
шательства, включенные в перечень, устанавливаемый Министерством
здравоохранения и социального развития Российской Федерации, на
которые граждане дают информированное добровольное согласие при
выборе врача и медицинской организации для получения первичной ме-
дико-санитарной помощи, при оказании мне, моему ребенку, лицу, чьим
законным представителем я являюсь (ненужное зачеркнуть)

Ф.И.О. ребенка, лица, от имени которого, выступает законный представитель

« _____ » _____ г. рождения,

проживающего по адресу: _____

адрес ребенка, лица, от имени которого, выступает законный представитель

первичной медико-санитарной помощи в _____

наименование медицинской организации

Медицинским работником _____

должность, Ф.И.О. медицинского работника

Я ознакомлен с установленным Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации перечнем видов медицинских вмешательств, на которые граждане дают информированное добровольное согласие при выборе врача и медицинской организации для получения первичной медико-санитарной помощи, в доступной для меня форме мне даны разъяснения о целях, методах оказания медицинской помощи, связанных с ними риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, о их последствиях, а также о предполагаемых результатах оказания медицинской помощи. Мне разъяснено, что при оформлении настоящего добровольного информированного согласия, а также в любое время за период оказания первичной медико-санитарной помощи в вышеуказанной медицинской организации, я имею право отказаться от одного или нескольких вышеуказанных медицинских вмешательств.

В случае моего отсутствия уполномочиваю присутствовать при оказании медицинской помощи моему ребенку, лицу, чьим законным представителем я являюсь (ненужное зачеркнуть) предоставляю:

Ф.И.О. лиц, которому предоставляется право присутствовать при оказании медицинской помощи

Подпись

Ф.И.О. гражданина, одного из родителей,
законного представителя

Подпись

Ф.И.О. медицинского работника

« _____ » _____ Г.
Дата оформления добровольного информированного согласия

Приложение № 4
к приказу Министерства
здравоохранения и социального
развития российской Федерации
от « _____ » _____
2012 г.

Порядок дачи информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство и отказа от медицинского вмешательства в отношении определенных видов медицинского вмешательства, осуществляемых при оказании всех видов медицинской помощи

1. Настоящий Порядок устанавливает правила оформления информированного добровольного согласия на медицинские вмешательства и отказа от медицинских вмешательств, осуществляемых при оказании всех видов медицинской помощи, за исключением оформления информированного добровольного согласия на медицинские вмешательства и отказа от медицинских вмешательств, включенных в перечень, устанавливаемый Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации, оформляемого для получения первичной медико-санитарной помощи при выборе врача и медицинской организации

2. Информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и отказ от медицинского вмешательства, дается гражданином, а также одним из родителей или иным законным представителем гражданина в отношении:

- несовершеннолетнего, больного наркоманией, не достигшего возраста шестнадцати лет, иного несовершеннолетнего в возрасте не достигшего пятнадцати лет;
- лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, если такое лицо по своему состоянию не способно дать согласие на медицинское вмешательство.

3. Информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство или отказ от медицинского вмешательства оформляется непосредственно перед проведением медицинского вмешательства.

4. Перед оформлением добровольного информированного согласия на медицинское вмешательство медицинским работником гражданину, либо, в отношении лиц, указанных в пункте 2 настоящего Порядка одному из его родителей или иному законному представителю в доступной для него форме представляется полная информация о целях, методах оказания медицинской помощи, связанных с ними риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, о их последствиях, а также о предполагаемых результатах оказания медицинской помощи.

5. Информированное добровольное согласие оформляется по форме, в соответствии с Приложением № 5 к настоящему приказу и подписывается гражданином, либо, в случаях, установленных законодательством Российской Федерации одним из его родителей или законным представителем, а также медицинским работником, получившим добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство, и подшивается в медицинскую документацию гражданина.

6. Гражданин либо, в отношении лиц, указанных в части 2 настоящего Порядка, один из его родителей или законный представитель в любое время имеют право отказаться от медицинского вмешательства, с последующим оформлением отказа от медицинского вмешательства по форме, установленной приложением № 6 к настоящему приказу, которое подписывается гражданином, либо одним из его родителей или законным представителем, а также медицинским работником, принявшим отказ от медицинского вмешательства.

