

ISBN 978-9943-8492-9-7

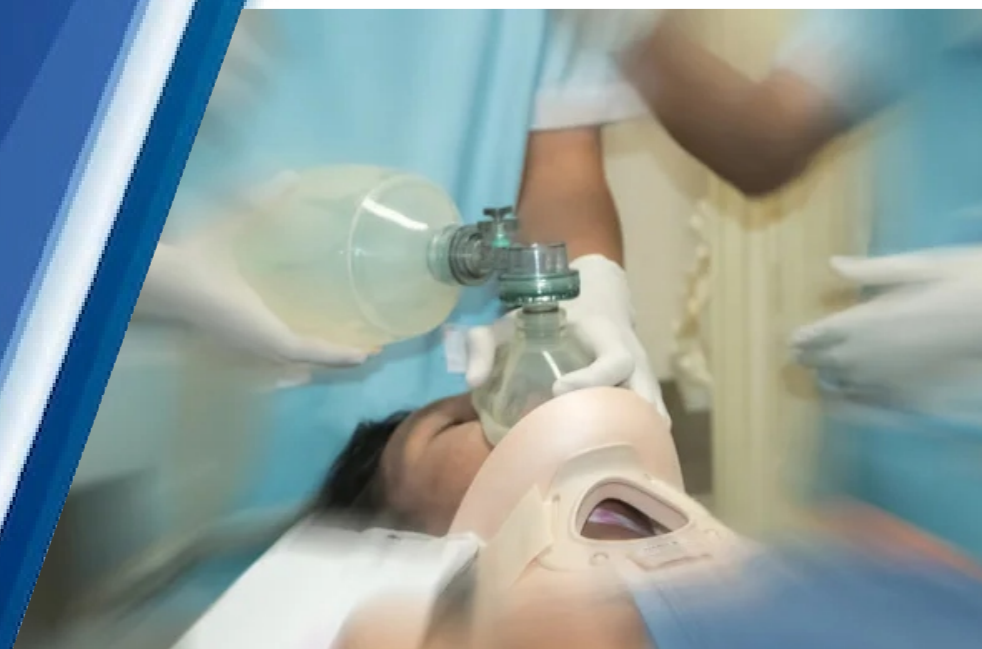


9 789943 849297 >

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

**МАТЧАНОВ С.Х.,
АБДУРАЗЗАКОВА Д.С.**

Учебное пособие



**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

ТАШКЕНТ - 2022

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

МАТЧАНОВ С.Х., АБДУРАЗЗАКОВА Д.С.

Область образования: 910000 – «Здравоохранение»

Специальность: 70910203 – Терапия (внутренние болезни)

-

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

**Учебное пособие
для студентов магистратуры по терапии**

Ташкент -2022

Матчанов С.Х., Абдураззакова Д.С. // «Неотложные состояния при заболеваниях внутренних органов»: Учебное пособие // ООО «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAА UYI», Ташкент - 2022.- 331 стр.

Составитель:**Матчанов С.Х.**

– доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии №1, профпатологии ТМА, к.м.н.

Абдураззакова Д.С.

– ассистент кафедры внутренних болезней №2 и эндокринологии, PhD

Рецензенты:**Даминова Л.Т.**

– профессор кафедры терапевтических направлений №2 Ташкентского государственного стоматологического института, д.м.н.

Хамраев А.А.

– заведующий кафедрой внутренних болезней №2 и эндокринологии, д.м.н., профессор

Обсуждено на ЦМК Ташкентской медицинской академии

Протокол №__ “__” _____ 2022 г.

Утверждено на ученом совете Ташкентской медицинской академии.

Протокол №__ “__” _____ 2022 г.

Секретарь совета Высшего учебного заведения**Исмаилова Г.А.**

Данное учебное пособие в определенной степени служит выполнению задач, обозначенных в Указе Президента Республики Узбекистан УП – 5590 от 7 декабря 2018 года «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», Постановлениях Президента ПП – 3071 от 20 июня 2017 года «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан», ПП – 4310 от 6 мая 2019 года «О мерах по дальнейшему развитию системы медицинского и фармацевтического образования и науки», а также задач, касающихся данной деятельности, обозначенных в других нормативно-правовых документах.

Издание содержит сведения о наиболее распространенных неотложных состояниях, которые становятся причиной обращения за неотложной медицинской помощью.

Представлена самая современная информация об экстренной диагностике и неотложном лечении различных острых патологических состояний.

Учебное пособие предназначено для магистров и клинических ординаторов по специальности терапия, экстренная медицинская помощь. Учебное пособие может быть также полезно терапевтам, реаниматологам и врачам других специальностей.

ISBN: 978-9943-8492-9-7

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	6
ВВЕДЕНИЕ	8
1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	10
1.1. Внезапная сердечная смерть	10
1.2. Острый коронарный синдром	16
1.2.1. Нестабильная стенокардия	18
1.2.2. Инфаркт миокарда	24
1.3. Острая сердечная недостаточность	31
1.3.1. Сердечная астма	35
1.3.2. Альвеолярный отек легких	36
1.4. Тромбоэмболия легочной артерии	40
Этиология	41
1.5. Нарушения ритма	54
1.5.1. Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия	58
1.5.2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия	60
1.5.3. Фибрилляция (мерцание) предсердий	62
1.5.4. Трепетание предсердий	65
1.5.5. Приступ Морганьи – Адамса – Стокса	66
1.5.6. Атриовентрикулярные блокады	70
1.6. Гипертонический криз	80
Наиболее частые осложнения гипертонических кризов:	84
1.7. Острая сосудистая недостаточность	91
1.7.1. Обморок «Синкопе»	92
1.7.2. Коллапс	98
2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	105
2.1. Бронхиальная астма	105
2.1.1. Острый приступ бронхиальной астмы	105
2.1.2. Астматический статус (Status asthmaticus)	111
2.2. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	124
3. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ	131
3.1. Кардиогенный шок	139

3.2. Анафилактический шок	144
4. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ	153
4.1. Гипогликемическая кома	159
4.2. Гипергликемические комы	162
4.3. Печеночная кома	165
4.4. Уремическая кома	169
5. ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ	174
5.1. Острая крапивница.....	177
5.2. Ангионевротический отек – отек Квинке	183
6. ОСТРЫЕ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ.....	188
6.1. Синдром Стивенса – Джонсона.....	188
6.2. Синдром Лайела	188
7. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ	191
8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ.....	223
8.1. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома	223
8.2. Дифференциальная диагностика острой сердечной недостаточности.....	230
8.3. Дифференциальная диагностика ТЭЛА.....	233
8.4. Дифференциальная диагностика нарушений ритма и проводимости	239
8.5. Дифференциальная диагностика гипертонических кризов	241
8.6. Дифференциальная диагностика острой сосудистой недостаточности.....	242
8.7. Дифференциальная диагностика острых аллергозов.....	246
8.8. Дифференциальная диагностика неотложных состояний при бронхиальной астме	250
8.9. Дифференциальная диагностика возможных причин острой дыхательной недостаточности	253
8.10. Дифференциальная диагностика коматозных состояний	254
8.11. Дифференциальная диагностика острых отравлений	261
9. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ	268
9.1. Острый коронарный синдром.....	268
9.2. Острая сердечная недостаточность	271
9.3. Тромбоэмболия легочной артерии	276

9.4. Нарушения сердечного ритма	278
9.5. Гипертонический криз	281
9.6. Острая сосудистая недостаточность	287
9.7. Острые аллергозы.....	290
9.8. Бронхиальная астма	293
9.9 Острая дыхательная недостаточность.....	298
9.10. Коматозные состояния	300
9.11. Неотложная помощь при острых отравлениях	303
10. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ.....	308
10.1. Острый коронарный синдром.....	308
10.2. Острая сердечная недостаточность.....	309
10.3. Тромбоэмболия легочной артерии	311
10.4. Нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной помощи	312
10.5. Гипертонический криз	314
10.6. Острая сосудистая недостаточность	316
10.7. Острые аллергозы.....	318
10.8. Бронхиальная астма	319
10.9. Острая дыхательная недостаточность.....	321
10.10. Коматозные состояния	322
10.11. Неотложная помощь при острых отравлениях.....	324
ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ	327