7. В случае отказа гражданина либо, в отношении лиц, указанных в части 2 настоящего Порядка одного из его родителей или иного законного представителя от предложенного медицинским работником медицинского вмешательства оформляется отказ от медицинского

8. Перед оформлением отказа от медицинского вмешательства медицинским работником в доступной для гражданина, либо одного из его родителей или законного представителя форме должны быть разъяснены

возможные последствия отказа от медицинского вмешательства, в том числе возможное влияние такого отказа на качество оказываемой медицинской помощи.

9. В случае наличия оформленного отказа от медицинского вмешательства граждан, либо, в отношении лиц, указанных в пункте 2 настоящего Порядка один из его родителей или законный представитель в любое время может дать добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство, которое оформляется в соответствии с пунктами 2-6 настоящего Порядка.

Алфавитный указатель

- Аборт 263
Административная ответственность 58
Азотная кислота 653
Алгоритм РАА 98
Алгоритм выбора лекарственного препарата 78
Алкалоиды спорыньи 132
Алкогольная висцеропатия 286
Алкогольный абстинентный синдром 594
Аммиак 654
Анафилаксия 607
Анемия 278
Антидоты 400
Антикоагулянтная терапия 248
Антикоагулянты 282
Антитромботическая терапия 157
Антитромбоцитарная терапия 156
Анурия 470
Апоплексия яичника 274
Аритмии сердца 182
Артериальная гипертензия 111
Артериальная гипотензия 125
Артериит Такаясу 300
Астматический статус 223
Асфиксия 257
Атопия 204
Атропиновый синдром 427
Аффективно-шоковые реакции 669
Базовый реанимационный комплекс 438
Блокада левой ножки пучка Гиса 141
Блокаторы бета-адренорецепторов 160
Болезнь Верльгофа 295
Болезнь путешественника 358
Болезнь Хортона 328
Боль 37
Ботулизм 431
Брадиаритмии 197
Брадикардия 182
Бронхиальная астма 199
Бронхообструктивный синдром 235
Будесонид 220
Вагусные пробы 186
Вазопатии 296
Вегетативные кризы 332
Венофер 285
Верапамил 188
Вертеброгенный болевой синдром 336
Взаимодействие лекарств 85
Внематочная беременность 273
Внесердечные факторы ОСН 170
Врачебная ошибка 62, 63
Вторичная нейропротекция 304
ВТЭ 237
Гааз Ф.П. 17
Гангрена легкого 249
Гематурия 464
Гемолитический криз 293
Геморрагические диатезы 294
Геморрагический васкулит 296
Геморрагический инсульт 299

- Гемофилии 295
Гестоз 266
Гипергликемия 382
Гиперреактивность легких 204
Гипертонический криз 111
Гиповолемия 125
Гиповолемия 128, 129
Гипогликемия 382
Гиподинамия 112
Гиромитрийный синдром 429
Головная боль 323
Головная боль напряжения 330
Гражданская ответственность 59
ДВС-синдром 290
Деонтология 53, 54
Дефицит железа 283
Диабет 382
Диазепам 120, 121
Диарея 412
Диспепсия 417
Дисциплинарная ответственность 58
Диуретики 177
Железо трехвалентное 284
Желтуха 570
Желудочно-кишечные кровотечения 287
Желчная колика 420
Закрытоугольная глаукома 361
Запор 415
Злокачественные коронаролитики 76
ИБС 32, 85, 121
Инвазивная дыхательная поддержа-
ка 176
Инотропные средства 178
Инсульт 298
Интенсивность боли 541
Инфаркт легкого 239
Инфаркт мозга 299
Ипратропиума бромид 217
Ишемический инсульт 299
Каптоприл 117
Кардиальный алгоритм ГК 113
Кардиогенный шок 171
Кашель 254
Кетоновые тела 385
Классификация ХОБЛ 201
Клинические варианты ОИМ 138
Коагулопатии 295
Колика 419
Коллапс 312
Кома 364
Коморбидный пациент 748
Контролируемая оксигенотерапия 225
Коррекция гипоксии 249
Кристаллоидные растворы 128
Кристаллы Шарко-Лейдена
Критерии диагноза ОКС 147
Купирование болевого приступа при
ОКС 147
Курение 255
Лекарственная устойчивость 85
Лечение бронхоспазма 249
Лихорадка 475
Маточные кровотечения 270, 271
Медицинская сортировка 659
Менингеальный синдром 302
Мерцательная аритмия 182
Метеоризм 418
Метилксантины 218
Миграция боли 546
Мигрень 323
Микозы 651
Микросоциальный конфликт 47
Мочекаменная болезнь 455
М-холинолитики 217
Налоксон 401
Налорфин 130