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

А-В блокада	– атриовентрикулярная блокада
АГ	– артериальная гипертензия
АСТ	– аспаратаминотрансфераза
АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент
АТФ	– аденозинтрифосфат
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
БА	– бронхиальная астма
ГБ	– гипертоническая болезнь
ГК	– гипертонический криз
ДЗЛК	– давление заклинивания в легочных капиллярах
ДН	– дыхательная недостаточность
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИМ	– Инфаркт миокарда
КОС	– кислотно-основное состояние
КФК	– креатинфосфокиназа
КФК-МВ	– креатинфосфокиназа-МВ
ЛСР	– легочно-сердечная реанимация
МАС- синдром	– синдром Морганьи – Адамса – Стокса
МНО	– международное нормализованное отношение
МОС	– минутный объем сердца
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
НС	– нестабильная стенокардия
НЦД	– нейроциркуляторная дистония
ОДН	– острая дыхательная недостаточность
ОКС	– острый коронарный синдром
ОПен	– острая печеночная недостаточность
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОПСС	– общее периферическое сопротивление сосудов
ОРВИ	– острая респираторная вирусная инфекция
ОСН	– острая сердечная недостаточность
ОССН	– острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПЖТ	– пароксизмальная желудочковая тахикардия
ПСВ	– пиковая скорость выдоха
ПСТ	– пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
ПФП	– пароксизмы фибрилляции предсердий
СС	– периферическое сосудистое сопротивление
РДСВ	– респираторный дистресс-синдром взрослых

СВ	– сердечный выброс
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
СССУ узла	– синдром слабости синусового узла
СТТ	– сердечный тропонин Т
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	– ультразвуковое исследование
УО	– ударный объем
УОС	– ударный объем сердца
ФОВ	– фосфорорганические отравляющие вещества
ХОБЛ	– хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХОВ	– химические отравляющие вещества
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦНС	– центральная нервная система
ЧД	– частота дыхания
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭКГ	– электрокардиография
ЭКС	– электрокардиостимулятор

ВВЕДЕНИЕ

Под неотложными состояниями понимают различные острые заболевания, обострения хронической патологии, травмы, отравления и другие состояния, угрожающие жизни человека. Они требуют срочного оказания медицинской помощи для облегчения состояния больного или спасения его жизни.

Неотложные состояния различают по скорости развития патологического процесса в организме. Например, анафилактический шок развивается мгновенно (несколько минут), а кетоацидотическая кома при сахарном диабете – медленно (несколько часов или дней). В любом случае медицинская помощь пострадавшему или больному необходимо оказывать как можно раньше, не дожидаясь утяжеления состояния. При легком отравлении за медицинской помощью лучше обратиться сразу, так как некоторые яды и токсические вещества действуют медленно, и через некоторое время больной способен впасть в кому или получить тяжелые осложнения. Отсутствие своевременной помощи при гипертоническом кризе может привести к инсульту или энцефалопатии. В этих случаях лечение усложняется, а прогноз для больного значительно ухудшается.

Неотложные состояния часто проявляются симптомами, которые нельзя оставлять без внимания. К ним относятся боли, рвота и понос, особенно многократные; головокружение и головная боль, кратковременная утрата сознания, речевые расстройства, высокая температура; значительное уменьшение объема выделяемой мочи, наружные кровотечения и признаки кровотечений из внутренних органов. Все эти симптомы встречаются при неотложных состояниях наиболее часто.

В последнее время все чаще определяются нетипичные, скрытые и стертые формы различных заболеваний. Большинство неотложных состояний сохраняют классическую клиническую картину: приступ бронхиальной астмы, судорожный припадок, гипертонический криз по своим проявлениям остаются неизменными в течение сотен лет, и распознать их способен и не специалист.

Даже при отсутствии сведений о травме, приступе хронического заболевания, употреблении ядовитых веществ можно выявить неотложное состояние по внешнему виду больного или пострадавшего.

Надо обратить внимание на его позу, голос, выражение лица, наличие или отсутствие сознания, цвет и влажность кожи. Уже по этим признакам несложно многое понять. Далее следует проверить наличие пульса, его характеристики и частоту, определить уровень артериального давления, ритм и частоту дыхания, температуру тела. По этим данным можно сделать заключение о необходимости экстренной помощи и реанимационных мероприятий.

1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1.1. Внезапная сердечная смерть

Внезапная сердечная смерть – это остановка сердца, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа. Внезапная сердечная смерть наиболее вероятно обусловлена фибрилляцией желудочков и не связана с другими признаками, позволяющими поставить другой диагноз (отсутствии ЭКГ с типичными признаками для острого инфаркта миокарда и характерными ферментативными сдвигами). При их наличии летальный исход трактуется как смерть от инфаркта миокарда в острейшем периоде.

Факторы риска внезапной коронарной смерти

Факторы риска внезапной коронарной смерти – это артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, нарушенная толерантность к углеводам, курение, ожирение.

Известно, что при определенных обстоятельствах многие факторы, способствующие возникновению первичной остановки сердца, поддаются лечению (особенно, если это изолированно протекающая ИБС) при своевременной адекватной терапии.

Опыт работы блоков интенсивной терапии показал, что относительно легко удается реанимировать больных, находящихся при внезапно наступившей фибрилляции желудочков на мониторинге наблюдения.

Вышеуказанное позволяет сделать вывод, что фибрилляции желудочков, бесспорно, является угрожаемым для жизни состоянием, однако при своевременном вмешательстве вполне поддающимся лечебным мероприятиям.

Наибольшие шансы на выживание сохраняются у пострадавшего, если данные лечебные мероприятия начинаются в первые 3-4 мин от момента происшествия.

Таким образом, внезапная коронарная смерть в любых условиях (улица, быт, стационар) должна рассматриваться, прежде всего, как потенциально обратимый процесс.

Этиология и патогенез

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

Об электрической нестабильности миокарда свидетельствуют групповые или полиморфные желудочковые экстрасистолы, пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, однако фибрилляция желудочков может возникнуть и внезапно, без указанных нарушений сердечного ритма.

Фибрилляция желудочков развивается по механизму re-entry либо вследствие повышения автоматизма эктопических очагов или триггерных осцилляций в миокарде.

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

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

Клиническая картина

Для клинической картины фибрилляции желудочков характерны:

- внезапное начало;
- отсутствие пульса;
- тоны сердца не определяются;
- потеря сознания через 15-20 с от её начала;
- характерные судороги через 40-50 с (однократное тоническое сокращение скелетных мышц);
- кожные покровы бледно-серые;
- расширение зрачков с отсутствием реакции на свет;
- урежение дыхания и прекращение его на 2-й мин клинической смерти.

• Для диагностики внезапной кардиальной смерти достаточно наличия только двух клинических признаков:

- отсутствия сознания;
- отсутствия пульса на сонных артериях (обязательно пальпировать пульс с двух сторон!).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику можно проводить исключительно в процессе выполнения реанимационных мероприятий. Внезапную смерть следует дифференцировать с:

- асистолией;
- выраженной брадикардией;
- электромеханической диссоциацией при разрыве и тампонаде сердца или ТЭЛА. Провести экстренную дифференциальную диагностику несложно при немедленной регистрации ЭКГ.,

- Синдром Морганьи – Адамса – Стокса. Нарушение кровообращения развивается постепенно, поэтому симптоматика растянута во времени: сначала возникает помрачение сознания, затем двигательное возбуждение со стоном, хрипом, далее – тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При своевременно начатом закрытом массаже сердца (или ритмичном поколачивании по грудице – «кулачный ритм») улучшаются кровообращение и дыхание, начинает восстанавливаться сознание, а положительные эффекты сохраняются в течение некоторого периода после прекращения сердечно-лёгочной реанимации.

- Молниеносная форма массивной ТЭЛА. Клиническая смерть наступает внезапно, обычно в момент физического напряжения или натуживания, нередко она дебютирует остановкой дыхания и резким цианозом кожи верхней половины тела. Реакция на реанимационные мероприятия нечеткая, для получения положительного результата обычно необходимо проводить сердечно-лёгочную реанимацию достаточно продолжительное время.

- Тампонада сердца. Развивается после тяжёлого болевого синдрома, остановка кровообращения происходит внезапно, сознание и пульс на сонных артериях отсутствуют, дыхание сохраняется в течение 1-3 мин и затухает постепенно, судорожный синдром отсутствует. При выполнении реанимационных мероприятий у больных даже на короткий период невозможно достичь положительного эффекта; в

нижележащих частях тела быстро появляются и нарастают признаки гипостаза.

Неотложная помощь при внезапной смерти

Сердечно-легочная реанимация:

1. Основная задача неотложной помощи при фибрилляции желудочков – немедленное проведение дефибрилляции. При отсутствии дефибриллятора следует однократно нанести удар кулаком по груди (прекардиальный удар).

2. Если синусовый ритм не восстановлен – непрямой массаж сердца и ИВЛ.

3. Венепункция или катеризация вены.

4. Адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин проведения легочно-сердечной реанимации.

5. При фибрилляции желудочков разряд дефибриллятора 200 Дж – 300 Дж – 360 Дж – массаж сердца и ИВЛ – через 5 мин лидокаин 1,5 мг/кг – 360 Дж – через 3 мин повторить лидокаин и 360 Дж – амиодарон 300 мг – 360 Дж – через 5 мин амиодарон 150 мг – 360 Дж.

6. При асистолии при отсутствии эффекта – адреналин по 1 мг каждые 3-5 мин проведения ЛСР и атропин по 1 мг через 3-5 мин до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг.

7. Электростимуляция сердца по показаниям

Прекращение реанимационных мероприятий

Прекращение реанимационных мероприятий возможно, если при использовании всех доступных методов в течение 30 мин признаки эффективности сердечно-лёгочной реанимации отсутствуют. При этом следует иметь в виду, что указанные 30 мин необходимо считать не от начала проведения сердечно-лёгочной реанимации, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т.е. через 30 мин отсутствия электрической активности сердца, сознания и спонтанного дыхания.

Лечение после проведения реанимационных мероприятий

После восстановления кровообращения, прежде всего, следует обеспечить постоянную готовность к повторному проведению

реанимационных мероприятий в полном объёме. Пациенты, перенесшие фибрилляцию желудочков, нуждаются в постоянном визуальном наблюдении и мониторинговании ЭКГ.

Показаны оксигенотерапия и катетеризация периферической вены для сохранения постоянного венозного доступа.

После продолжительной сердечно-лёгочной реанимации для профилактики повреждения головного мозга обкладывают голову и шею пузырями со льдом, поддерживая температуру в наружном слуховом проходе на уровне 34°C.

Часто встречающиеся ошибки

При осуществлении реанимационных мероприятий велика цена любых тактических или технических ошибок, поэтому на типичных из них целесообразно остановиться особо.

✓ Затягивание начала сердечно-лёгочной реанимации, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.

✓ Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц.

✓ Неправильная техника проведения закрытого массажа сердца (чаще всего недостаточная частота и недостаточная глубина компрессий).

✓ Неправильная техника ИВЛ (не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха).

✓ Перерывы в проведении закрытого массажа сердца и ИВЛ более 30 с.

✓ Продолжительный поиск венозного доступа, повторные безуспешные попытки интубации трахеи.

✓ Позднее начало введения эпинефрина (адреналина) или большие (превышающие 5 мин) интервалы между инъекциями.

✓ Отсутствие постоянного контроля над эффективностью закрытого массажа сердца и ИВЛ.

✓ Задержка проведения электрической дефибрилляции (в том числе необоснованные попытки перевода мелковолновой фибрилляции в крупноволновую), неправильно выбранная энергия разряда (особенно при использовании дефибрилляторов устаревших конструкций или аппаратов с бифазной формой импульса).

- ✓ Несоблюдение рекомендованных соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха (30:2).
- ✓ Отсутствие учёта проводимых лечебных мероприятий, контроля над выполнением назначений и временем.
- ✓ Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
- ✓ Ослабление контроля над больным после восстановления кровообращения и дыхания.

1.2. Острый коронарный синдром

Острый коронарный синдром объединяет состояния прогрессирующей ишемии миокарда, вызванное ухудшением его кровоснабжения вследствие нарушения проходимости коронарных артерий.

Острый коронарный синдром – временный, предварительный диагноз, позволяющий провести первичную оценку и выбрать тактику ведения пациента.

По характеру изменений на ЭКГ острый коронарный синдром делят на две группы:

1. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST.
2. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Такое разделение вызвано необходимостью выбора лечебной тактики. Установлено, что характер экстренного вмешательства определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии.

1. При остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST в большинстве случаев развивается крупноочаговый инфаркт миокарда, и таким пациентам показана тромболитическая терапия.

2. При остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST, как правило, диагностируется нестабильная стенокардия или мелкоочаговый инфаркт миокарда, при которых тромболитическая терапия не эффективна.

Таким образом, острый коронарный синдром включает:

1. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST:
 - нестабильную стенокардию;
 - инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (мелкоочаговый инфаркт миокарда).

Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без подъема сегмента ST – очень близкие состояния, которые могут отличаться лишь выраженностью клинических проявлений, а также уровнем маркеров некроза миокарда.

2. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST:
 - инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (крупноочаговый инфаркт миокарда).

Причины острого коронарного синдрома

Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Тромботический процесс в коронарных артериях: «ранимая» бляшка.

Длительный спазм коронарных артерий.

Состояния, повышающие потребность миокарда в кислороде.

Патогенез

В основе ОКС лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностью коронарного кровообращения. При стенокардии оно приводит к развитию ишемии миокарда, а при инфаркте миокарда – к его повреждению и некрозу.

Этому способствуют:

1. Разрыв бляшки, вызванный внезапным выбросом катехоламинов, как следствие повышения активности симпатической нервной системы (резкий подъем АД, тахикардия, стресс).

2. Тромбоз на месте «ранимой» бляшки в результате повышения свертывающей способности крови.

3. Спазм коронарных артерий, вызванный локальным их сужением на месте атеросклеротической бляшки или общей вазоконстрикцией.

4. Возрастание потребности миокарда в кислороде, вызванное повышением АД, тахикардией вследствие повышенной физической и эмоциональной нагрузки.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

К нему относятся:

Нестабильная стенокардия.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

1.2.1. Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия – это синдром, который характеризуется ухудшением клинической картины стенокардии, выражающимся в увеличении частоты, продолжительности приступов, снижении толерантности к эмоциональным и физическим нагрузкам и уменьшении эффективности антиангинальных препаратов.

В его основе лежит прогрессирующая коронарная недостаточность.

К нестабильной стенокардии относятся:

- впервые возникшая стенокардия напряжения;
- прогрессирующая стенокардия напряжения;
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- вариантная (стенокардия Принцметала).

Клинические проявления

Основным клиническим проявлением любого варианта стенокардии является болевой синдром, который носит приступообразный характер.

Диагностические критерии болевого синдрома стенокардии:

- характер боли – сжимающая, давящая, жгучая;
- локализация боли – за грудиной, слева от грудины, в области верхушки сердца, в нижней части грудины;
- иррадиация боли – в левую руку, шею, нижнюю челюсть, левую лопатку, левую половину грудной клетки;
- интенсивность боли – умеренная;
- продолжительность боли – 5-20 минут;
- факторы, способствующие возникновению приступа стенокардии – физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, прием пищи, низкая температура воздуха;
- положительный эффект (уменьшение или исчезновение боли) дают состояние покоя, прием нитроглицерина.

В атипичных случаях эквивалентом боли могут быть одышка, изжога, боль в зоне иррадиации, приступ слабости в левой руке и

онемение 4-5 пальцев левой руки, кратковременное чувство слабости, потливость.

Внимание!

Эти признаки приобретают диагностическое значение при условии их кратковременности (приступообразного характера) и положительного эффекта от нитроглицерина.

Характеристика клинических вариантов нестабильной стенокардии

1. Впервые возникшая стенокардия – это стенокардия напряжения давностью не более одного месяца с момента первого болевого приступа.

2. Прогрессирующая стенокардия характеризуется нарастанием частоты, продолжительности приступов, увеличением потребности в нитроглицерине, снижением переносимости физической нагрузки – переход стенокардии в более высокий функциональный класс вплоть до появления стенокардии покоя.

3. Ранняя постинфарктная стенокардия характеризуется появлением или возобновлением приступов в течение 1-2 недель после возникновения острого инфаркта миокарда.

4. Стенокардия покоя (спонтанная): приступы стенокардии возникают в покое продолжительностью более 15-20 минут.

Одним из вариантов такой стенокардии является вазоспастическая стенокардия Принцметала, чаще наблюдаемая в молодом возрасте, характеризуется более интенсивным и продолжительным болевым приступом (>20 мин), который возникает в покое, в утренние и ночные часы. Боль нарастает и убывает постепенно, может купироваться при переходе в вертикальное положение. Особенностью вазоспастической стенокардии является появление во время приступа на ЭКГ дугообразного подъема сегмента ST выпуклостью кверху. Эти изменения носят преходящий, кратковременный характер.