- Нарушения тромбообразования 237
Небулайзер 219
Неинвазивная респираторная поддержка 175
Неинфекционная гипертермия 479
Некроз миокарда 141
Нестабильная стенокардия 136, 137
Нестабильная стенокардия 133
Нитраты 177
Нифедипин 117
Ночные кошмары у детей 356
Обезвоживание 644
Обнубиляция 364
Обструкция дыхательных путей 257
Ожоги глаза 362
Ортостатическая гипотензия 130
Осложнения гипертонического криза 114
Осложнения ОКС 166
Осложнения ТЛТ 152
Острая абдоминальная боль 540
Острая бронхиальная обструкция 204
Острая задержка мочи 468
Острая кишечная непроходимость 588
Острая сердечная недостаточность 169
Острые отравления 386
Острые цереброваскулярные состояния 301
Острый абсцесс легкого 249
Острый аппендицит 581
Острый гнойный плеврит 251
Острый коронарный синдром 133
Острый панкреатит 584
Острый перикардит 141
Острый пиелонефрит 452
Острый простатит 453
Острый стенозирующий ларинготрахеит 701
Острый холецистит 583
Острый эпидидемит 454
Отек легких 171
Отит 652
Отравление алкоголем 402
Отравление грибами 425
Оценка состояния больного 31
Панические атаки 333
Панические атаки 353
Первая помощь 98
Первичная нейропротекция 304
Передозировка опиоидов 130
Перекрут ножки кисты яичника 275
Перикардит 146
Перикардит 167
Периферические вазодилататоры 235
Перфорация гнойных образований придатков 276
Пикфлоуметрия
Пневмония 228
Побочное действие лекарств 84
Почечная колика 455
Предлежание плаценты 264
Преднизолон 218
Прекардиальная пульсация 139
Преодоление страха полета 359
Препараты железа 282
Прерывание беременности 263
Прессорные амины 129
Преэклампсия 267
Проба Ашоффа 186
Прогрессирующая стенокардия 137
Разрывы сердца 166
Ранняя постинфарктная стенокардия 137
Рвота 408
Реперфузионная терапия 150
Ритм галопа 139

- Ртищев Ф.М. 16
Сальбутамол 216
Сальмонеллез 423
Сдавление мозга 308
Сегмент ST 133
Синдром WPW 146
Синдром Кушинга 112
Синдром ранней реполяризации желу-
дочков 145
Синкопе 312
Синкопе каротидного синуса 315
Системный тромбоз 152
Систолический шум 139
Солнечные ожоги 646
Сомнолентность 364
Сопор 364
Сосудистый алгоритм ГК 113
Спирали Куршмана 212
Спонтанная стенокардия 137
Стенокардия напряжения 136
Субарахноидальные кровоизлияния 300
Судороги 350
Сферическая аневризма 300
Тахикардия 182
Тепловой удар 643
Тошнота 408
Травматический шок 628
Травмы глаз 363
Тревога 355
Трепетание предсердий 193
Триптаны 328
Тромбоз глубоких вен 240
Тромболитические препараты 152
Тромбоцитопении 295
Тромбоэмболия легочной артерии 236
Уголовная ответственность 59
Удушье 257
Укачивание 357
Укусы насекомых 620
Урапидил 122
Уровень сознания 30
Утопление 648
Ушиб головного мозга 307
Ущемленная грыжа 590
Факторы риска развития инсульта 300
Фаллоидиновый синдром 429
Фебрильные судороги 352
Фенотерол 216
Флеботромбоз 240
Функция внешнего дыхания 213
Хроническая аневризма сердца 146
Хроническая обструктивная болезнь
легких 199
Черепно-мозговая травма 306
Шок анафилактический 607
ЭКГ при ОКС 141, 142
Эклампсия 267
Экстрасистолия 182
Эпилепсия 350
Эссенциальная АГ 112