Лабораторно-инструментальная диагностика

Электрокардиография:

- может быть депрессия сегмента ST (диагностически значимо смещение его более чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях);
- инверсия зубца T более чем на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R;
- увеличение амплитуды острого положительного зубца T;
- впервые появившиеся блокады ножек пучка Гиса;
- при вариантной стенокардии выявляются изменения, характеризующиеся куполообразным подъемом интервала ST выпуклостью кверху.

Отсутствие изменений на ЭКГ у больных с клинической картиной острого коронарного синдрома не исключает его наличия.

Лабораторные исследования:

- маркеры повреждения миокарда: сердечные тропонины T и I (В случае отрицательного результата при первом исследовании следует повторить анализ через 6-12 ч).

Повышенный уровень тропонинов свидетельствует о некрозе клеток миокарда и при наличии ангинозного приступа является достаточным основанием для постановки диагноза инфаркт миокарда без подъема сегмента ST;

- маркеры воспаления: С-реактивный белок.
- больных, у которых биохимические маркеры некроза миокарда отсутствуют, но повышен уровень С-реактивного белка, относят к группе высокого риска коронарных осложнений.

Возможные осложнения

1. Инфаркт миокарда.

Критерии степени риска трансформации нестабильной стенокардии в инфаркт миокарда (по Браунвальду):

Высокий риск:

- длительный (более 20 мин) ангинозный приступ в покое;
- отек легких или появление влажных хрипов;

- стенокардия в покое с преходящими изменениями сегмента ST более 1 мм;

- стенокардия, сопровождающаяся появлением или усилением шума митральной регургитации;

- стенокардия, сопровождающаяся артериальной гипотонией.

Промежуточный риск – имеется по крайней мере один из следующих факторов:

- купированный длительный ангинозный приступ в покое у больного с диагностированной ранее ИБС;

- стенокардия в покое;

- ночная стенокардия;

- стенокардия, сопровождающаяся преходящими изменениями зубца T;

- впервые возникшая стенокардия, анамнез которой составляет не менее 2 недель;

- патологический зубец Q или депрессия сегмента ST менее 1 мм в нескольких отведениях ЭКГ, снятой вне приступа;

- возраст старше 65 лет.

Низкий риск – имеется по крайней мере один из следующих факторов:

- увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии;

- стенокардия возникает при меньшей физической нагрузке, чем обычная;

- впервые возникшая стенокардия, анамнез которой составляет 2-4 недели;

- ЭКГ не изменена.

Внимание!

Ранними признаками угрозы развития инфаркта миокарда у пациентов с нестабильной стенокардией являются систолическая гипотония, низкое пульсовое давление, аритмия, нарушение сознания, влажные хрипы в легких, набухание шейных вен, отрицательная динамика на ЭКГ.

- Артериальная гипотензия.

- Нарушения сердечного ритма.

- Рецидив ангинозной боли.

Дифференциальная диагностика

Нестабильную стенокардию необходимо дифференцировать с:

- инфарктом миокарда;
- шейно-грудным остеохондрозом;
- эзофагитом;
- синдромом Титце.

Диагностика и примерная формулировка диагноза

Установление диагноза основывается на учете жалоб (характерный болевой синдром), данных анамнеза, физикального обследования, ЭКГ и результатов анализов (уровень биомаркеров повреждения миокарда).

В сомнительных случаях следует идти по пути гипердиагностики инфаркта миокарда.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: ИБС: прогрессирующая стенокардия напряжения.

Д-3: ИБС: впервые возникшая стенокардия напряжения.

Алгоритм неотложной медицинской помощи

1. Обеспечить физический и эмоциональный покой.
2. Аспирин 125-300 мг (не покрытого оболочкой) разжевать и проглотить или клопидогрел 300 мг (больным старше 75 лет – 75 мг).
3. Нитроглицерин или изосорбида динитрат сублингвально в таблетках (0,5-1 мг), в аэрозоле или спрее (0,4 мг или 1 доза) каждые 5 минут до 3-х приемов при условии постоянного контроля АД.
4. При необходимости повторить через 5 минут. При возникновении сильной головной боли добавить валидол (ментол) или капли Вотчала.
5. Метопролол (беталок) 5-15 мг (1% раствор 5-15 мл) внутривенно болюсом медленно при систолическом артериальном давлении >130 мм рт. ст. и тахикардии или пропранолол (обзидан) 0,1% 1-5 мл внутривенно медленно.

6. Если нет эффекта:

6.1. Провести обезболивание: морфин 1% раствор 1,0 мл развести в 20 мл физиологического раствора (1 мл такого раствора содержит 0,5 мг) вводить дробно по 5-10 мл каждые 5-15 минут. Общая доза не должна превышать 20 мг, а у пожилых 10 мг.

Или налбуфин (опиоидный анальгетик) 10 мг (1 мл) внутривенно дробно.

Внимание!

Урежение дыхания говорит о воздействии на дыхательный центр.

В таком случае следует уменьшить дозу наркотиков или перейти на введение ненаркотических анальгетиков.

6.2. При отсутствии наркотиков обезболивание проводят ненаркотическими анальгетиками:

- анальгин 50% раствор 2,0 мл с 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно.

Для усиления действия анальгина добавить седуксен (реланиум) 0,5% раствор 1-2 мл (при низком АД нельзя).

6.3. Ввести гепарин 60 ЕД/кг, но не более 4000 ЕД внутривенно болюсом (противопоказан при высоких цифрах артериального давления, эрозиях и язвах ЖКТ, ХПН, повышенной кровоточивости) или эноксапарин (низкомолекулярный гепарин со средней молекулярной массой 4500 дальтон) 1 мг/кг подкожно.

1.2.2. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – это патологическое состояние, в основе которого лежит некроз участка сердечной мышцы вследствие нарушения ее кровоснабжения.

Инфаркт миокарда – это некроз миокарда, формирующийся вследствие резкого ухудшения коронарного кровотока и сопровождающийся развитием характерной клинической картины, электрокардиографических изменений и динамикой маркеров повреждения миокарда.

Этиология

1. Причиной инфаркта миокарда в абсолютном большинстве случаев является внутрикоронарный тромбоз.

2. Другие этиологические факторы встречаются редко (длительный спазм коронарных артерий).

3. Патоморфологической основой для развития инфаркта миокарда служит коронарный атеросклероз.

Классификация

В зависимости от первоначальных изменений на ЭКГ:

- инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.
- инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

В зависимости от сформировавшихся изменений на ЭКГ:

• инфаркт миокарда с формированием патологического зубца Q (Q-образующий инфаркт миокарда).

• инфаркт миокарда без формирования патологического зубца Q (не Q-образующий инфаркт миокарда).

Обычно инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST соответствует развивающийся крупноочаговый инфаркт миокарда с эволюцией в инфаркт миокарда с формированием патологических зубцов Q.

В зависимости от очага некроза:

- крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда;
- мелкоочаговый инфаркт миокарда (интрамуральный, субэндокардиальный).

В зависимости от локализации:

- передний инфаркт миокарда;
- задний (нижний) инфаркт миокарда;
- боковой инфаркт миокарда;
- циркулярный инфаркт миокарда;
- инфаркт миокарда высоких отделов;
- инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки;
- инфаркт миокарда правого желудочка;
- инфаркт миокарда предсердий.

В зависимости от временных характеристик:

- первичный инфаркт миокарда;
- повторный инфаркт миокарда;
- рецидивирующий инфаркт миокарда.

Клинические проявления

Клиника инфаркт миокарда зависит от варианта течения.

1. **Типичная форма** – характеризуется ангинальными болями, которые носят более интенсивный характер по сравнению с ранее имевшимися (если ранее не предшествовала стенокардия, то интенсивность болей обычно выраженная), волнообразное течение (боль уменьшается на непродолжительное время после приема нитроглицерина, но полностью не купируется, затем интенсивность болевого синдрома нарастает), длительностью 40 и более минут. Часто наблюдается расширение зоны иррадиации болей. У большинства больных отмечается двигательное беспокойство, особенно при присоединении чувства нехватки воздуха.

2. **Астматическая форма** – проявляется возникновением одышки, удушья на фоне неинтенсивного болевого синдрома или при отсутствии болей. При этом может наблюдаться клиника острой левожелудочковой недостаточности. Нередко при данной форме инфаркта миокарда на первое место выступают явления острой левожелудочковой недостаточности, а изменения в миокарде выявляются при ЭКГ-исследовании. Данная форма острого инфаркта миокарда чаще развивается у больных старше 60 лет на фоне постинфарктного кардиосклероза, повреждения сосочковых мышц или у больных,

имеющих стенокардию, эквивалентом которой является одышка, а не ангиальные боли.

3. Аритмическая форма – ведущим является аритмический синдром, преобладающий над ангиальными болями, нередко сопровождается нарушениями гемодинамики вплоть до развития признаков шока. Наиболее часто аритмическая форма протекает в виде пароксизма желудочковой или наджелудочковой тахикардии, а также синоаурикулярной или полной атриовентрикулярной блокады. Реже основой может быть пароксизм мерцательной аритмии или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени с выраженной желудочковой брадисистолией. Эта форма острого инфаркта миокарда обычно развивается у больных при некрозе межжелудочковой перегородки.

Внимание!

Впервые возникшие нарушения ритма и проводимости требуют исключения инфаркта миокарда.

4. Церебральная форма – проявляется нарушениями сознания, вплоть до коматозного состояния. Чаще всего выявляется у больных, имевших до этого поражения сосудов головного мозга. При этом возникает транзиторная ишемия головного мозга с развитием нарушений сознания и преходящей очаговой неврологической симптоматикой.

5. Абдоминальная форма – боли локализируются в эпигастральной области или могут иметь разлитой характер. Болевой синдром сопровождается тошнотой, рвотой, часто не приносящей облегчения, икотой, вздутием живота, иногда могут наблюдаться поносы и динамическая кишечная непроходимость. Объективно может отмечаться болезненность и напряжение брюшной стенки в верхних отделах. Абдоминальная форма возникает чаще всего у больных с диафрагмальным инфарктом миокарда.

6. Бессимптомная (малосимптомная) форма проявляется отсутствием типичной ангинозной боли; могут беспокоить слабость, недомогание. Диагноз ставится на основании данных ЭКГ и эхокардиографии. Данный вариант наблюдается, как правило, у больных пожилого и старческого возраста.

7. **Болевая атипичная форма** характеризуется болью, локализуемой не за грудиной, а в других областях, чаще в зонах иррадиации: левая или правая рука, нижняя челюсть, левое плечо.

Диагностические критерии инфаркта миокарда

1. Типичный ангинозный приступ или его эквиваленты при атипичных вариантах течения в сочетании с бледностью, потливостью, резкой слабостью, акроцианозом.

2. ЭКГ-признаки:

2.1. Формирование патологического зубца Q (глубиной $>1/4R$ и/или уширение $>0,03$ с) или QS с последующей характерной динамикой сегмента ST и зубца T (сначала подъем ST, затем его постепенное снижение с последующим формированием отрицательного зубца T).

2.2. Стойкий подъем или снижение сегмента ST более чем на 2 мм.

2.3. Появление отрицательного симметричного зубца T.

2.4. Косвенным признаком инфаркта миокарда может служить остро возникшая блокада ножек пучка Гиса (чаще левой).

2.5. Любая отрицательная динамика на ЭКГ по сравнению с предыдущей должна служить поводом для подозрения на инфаркт миокарда.

3. Токсико-резорбционный синдром. Патогномоничной для инфаркта миокарда следует считать характерную динамику активности ферментов сыворотки крови или других специфических маркеров. Наиболее информативным кардиоспецифичным маркером некроза миокарда в настоящее время считается белок сердечный тропонин T. Повышенная концентрация СТТ (норма до 0,1 нг/мл) у части больных может определяться уже через 0-3 часа от начала развития инфаркта миокарда, а через 9-12 часов – у всех пациентов, и сохраняться на высоком уровне до 7-14 суток. Таким образом, определение концентрации СТТ благодаря своей высокой чувствительности и специфичности позволяет диагностировать некроз миокарда как в острый, так и подострый периоды ИМ. Первоначальное повышение их активности должно быть не менее чем на 50% выше верхней границы нормы с последующим снижением. Изменения следует четко увязывать с конкретным ферментом и временем, прошедшим с момента появления

первых симптомов до времени взятия крови. Первоначальное повышение активности ферментов без последующего снижения не является патогномичным для инфаркта миокарда.

Возможные осложнения

1. Кардиогенный шок.
2. *Признаки угрозы развития* – гипотония (снижение систолического и пульсового давления), разной степени нарушения сознания, снижение диуреза, бледность кожных покровов.
3. Кардиогенный отек легких.
4. *Признаки угрозы развития* – нарастающая одышка, акроцианоз, кашель, влажные хрипы в легких.
5. Нарушения ритма и проводимости.
6. *Признаки угрозы развития* – изменение частоты, ритмичности пульса и сердечных сокращений (при аускультации сердца).

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать инфаркт миокарда необходимо с:

- нестабильной стенокардией;
- острым панкреатитом;
- расслаивающей аневризмой аорты;
- ТЭЛА;
- язвенной болезнью желудка;
- разрывом пищевода;
- острой плевропневмонией;
- корешковым синдромом при грудном остеохондрозе.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании жалоб (соответственно клиническому варианту), анамнеза, результатов физикального обследования, данных ЭКГ и после проведения дифференциальной диагностики.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: ИБС: острый крупноочаговый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, осложненный кардиогенным шоком.

Д-3: ИБС: острый мелкоочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.

Принципы оказания неотложной помощи

Цели неотложной помощи:

- обезболивание;
- ограничение размеров очага поражения;
- профилактика и лечение осложнений;
- восстановление нарушенного коронарного кровотока (если есть возможность ее осуществления на догоспитальном этапе).

Алгоритм неотложной помощи

1. Полный физический и эмоциональный покой.
2. Оксигенотерапия: ингаляция увлажненного кислорода проводится с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3-5 л/мин.
3. Положение лежа на спине с приподнятым головным концом.
4. Нитроглицерин в таблетках 0,5 мг под язык или 0,4 мг в аэрозоли (одно нажатие). При необходимости и при нормальном АД повторить через 5-10 минут (Следует учитывать дозу нитроглицерина, принятую больным самостоятельно).
5. Обезболивание проводят наркотическими анальгетиками:
 - 5.1. Морфин 1% раствор 1,0 мл развести 20 мл физиологического раствора (1 мл такого раствора содержит 0,5 мг), вводить дробно по 5-10 мл каждые 5-15 минут. Общая доза не должна превышать 20 мг, а у пожилых – 10 мг, или
 - 5.2. Фентанил 0,005% раствор 1-2 мл + дроперидол 0,25% раствор 1-2 мл развести физраствором до 20 мл, вводить в одном шприце внутривенно струйно медленно, или
 - 5.3. Налбуфин 20 мг (1 мл) внутривенно дробно.

Внимание!

Урежение дыхания говорит о воздействии на дыхательный центр.

В таком случае следует уменьшить дозу наркотиков или перейти на введение ненаркотических анальгетиков.

- Доза фентанила в 1 мл показана пожилым с пониженной массой тела и при заболеваниях дыхательной системы. Остальным 2 мл.

- Доза дроперидола определяется уровнем АД; при систолическом АД ниже 100 мм рт. ст. его не вводят до 100 мм рт. ст. – 1 мл, 120 мм рт. ст. – 2 мл, 140 мм рт. ст. – 3 мл, 160 мм и выше – 4 мл.

- При проведении обезболивания необходимо контролировать уровень АД, при его снижении уменьшить дозу дроперидола (или отменить).

6. При отсутствии наркотиков обезболивание проводят ненаркотическими анальгетиками.

- Анальгин 50% раствор 2,0 мл с 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно.

- Для усиления действия анальгина добавить седуксен (реланиум) 0,5% раствор 1-2 мл (при низком АД нельзя).

7. Пропранолол 20 мг внутрь (противопоказан при бронхиальной астме, брадикардии, гипотонии, отеке легких).

8. Аспирин 0,25 г (160-325 мг) разжевать.

9. Гепарин 4000 ЕД внутривенно болюсом (противопоказан при высоких цифрах АД, эрозиях и язвах ЖКТ, ХПН, повышенной кровоточивости) или эноксапарин 1 мг/кг подкожно.

10. При тошноте и рвоте ввести церукал 10-20 мг внутривенно.

11. При выраженной брадикардии атропин 0,1% раствор 0,5 мл внутривенно.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение острого коронарного синдрома.
2. Что входит в понятие «острый коронарный синдром»?
3. Назовите причины острого коронарного синдрома.
4. Опишите механизм развития острого коронарного синдрома.
5. Дайте определение понятию «нестабильная стенокардия».
6. Перечислите клинические варианты нестабильной стенокардии.