Литература

1. *Мессель М. А.* Организация работы городской станции скорой медицинской помощи. Медицина, Ленинград, 1968. 278 С.
2. Руководство для врачей скорой помощи. *Под ред. Профессора Михайловича В. А.* Медицина, Ленинград, 1986. 448 С.
3. *Вахрамеев А. В.* Московская скорая помощь 1919–1994. Первая образцовая типография комитета Российской Федерации по печати. Москва, 1994. 80 С.
4. *Фролов В. А.* Торопитесь делать добро. Легенда-быль о тюремном докторе. Издательский центр Российского государственного гуманитарного университета. Москва, 1995, 168 С.
5. *Ковальчук В. И.* К истории скорой медицинской помощи в России. // Скорая медицинская помощь, № 1, 2000. стр. 70–74.
6. *Белокриницкий В. И.* Спешите делать добро. Екатеринбург, 2000. 104 С.
7. *Элькис И. С., Вахрамеев А. В.* Создание скорой помощи в России и в Москве. // Неотложная терапия, № 1, 2001. стр. 7–10.
8. *Белокриницкий В. И., Фиалко В. А.* 80 лет станции скорой медицинской помощи г. Екатеринбурга. (1923–2003). Екатеринбург, 2003. 69 С.
9. Руководство по скорой медицинской помощи с приложением на компакт-диске.
10. *Под ред. проф. Багненко С. Ф., проф. Мирошниченко А. Г., проф. Вёрткина А. Л., проф. Хубутия М. Ш.* 2007, 783 С.
11. *Белокриницкий В. И.* Беседы о деонтологии, или с чего начинается скорая помощь, Екатеринбург, 2008, 96 С.
12. *Кривонос О. В.* Состояние и перспективы совершенствования скорой медицинской помощи в российской федерации. // Скорая медицинская помощь, №3, 2010, стр. 4–8.
13. *Пантелеева Т. А.* Основы организации скорой медицинской помощи. / *Т.А. Пантелеева, А.А. Бойков, А.З. Ханин* // Учебное пособие — СПб.: СПб МАПО, 2001. — 31 с.

14. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. / *Под ред. проф. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко.* — СПб: Невский диалект, 2001. Изд. 3. (Глава 1. Организация службы СМП. А. Г. Мирошниченко, В. А. Фиалко). — 704 с.

15. Руководство по скорой медицинской помощи (с приложением на компакт-диске). Рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей, фельдшеров, оказывающих первичную медико-санитарную помощь / *Под ред. чл.-корр. РАМН С. Ф. Багненко, проф. Верткина А. Л., проф. Мирошниченко А. Г., проф. Хубутия М. Ш.* . — М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»; 2007. — 483 с. (Глава 1. Организация и современное состояние службы скорой медицинской помощи в РФ. Асманова О. С., Озеров В. Ф., Стожаров В. В., Фиалко В. А., Ханин А. З.).

16. *Фиалко В. А.* Словарь терминов службы СМП (догоспитальный этап). Изд. 2-е, переработанное. — Екатеринбург, ЗАО «Ур. Выставки», 2005. — 25 с. То же — Приложение к Руководству по скорой медицинской помощи. -М., ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. — 783 с. (Рекомендован МЗ СР РФ для врачей и среднего медицинского персонала СМП).

17. *Вёрткин А. Л., Талибов О. Б.* Зарубежные модели оказания скорой медпомощи» — интернет сайт СМП — Модели оказания скорой медицинской помощи, 2009.

18. *Радушкевич В. А., Дежурный Л. И.* Скорая медицинская помощь 2000. № 1, с.34-37.

19. *Braun O., Mc Callion R., Razaskeg S.* Characteristics of midsized urban ems systems // *Ann. of Emerg. Med.* 1990. 19.5, 536–546.

20. *Giraud M.* Emergency Medical assistance conv // *Med.* 1987. 6. 6. P. 369–371.

21. *Попов В. П., Трушников Ю. В., Колясников О. В., Рогожина Л. П., Цепилов Ю. В.* Организация работы скорой медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях. Материалы к совещанию руководителей службы скорой медицинской помощи Свердловской области. Метод. матер. для организаторов, врачей и средних мед. раб. — Екатеринбург, 2002. — 96 с.

22. *Блохин А. Б., Фиалко В. А., Ваисов Ф. Д., Кириченко М. А.* Роль приоритетных методов и форм в обеспечения эффективности функцио-

нирования 2-х этапной системы оказания СМП // Сб. науч. Работ — «Инновационные технологии в организации и экономике здравоохранения, МЗ СО, НПЦ МСЭ проблем, Екатеринбург, 2009, 164с.

23. Приказ МЗ РФ № 100 от 26.03.1999 «О совершенствовании и организации скорой медицинской помощи населению РФ».-М.,1999.

24. *Delamoth T., Swan N., Dorozinsky A., Riz M.* Emergency services elsewhere // Brit. Med. J. 1990. 300. 6720. — P. 285–287.

25. *Hedgers J. R.* Emergency Medicine // Jama. 1990. 263. 19. P. 2637–2639.

26. *Калинина С. Г.* Отделение реанимации и интенсивной терапии клинико-диагностического центра «Кардиология» // Ур. кард. ж. Екатеринбург, 1/2007. — С. 61-66.

27. *Фиалко В. А.* О путях реформирования отечественной службы скорой медицинской помощи / В.А. Фиалко, И.Б. Улыбин // Скорая помощь — № 3. 2000. — С. 42-50.

28. *Фиалко В. А.* Тактическая медицина / В.А. Фиалко // ООО «Премииум Пресс», Екатеринбург, 2008, 279 с.

29. *Фиалко В. А.* Проблемы тактики на догоспитальном этапе. Диагностические и тактические ошибки / В.А. Фиалко //— Екатеринбург, Изд-во УРГУ. 1996. — 189 с. (3-е изд. переработанное).

30. *Алексанян Л. А., Вёрткин А. Л., Тополянский А. В.* «Справочник терапевта», Москва, 2008

31. *Багненко С. Ф., Мирошниченко А. Г., Верткин А. Л., Хубутия М. Ш.* «Руководство по скорой медицинской помощи», 2008

32. *Баранов А. А., Денисов И. Н., Чучалин А. Г.* «Руководство по первичной медико-санитарной помощи», Москва, 2007

33. *Брискин Б. С., Вёрткин А. Л.* «Рациональная фармакотерапия неотложных состояний», Москва, 2007

34. *Вёрткин А. Л., Зайратьянц О. В., Вовк Е. И.* «Окончательный диагноз», Москва, 2008

35. *Вёрткин А. Л.* «Скорая медицинская помощь. Руководство для врачей», Москва, 2007

36. *Вёрткин А. Л.* «Скорая медицинская помощь. Руководство для фельдшеров», Москва, 2007

37. Международная классификация болезней, травм и причин смерти X пересмотра, 1992
38. *Чучалин А. Г.* «Клинические рекомендации. Пульмонология», Москва, 2008
39. *Чучалин А. Г.* «Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Руководство для практикующих врачей», Москва, 2004
40. *Чучалин А. Г.* «Респираторная медицина», Москва, 2007
41. Global Initiative for Asthma Report 2006 and 2008 Update (Paul O'Byrne, M.D., Canada, Wan Cheng Tan, M.D., Canada, Eric D. Bateman, M.D., South Africa, Jean Bousquet, M.D., Ph.D., France GINA Assembly members from 45 countries, Tim Clark, M.D., U.K., Pierluigi Paggario, M.D., Italy, Ken Ohta, M.D., Japan, Soren Pedersen, M.D., Denmark, Raj Singh, M.D., India, Manuel Soto-Quiroz, M.D., Costa Rica, Wan Cheng Tan, M.D., Canada)
42. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report, 2006
43. *Астафьева Н. Г., Горячкина Л. А.* Лекарственная аллергия. Часть II. // Аллергология.— 2000. — № 4. — С.35–42.
44. *Астафьева Н. Г., Горячкина Л. А.* Поллиноз — пыльцевая аллергия. // Аллергология.— 1998. — № 2.— С.34–41.
45. *Федоскова Т. Г., Ильина Н. И.* Аллергические заболевания в клинической практике Российский аллергологический журнал
46. *Балаболкин И. И.* Пищевая аллергия у детей. // Аллергология.— 1999. — № 1. — С.43–47.
47. *Багненко С. Ф., Мирошниченко А. Г., Верткин А. Л., Хубутия М. Ш.* «Руководство по скорой медицинской помощи», 2008
48. *Вёрткин А. Л.* Скорая медицинская помощь. Руководство для врачей, Москва, 2007
49. *Вёрткин А. Л.* Скорая медицинская помощь. Руководство для фельдшеров, Москва, 2007
50. *Брискин Б. С., Вёрткин А. Л.* Рациональная фармакотерапия неотложных состояний, Москва, 2007