7. Назовите диагностические критерии болевого синдрома стенокардии.
8. Назовите ЭКГ-признаки стенокардии.
9. Перечислите возможные осложнения нестабильной стенокардии.
10. С какими заболеваниями следует дифференцировать нестабильную стенокардию?
11. Определите алгоритм неотложной помощи при нестабильном варианте стенокардии.
12. Дайте определение инфаркта миокарда.
13. Назовите причины развития инфаркта миокарда.
13. Классифицируйте инфаркт миокарда.
14. Перечислите клинические формы инфаркта миокарда.
15. Назовите клинические проявления различных форм инфаркта миокарда.
16. Укажите и охарактеризуйте возможные осложнения инфаркта миокарда.
17. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать инфаркт миокарда?
18. Определите алгоритм неотложной помощи при инфаркте миокарда.

1.3. Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность – это клинический синдром, возникающий вследствие острого снижения сократительной способности миокарда, который приводит к застою крови в венозной системе и малом круге кровообращения, являющийся следствием прогрессирования первичного заболевания сердца или другой болезни.

В зависимости от снижения сократительной способности одного из желудочков различают:

1. Левожелудочковую острую сердечную недостаточность.
2. Правожелудочковую острую сердечную недостаточность.

Различают также гемодинамические варианты острой сердечной недостаточности:

1. Застойный тип:

- острая левожелудочковая сердечная недостаточность:

- интерстициальный отек легких или сердечная астма;
- альвеолярный отек легких.
- острая правожелудочковая сердечная недостаточность:
 - венозный застой в большом круге кровообращения.

2. ГипокINETический тип:

- кардиогенный шок.

Застойный тип острой сердечной недостаточности

Причины острой левожелудочковой сердечной недостаточности

- острый инфаркт миокарда (самая частая причина);
- тяжелые миокардиты;
- клапанные пороки сердца (митральный стеноз, аортальные пороки);
 - артериальная гипертония;
 - кардиомиопатии;
 - атеросклеротический кардиосклероз;
 - постинфарктный кардиосклероз;
 - пароксизмальные нарушения ритма;
 - острое ухудшение течения хронической сердечной недостаточности.

Причины острой правожелудочковой сердечной недостаточности:

- тромбоэмболия ветвей легочной артерии;
- спонтанный пневмоторакс;
- экссудативный плеврит;
- инфаркт межжелудочковой перегородки;
- астматический статус.

Патогенез

Основные механизмы развития острой сердечной недостаточности:

• Первичное поражение миокарда, приводящее преимущественно к систолической дисфункции левого желудочка. Возникает при ИБС (постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз), дилатационной кардиомиопатии, миокардитах, миокардиодистрофиях и др.

- Перегрузка давлением – систолическая перегрузка левого желудочка. Развивается при артериальной гипертензии (эссенциальной или симптоматической), аортальном стенозе (клапанный, подклапанный, надклапанный).

- Перегрузка объемом – диастолическая перегрузка левого желудочка. Наблюдается при аортальной или митральной недостаточности, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке и др.

- Снижение наполнения желудочков – преимущественно диастолическая недостаточность. Развивается при гипертрофической кардиомиопатии, гипертоническом сердце (при отсутствии дилатации левого желудочка), изолированном митральном стенозе, констриктивном и экссудативном (со значительным количеством выпота) перикардите и др.

- Высокий сердечный выброс. Возникает при тиреотоксикозе, выраженной анемии, циррозе печени и др.

- *При левожелудочковой сердечной недостаточности* вследствие снижения сократительной способности левого желудочка (при сохраненной функции правого) происходит переполнение кровью легочных сосудов, что приводит к повышению гидростатического давления в малом круге кровообращения и пропотеванию плазмы в легочную ткань. Сначала жидкость пропитывает стенки альвеол и скапливается в интерстициальной ткани (стадия интерстициального отека – сердечная астма), затем она появляется и в просвете альвеол (стадия альвеолярного отека – истинный отек легких).

- Кроме того, происходит сужение легочных артериол вследствие высокого давления в левом предсердии, что вызывает ухудшение оксигенации крови – происходит выраженное нарушение газообмена. Нарастающая гипоксемия способствует высвобождению биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины), которые повышают проницаемость сосудов, создавая условия для дальнейшего прогрессирования отека легких. Повышается агрегация тромбоцитов, развиваются микроателектазы, что в конечном итоге приводит к уменьшению дыхательной поверхности легких.

- *При правожелудочковой сердечной недостаточности* вследствие уменьшения способности сердца перекачивать кровь в малый круг

кровообращения возникает венозный застой в большом круге кровообращения, что приводит к развитию острой дыхательной недостаточности.

Внимание!

• При застойном типе острой сердечной недостаточности наибольшее клиническое значение имеет острая левожелудочковая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких).

Клинические проявления острой левожелудочковой сердечной недостаточности

Клиническая картина зависит от клинической формы синдрома: сердечная астма, отек легких.

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность встречается гораздо чаще правожелудочковой. Основным патогенетическим фактором развития острой левожелудочковой недостаточности при остром инфаркте миокарда является существенное снижение сократительной способности левого желудочка с соответствующим снижением ударного выброса, при сохраненном или даже повышенном венозном возврате, что приводит к повышению гидростатического давления в системе малого круга кровообращения. При повышении гидростатического давления в легочных капиллярах более 28-30 мм рт. ст. происходит трансудация жидкой части крови в интерстициальное пространство легочной ткани, что вызывает развитие интерстициального отека легких. Если процесс прогрессирует, то происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет жидкости и макромолекулам попадать в альвеолы.

Одним из важных патогенетических механизмов является вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, которая поднимается вверх, заполняя бронхи более крупного калибра, т. е. развивается альвеолярный отек легких.

Так, из 100 мл протетившей плазмы образуется 1-1,5 л пены. Пена не только нарушает проходимость дыхательных путей, но и разрушает сурфактант альвеол, что вызывает снижение растяжимости легких, увеличивается нагрузка на дыхательные мышцы, усиливаются гипоксия

и отек. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану нарушается также и из-за расстройства лимфообращения, ухудшения коллатеральной вентиляции легких, дренажной функции и капиллярного кровотока. Возникает шунтирование крови, и нарастает гипоксия, С точки зрения патофизиологии, приступ сердечной астмы есть начинающийся альвеолярный отек легких.

Для определения степени тяжести острой сердечной недостаточности выделяют следующие стадии острой сердечной недостаточности:

I стадия – отсутствие признаков сердечной недостаточности.

II стадия – легкая сердечная недостаточность: имеется одышка, при аускультации может определяться III тон, в нижних отделах легких (не более чем над 50% поверхности) могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы.

III стадия – тяжелая сердечная недостаточность: имеется выраженная одышка, над большей частью легких (более 50% поверхности) выслушивается значительное количество влажных хрипов.

IV стадия характеризуется резким падением артериального давления (систолическое артериальное давление 90 и менее мм рт. ст.) вплоть до развития кардиогенного шока. Выявляются периферическая вазоконстрикция, нарушения микроциркуляции: выраженный цианоз, холодная кожа, холодный липкий пот, олигурия, периодическое затемнение сознания.

1.3.1. Сердечная астма

Характерным является приступ удушья, который развивается часто ночью. Это связано с тем, что в горизонтальном положении объем крови в малом круге увеличивается, и в совокупности с другими факторами возрастает возможность развития застоя в легких. Развитию приступа способствуют физическая нагрузка или нервно-эмоциональное напряжение.

Чувство нехватки воздуха сопровождается сердцебиением, потливостью, тревогой и страхом. Одышка носит инспираторный характер. Часто беспокоит кашель с небольшим количеством светлой мокроты, в мокроте могут быть прожилки крови.

При осмотре – акроцианоз, кожа серовато-бледная, покрыта холодным потом. Больной, как правило, принимает вынужденное положение, сидя со спущенными ногами (положение ортопноэ). При таком положении часть венозной крови депонируется в венах нижних конечностей и, таким образом, уменьшается ее приток к сердцу.

В легких выслушивается жесткое дыхание, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы, небольшое количество сухих хрипов (за счет вторичного бронхоспазма). В сердце при аускультации определяется ритм галопа, акцент второго тона над легочной артерией. Пульс частый, 100-120 в минуту, слабого наполнения, возможна аритмия. АД чаще нормальное, но по мере прогрессирования сердечной астмы возможно его снижение. Частота дыханий в минуту достигает 30-40.