51. *Васильева О. С., Казакова Г. А., Батын С. З.* Латексная аллергия. // Пульмонология. — 2002. — Т.12, № 2, — С.93–100.
52. *Верткин А. Л., Намазова Л. С., Турлубеков К. К., Дадькина А. В.* Острые аллергические заболевания: социальные последствия эпидемии // Ремедиум. — 2004. — № 7-8.
53. *Гущин И. С.* Аллергия и аллергические болезни // Аллергия, астма и клиническая иммунология. — 1998. — №11. — С. 1–16.
54. *Горячкина Л. А., Борзова Е. Ю.* Крапивница и отек Квинке. / В сб.: Атопический дерматит и другие проявления аллергического процесса. — М., 2003.
55. *Горячкина Л. А.* Анафилактический шок (учебное пособие для врачей). — М., 2000.
56. *Горячкина Л. А., Барышникова Г. А., Тихомирова С. В., Григорьев П. С., Блохин Б. А.* Лекарственная аллергия и перекрестные аллергенные свойства препаратов. Справочник. — М., 1998
57. *Дрынов Г. И.* Актуальные проблемы современной аллергологии. — М.: Пробел-2000, 2003. — 208 с.
58. Клиническая аллергология. Руководство для практических врачей. *Под ред. Хаитова Р. М.* — М.: «Медпресс-информ», 2002. — 623 с.
59. *Лолор-младший Г., Фишер Т., Адельман Д.* Клиническая иммунология и аллергология / Пер. с англ. — М.: Практика, 2000. — 806 с.
60. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / *Под ред. Хаитова Р. М.* — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 112 с.
61. Общая аллергология. Т.1 / *Под ред. Федосеева Г. Б.* — СПб., 2001.
62. Частная аллергология. Т.2 / *Под ред. Федосеева Г. Б.* — СПб., 2001.
63. *Фассахов Р. С., Решетникова И. Д., Войцехович Г. С., Храмов В. В.* Аллергические реакции на ужаление перепончатокрылыми насекомыми. // Аллергология. — 1999, № 1, — С.15–19.
64. *Верткин А. Л., Намазова Л. С., Духанина И. В., Дадькина А. В., Турлубеков К. К.* Догоспитальная помощь при острых аллергических заболеваниях. Методические рекомендации для врачей скорой медицинской помощи, терапевтов, педиатров и аллергологов // Неотложная терапия. — 2001.-№2. — С. 17-33.

65. Лечение острых аллергических заболеваний новыми антигистаминными препаратами на догоспитальном этапе // *Лечащий врач.* — 2004. — № 3. — С.47-51. *Верткин А.Л.* Скорая медицинская помощь // М., ГЭОТАР-МЕД., 2003. — 368 С.
66. Клинические рекомендации. Фармакологический справочник / *Под ред. Денисова И. Н., Шевченко Ю. Л.* — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 1184 С.
67. Клиническая аллергология. Руководство для практических врачей. *Под ред. акад. РАМН, проф Хаитова Р. М. М.*, Медпресс-информ, 2002, 623 С.
68. *Йегер Л.* Клиническая аллергология и иммунология. В 3 томах. 1990. Т. 1–3.
69. *Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г.* Иммунология. М., Медицина, 2000, 429 С.
70. *Хутуева С. Х., Федосеева В. Н.* Аллерген-специфическая иммунотерапия бронхиальной астмы. М., Экон, 2000. 249 С.
71. *Федосеева В. Н., Порядин Г. В., Ковальчук Л. В., Чередеев А. Н. и соавт.* Руководство по аллергологии и клинической иммунологии. Львов, 1997, 301 С.
72. *Лусс Л. В.* Аллергия и псевдоаллергия в клинике. Докт. дисс. М., 1993, 220 С.
73. *Федосеева В. Н., Порядин Г. В., Ковальчук Л. В. и соавт.* Руководство по аллергологии и клинической иммунологии. Львов, 1997, 301 С.
74. Клиническая аллергология. *Под ред. акад. РАМН, проф Хаитова Р. М. М.*, Медпресс-информ, 2002, С.175–191, 208–228, 487–549.
75. *Вёрткин А. Л., Зайратьянц О. В., Вовк Е. И.* Окончательный диагноз. Москва, 2008
76. Cochrane Central Register of Controlled Trials(CENTRAL) (The Cochrane Library 2007, Issue 1)
77. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 4. Art. No.: CD006312. DOI:10.1002/14651858.CD006312
78. *Lin R. Y., Schwartz L. B., Curry A., Pesola G. R., Knight R.J., Lee H. S. et al.* Histamine and tryptase levels in patients with acute allergic reac-

tions: an emergency department based study. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106:65–71.

79. *Alrasbi M., Sheikh A.* Comparison of international guidelines for the emergency medical management of anaphylaxis. *Allergy* 2007;62:838–841.

80. *McLean-Tooke A. P., Bethune C. A., Fay A. C., Spickett G. P.* Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ* 2003;327:1332–1335.

81. *Simons F. E. R.* First-aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:837–844.

82. *Sicherer S. H., Simons F. E. R.* Quandaries in prescribing an emergency action plan and self-injectable epinephrine for management of anaphylaxis in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:575–583.

83. *Brown S. G.* Anaphylaxis: clinical concepts and research priorities. *Emerg Med Australasia* 2006;18:155–169.

84. *Sheikh A., Shehata Y. A., Brown S. G. A., Simons F. E. R.* Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochr Database Syst Rev* 2007, Issue 1. Art. No.: CD006312. DOI: 10.1002/14651858.CD006312.

85. *Higgins J. P. T., Green S. (editors).* Cochrane handbook for systematic reviews of interventions 4.2.5. Available at: <http://www.cochrane.org/resources/handbook/hbook.htm> (last accessed on updated May 2005), 2005.

86. *Soar J., Pumphrey R., Cant A., Clarke S., Corbett A., Dawson P. et al.,* for the Working Group of the Resuscitation Council (UK) Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157–169.

87. *Brown A. F. T.* Therapeutic controversies in the management of acute anaphylaxis. *J Acc Emerg Med* 1998;15:89–95.

88. *Fischer M.* Fortnightly review: treatment of acute anaphylaxis. *BMJ* 1995;311:731–733.

Оглавление

<i>Список авторов</i>	3
<i>Список сокращений</i>	6
<i>Введение</i>	8
Глава 1. ИСТОРИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ	15
Глава 2. ВОПРОСЫ ТАКТИКИ В РАБОТЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	26
Глава 3. ВОПРОСЫ ДЕОНТОЛОГИИ И СОБЛЮДЕНИЯ ПРАВ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.	53
Глава 4. ВРАЧЕБНАЯ ОШИБКА	62
Глава 5. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ	75
Глава 6. ОПТИМИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДИСПЕТЧЕРСКОЙ СЛУЖБЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ	89
Глава 7. ПЕРВАЯ ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ.	98
Глава 8. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ.	111
Глава 9. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ.	199
Глава 10. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ.	263
Глава 11. ВНЕЗАПНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ В ГЕМАТОЛОГИИ	278

Глава 12. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	298
Глава 13. ОСТРЫЕ СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ	361
Глава 14. КОМЫ	364
Глава 15. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ.	386
Глава 16. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ	434
Глава 17. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ В УРОЛОГИИ И НЕФРОЛОГИИ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ	452
Глава 18. ЛИХОРАДКА.	475
Глава 19. СИНДРОМЫ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	504
Глава 20. АЛКОГОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫЕ СОСТОЯНИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ	592
Глава 21. ШОК АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ	607
Глава 22. ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМАХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.	628
Глава 23. МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ	653
Глава 24. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ	688
Глава 25. СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	715
Глава 26. ЭКСПРЕСС-ТЕХНОЛОГИИ В НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПИИ	739
Глава 27. ОСОБЕННОСТЬ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ – КОМОРБИДНЫЙ ПАЦИЕНТ	748
Глава 28. СИМУЛЯЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ВРАЧЕЙ ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ В КРИТИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ	768
<i>Приложение</i>	<i>788</i>
<i>Алфавитный указатель</i>	<i>806</i>
<i>Литература</i>	<i>810</i>