В случае прогрессирования заболевания и неадекватности лечения сердечная астма может перейти в альвеолярный отек легких.

Диагностические критерии сердечной астмы:

- приступ инспираторной одышки, достигающий степени удушья;
- пациент находится в положении ортопноэ;
- тахипноэ 30-40 в минуту;
- кашель вначале сухой, затем с небольшим количеством светлой жидкой мокроты, возможны прожилки крови;
- акроцианоз;
- выраженная потливость;
- при аускультации легких – влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах, сухие рассеянные свистящие хрипы;
- тахикардия 100-120 в минуту.

1.3.2. Альвеолярный отек легких

Состояние больного тяжелое. Нарастает удушье, которое приобретает смешанный характер, частота дыханий достигает 40-60 в минуту, усиливается цианоз. Отмечаются набухшие шейные вены, потливость. Весьма характерный симптом – клокочущее дыхание, которое может быть слышно на расстоянии. С кашлем начинает выделяться пенная мокрота белого или розового цвета, ее количество может достигать 3-5 л. Это происходит потому, что белок, соединяясь с

воздухом, энергично вспенивается, в результате чего объем трансудата возрастает, и это приводит к сокращению дыхательной поверхности легких. При аускультации легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы вначале над верхними отделами, а затем над всей поверхностью легких. Тоны сердца глухие, часто ритм галопа, акцент второго тона над легочной артерией. Пульс частый, 120-140 в минуту, слабый, аритмичный. АД, как правило, снижено, но может быть нормальным или повышенным. Наименее благоприятно течение отека легких на фоне низкого АД. Картина отека легких обычно нарастает в течение нескольких часов, но может быть и бурное ее течение, а у некоторых больных приобретает волнообразное течение.

Диагностические критерии отека легких:

- резкое удушье смешанного характера;
- тахипноэ 40-60 в минуту;
- kloкочущее дыхание, которое может быть слышно на расстоянии (симптом «кипящего самовара»);
- кашель с обильной пенистой мокротой светлого или розового цвета;
- ортопноэ (вынужденное сидячее положение);
- акроцианоз, переходящий в диффузный;
- влажность кожных покровов, вплоть до профузной потливости;
- при аускультации над всей поверхностью легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы вначале над верхними отделами, а затем над всей поверхностью легких;
- акцент второго тона над легочной артерией;
- тахикардия 120-140 в минуту;
- ЭКГ-признаки: зубец Р широкий (более 0,1 с) и раздвоенный в отведениях I, II, aVL, V₅₋₆, может быть раздвоенным или отрицательным в V₁.

На ЭКГ могут быть изменения, характерные для основного заболевания (инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, нарушения ритма и проводимости).

Внимание!

Если есть ЭКГ, снятые ранее, необходимо провести их динамическую оценку и выявить вновь появившиеся изменения.

Возможные осложнения

Для сердечной астмы:

- развитие отека легких;
- тромбоэмболии разной локализации;
- различные формы нарушения ритма.

Для отека легких:

- тромбоэмболии разной локализации;
- различные формы нарушения ритма;
- обструкция дыхательных путей пеной;
- асистолия.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать сердечную астму надо с:

- приступом бронхиальной астмы;
- спонтанным пневмотораксом;
- obturацией верхних дыхательных путей различной этиологии;
- ТЭЛА.

Дифференцировать кардиогенный отек легких надо с отеком легких, вызванным:

- заболеваниями органов дыхания (пневмония, туберкулез легких);
- почечной недостаточностью;
- тяжелыми инфекционными заболеваниями (грипп, менингит и др.);
- заболеваниями ЦНС (травмы головного мозга, острые нарушения мозгового кровообращения);
- аллергическими заболеваниями;
- тяжелыми отравлениями и интоксикациями;
- инфузионной гипергидратацией.

Внимание!

Причиной появления симптомов ОСН может стать декомпенсация хронической сердечной недостаточности, которая возникает у больных с хроническими сердечными заболеваниями вследствие повышенной физической или эмоциональной нагрузки. Симптомы и признаки у этих

больных выражены умеренно; грамотно собранный анамнез поможет в постановке диагноза.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании жалоб, анамнестических и физикальных данных, после проведения дифференциальной диагностики.

Так как синдром ОСН не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение многих болезней, надо указать основное заболевание, послужившее причиной развития ОСН.

В затруднительных случаях при формулировке диагноза можно ограничиться указанием лишь ведущего синдрома.

Примеры формулировки диагноза

1. Д-3: ИБС: острый крупноочаговый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, осложненный отеком легких.

2. Д-3: Гипертоническая болезнь III стадии, III степени. Гипертонический криз, осложненный сердечной астмой.

Принципы неотложной помощи при острой левожелудочковой сердечной недостаточности

1. Разгрузка малого круга кровообращения.
2. Повышение сократительной способности миокарда.
3. Уменьшение проницаемости сосудистой стенки.
4. Пеногашение.
5. Снижение перевозбуждения дыхательного центра.

Алгоритм неотложной помощи при острой левожелудочковой сердечной недостаточности

1. Положение сидя с опущенными ногами; при низком АД – положение лежа с приподнятым головным концом.
2. Нитроглицерин 0,5-1 мг под язык (при нормальном и высоком АД).

3. Морфин 1% 1,0 мл в 20 мл физраствора дробно (нельзя при церебральной и легочной патологии, низком АД).

4. Применение пеногасителей: ингаляция кислорода, пропущенного через спирт 96% или внутривенно введение 33% этилового спирта 2-5 мл.

5. Лазикс 20-80 мг (доза зависит от уровня АД: высокое АД >160 мм рт. ст. – начальная доза 40-60 мг; нормальное АД 100-140 мм рт. ст. – начальная доза 20-40 мг; при низком АД <90 мм рт. ст. введение возможно только после нормализации АД – начальная доза 10 мг).

6. Нормализация АД проводится допамином 100-200 мг внутривенно капельно в 250 мл физиологического раствора или 5% растворе глюкозы.

7. У больных с инфарктом миокарда дополнительно применяются гепарин и аспирин.

8. При гипертоническом кризе показаны гипотензивные препараты.

9. В случае острого ухудшения течения ХСН необходимо добавить дигоксин 1 мл 0,025% раствора или строфантин 1 мл 0,05% раствора внутривенно струйно в физрастворе хлорида натрия (особенно на фоне тахисистолической формы мерцательной аритмии).

Внимание!

Если отек легких возник на фоне гриппа, пневмонии, острого отравления, травмы, то проводится базовая терапия основного заболевания.

Лечение отека легких осуществляется по вышеуказанной схеме без использования нитратов и наркотических анальгетиков.

Гипокинетический тип острой сердечной недостаточности

К гипокинетическому типу острой сердечной недостаточности относится кардиогенный шок (см. раздел «Шоковые состояния»)

1.4. Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии – закупорка артериального русла легкого (ствола легочной артерии или его ветвей) тромбом, образовавшимся в венозной системе, в полостях сердца, в результате его переноса с током крови.

Острая эмболия легочной артерии является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. Госпитальная летальность вследствие ТЭЛА составляет 18-20%. Основная группа – больные терапевтического профиля – 82%, 18% – пациенты с хирургической патологией. По данным статистики, это грозное осложнение встречается у 2-3% оперированных больных. На каждые 5 млн операций ТЭЛА возникает примерно у 150 тыс. больных, у 8000 заканчивается летальным исходом. Серьезную озабоченность вызывает тот факт, что прижизненная диагностика ТЭЛА осуществляется не более чем у 30% больных, а в случаях, закончившихся летально, – у 40%.

У 50% больных заболевание протекает бессимптомно.

Этиология

1. Тромбоз глубоких вен голени – причина ТЭЛА у 5% пациентов.
2. Тромбоз в системе нижней полой вены является причиной ТЭЛА. Наиболее часто тромбы в легочную артерию попадают из системы нижней полой вены (85-90%).
3. Заболеваниями сердечно-сосудистой системы, чрезвычайно предрасполагающими к развитию тромбов и эмболии в легочной артерии, являются:
 - ревматизм, особенно в активной фазе, с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии;
 - инфекционный эндокардит;
 - гипертоническая болезнь;
 - ишемическая болезнь сердца (обычно трансмуральный или субэндокардиальный инфаркт миокарда);
 - тяжело протекающие формы неревматических миокардитов;
 - кардиомиопатии.
4. Злокачественные новообразования часто приводят к развитию рецидивирующих тромбофлебитов верхних и нижних конечностей (паранеопластический синдром), что может являться источником ТЭЛА. Наиболее часто это бывает при раке поджелудочной железы, легких, желудка.
5. Генерализованный септический процесс в ряде случаев осложняется тромбозом, который обычно является проявлением

гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома, что может послужить причиной ТЭЛА.