Справочное издание
НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО

Вёрткин Аркадий Львович

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО ПО СКОРОЙ ПОМОЩИ

Директор редакции *Е. Капёв*
Ответственный редактор *О. Шестова*
Выпускающий редактор *Е. Семакина*
Редактор *Н. Никольская*
Художественный редактор *Ю. Щербаков*
Компьютерная верстка *Ю. Рахманина*

ООО «Издательство «Эксмо»
127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел. 411-68-86, 956-39-21.
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Подписано в печать 20.08.2012. Формат 70x100¹/₁₆.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 66,11.
Заказ

ISBN 978-5-699-53481-4



9 785699 534814 >

Оптовая торговля книгами «Эксмо»:
ООО «ТД «Эксмо». 142700, Московская обл., Ленинский р-н, г. Видное,
Белокаменное ш., д. 1, многоканальный тел. 411-50-74.
E-mail: reception@eksmo-sale.ru

По вопросам приобретения книг «Эксмо» зарубежными оптовыми покупателями обращаться в отдел зарубежных продаж ТД «Эксмо»
E-mail: international@eksmo-sale.ru

International Sales: International wholesale customers should contact
Foreign Sales Department of Trading House «Eksmo» for their orders.
international@eksmo-sale.ru

По вопросам заказа книг корпоративным клиентам, в том числе в специальном оформлении,
обращаться по тел. 411-68-59, доб. 2299, 2205, 2239, 1251.
E-mail: vipzakaz@eksmo.ru

Оптовая торговля бумажно-беловыми и канцелярскими товарами для школы и офиса «Канц-Эксмо»:
Компания «Канц-Эксмо»: 142702, Московская обл., Ленинский р-н, г. Видное-2,
Белокаменное ш., д. 1, а/я 5. Тел./факс +7 (495) 745-28-87 (многоканальный).
e-mail: kanc@eksmo-sale.ru, сайт: www.kanc-eksmo.ru

Полный ассортимент книг издательства «Эксмо» для оптовых покупателей:

В Санкт-Петербурге: ООО СЗКО, пр-т Обуховской Обороны, д. 84Е.
Тел. (812) 365-46-03/04.

В Казани: Филиал ООО «РДЦ-Самара», ул. Фрезерная, д. 5.
Тел. (843) 570-40-45/46.

В Самаре: ООО «РДЦ-Самара», пр-т Кирова, д. 75/1, литера «Е».
Тел. (846) 269-66-70.

В Екатеринбурге: ООО «РДЦ-Екатеринбург», ул. Прибалтийская, д. 24а.
Тел. +7 (343) 272-72-01/02/03/04/05/06/07/08.

В Новосибирске: ООО «РДЦ-Новосибирск», Комбинатский пер., д. 3.
Тел. +7 (383) 289-91-42. E-mail: eksmo-nsk@yandex.ru

В Киеве: ООО «РДЦ Эксмо-Украина», Московский пр-т, д. 6.
Тел./факс: (044) 498-15-70/71.

В Донецке: ул. Артема, д. 160. Тел. +38 (062) 381-81-05.

В Харькове: ул. Гвардейцев Железнодорожников, д. 8. Тел. +38 (057) 724-11-56.

Во Львове: ул. Бузкова, д. 2. Тел. +38 (032) 245-01-71.

Интернет-магазин: www.knigka.ua, Тел. +38 (044) 228-78-24.

В Казахстане: ТОО «РДЦ-Алматы», ул. Домбровского, д. 3а.
Тел./факс (727) 251-59-90/91. RDC-Almaty@eksmo.kz

Полный ассортимент продукции издательства «Эксмо» можно приобрести в магазинах «Новый книжный» и «Читай-город».
Телефон единой справочной: 8 (800) 444-8-444.
Звонок по России бесплатный.

В Санкт-Петербурге в сети магазинов «Буквоед»:
«Парк культуры и чтения», Невский пр-т, д. 46. Тел. (812) 601-0-601
www.bookvoed.ru

По вопросам размещения рекламы в книгах издательства «Эксмо»
обращаться в рекламный отдел. Тел. 411-68-74.