6. Тромбофилические состояния – это повышенная склонность организма к внутрисосудистому тромбообразованию, что обусловлено врожденным или приобретенным нарушением регуляторных механизмов системы гемостаза.

7. Антифосфолипидный синдром – симптомокомплекс, в основе которого лежит развитие аутоиммунных реакций и появление антител к фосфолипидам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия, нервной ткани, что может привести к тромбозам различной локализации.

Предрасполагающие факторы (факторы риска)

- длительный постельный режим и сердечная недостаточность (в связи с замедлением тока крови и развитием венозного застоя);

- массивная диуретическая терапия (обильный диурез приводит к дегидратации, увеличению показателей гематокрита и вязкости крови);

- полицитемия и некоторые виды гемобластозов (в связи с большим содержанием в крови эритроцитов и тромбоцитов, что приводит к гиперагрегации этих клеток и формированию тромбов);

- длительный прием гормональных контрацептивов (они повышают свертываемость крови);

- системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (при этих заболеваниях наблюдается повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов);

- сахарный диабет;

- гиперлипидемия;

- варикозное расширение вен (создаются условия для стаза венозной крови и формирования тромбов);

- нефритический синдром;

- постоянный катетер в центральной вене;

- инсульты и травмы спинного мозга;

- злокачественные новообразования и химиотерапия по поводу рака.

Имеют значение также факторы свертывания крови (первичные факторы), как наследственные, так и приобретенные.

Патогенез

Механическая закупорка общего ствола легочной артерии массивным тромбом или эмболом вызывает каскад патологических рефлекторных реакций:

1. Мгновенно наступает генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется падением АД и быстрым нарастанием артериальной гипертензии малого круга (увеличивается ЦВД).

2. Генерализованный артериолоспазм сопровождается тотальным бронхиолоспазмом, что вызывает развитие острой дыхательной недостаточности.

3. Быстро формируется правожелудочковая недостаточность, возникающая в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге.

4. Формируется малый выброс левого желудочка в связи с катастрофическим уменьшением поступления в него крови из легких. Падение ударного объема левого желудочка вызывает развитие рефлекторного артериолоспазма в системе микроциркуляции и нарушение кровоснабжения самого сердца, что может спровоцировать появление фатальных нарушений ритма или развитие острого инфаркта миокарда. Эти патологические изменения быстро приводят к формированию острой тотальной сердечной недостаточности.

5. Массивное поступление из мест ишемии в кровотоки большого количества биологически активных веществ, таких как гистамин, серотонин, некоторые простагландины повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интероцептивных болей.

6. В результате полной закупорки легочной артерии развивается инфаркт легкого, что усугубляет ОДН.

Факторы, способствующие отрыву тромба:

- резкие перепады внутрибрюшного давления (натуживание, чихание);
- ускорение кровотока (эмоциональная и физическая нагрузка, лихорадка);

- восстановление синусового ритма.

Классификация (Европейское кардиологическое общество)

1. По степени окклюзии:

1.1. <30% общей площади сечения сосудистого русла (небольшая). Это соответствует ТЭЛА мелких ветвей. Основные симптомы – тахикардия и одышка.

1.2. 30-50% (умеренная). Это соответствует поражению долевых и сегментарных ветвей легочной артерии. У больных кашель, кровохарканье, боль в груди, снижение АД.

1.3. >50% (массивная). Это соответствует окклюзии главных ветвей легочной артерии. Проявляется обтурационным шоком с клиническими электрокардиографическими признаками острого легочного сердца.

1.4. >70% (сверхмассивная). Характеризуется молниеносностью течения, внезапной остановкой кровообращения и у большинства больных заканчивается летальным исходом.

2. По остроте развития:

2.1. молниеносная;

2.2. острая;

2.3. подострая;

2.4. рецидивирующая.

Клинические проявления

Клинические проявления ТЭЛА зависят от степени обтурации сосуда (почти полное отсутствие симптомов – «немые эмболии» до быстрого развития острой легочно-сердечной недостаточности).

Жалобы пациента

1. Одышка – является ведущим признаком ТЭЛА. Степень ее выраженности напрямую связана со степенью окклюзии – от умеренно выраженной (30 в 1 мин) до резчайшей (до 50 в 1 мин и более). Она не зависит от положения пациента в постели, вспомогательные мышцы не участвуют в акте дыхания, она не сопровождается клокотанием или свистом в груди.

2. Боль в груди – симптом, часто встречающийся при ТЭЛА. Различают четыре варианта болевого синдрома:

2.1. *Ангинозоподобная боль.* Локализуется в области верхней или средней трети грудины, не имеет типичной коронарной локализации, обычно возникает в самом начале заболевания и обусловлена острым расширением устья легочной артерии.

2.2. *Легочно-плевральная боль.* Развивается при поражении долевых и сегментарных ветвей легочной артерии с развитием инфаркта легкого и вовлечением в процесс плевры. Боль острая, усиливается при дыхании и кашле, а также при смене положения тела.

2.3. *Абдоминальная боль.* Возникает вследствие или острого набухания печени или вовлечения в патологический процесс диафрагмальной плевры. Боль локализуется в правом подреберье, носит схваткообразный характер, может сопровождаться иктеричностью склер и кожи, отрыжкой, икотой, рвотой, нарушением стула. Возможны симптомы раздражения брюшины.

2.4. *Смешанный вариант боли* сочетает все перечисленные признаки.

3. Кашель – появляется в первые сутки заболевания и является симптомом инфаркта легкого. Вначале он сухой, затем – со скудной слизистой мокротой, который только у 20-30% больных носит геморрагический характер.

4. Сердцебиение. Около половины больных предъявляют такую жалобу.

5. Повышение температуры тела в первые дни болезни связано с всасыванием продуктов распада крови в зоне инфаркта, а впоследствии является одним из признаков инфаркта легкого.

Анамнестические данные

При сборе анамнеза необходимо выяснить наличие факторов риска.

К ним относятся:

- хроническая венозная недостаточность (бывают асимметричные отеки ног, боли в икроножных мышцах, уплотнения по ходу вен);
- длительная иммобилизация;
- хроническая сердечная недостаточность (имеются ли пороки сердца, ИБС, ГБ), нарушение ритма;
- недавно перенесенные оперативные вмешательства (особенно длительно, идущие более 45 мин);

- травмы;
- прием оральных контрацептивов;
- онкологические заболевания (рак легкого, предстательной железы, поджелудочной железы), диагностированные в предыдущие полгода;
- немотивированные обмороки.

Объективные данные

Осмотр

- Положение больного – горизонтальное, ортопноэ не характерно.
- Изменение цвета кожных покровов и слизистых оболочек встречается у всех больных с ТЭЛА. При массивной тромбоэмболии часто наблюдается выраженный цианоз кожи верхней половины туловища; в других случаях – бледно-пепельный оттенок кожи в сочетании с цианозом слизистых оболочек и ногтевых лож.

- При флеботромбозе ног можно выявить асимметричный отек голени, стопы, бедра; локальное покраснение и отечность; усиление рисунка подкожных вен.

- При развитии острого легочного сердца определяется набухание и пульсация шейных вен, эпигастральная пульсация, усиливающаяся на вдохе, иногда пульсация во II межреберье слева.

- Тахипноэ больше 20 в минуту.
- Часто пациенты с ТЭЛА имеют лишнюю массу тела.
- Повышение температуры до субфебрильных цифр (даже на фоне коллапса) в первые дни болезни связано с всасыванием продуктов распада крови в зоне инфаркта, а впоследствии – с развитием инфарктной пневмонии.

Пальпация

- При исследовании пульса определяется тахикардия более 100 в минуту.
- Часто находят увеличенную печень как проявление правожелудочковой недостаточности. У некоторых больных при наличии абдоминального синдрома могут появиться симптомы раздражения брюшины.

- У больных с венозной патологией можно найти болезненность и уплотнение икроножных мышц, болезненность по ходу вен, повышение температуры кожи конечности.

Перкуссия

- Расширение границ сердца вправо.
- При накоплении плеврального экссудата можно определить притупление перкуторного звука над этой областью (чаще справа).

Аускультация

- При аускультации сердца определяется акцент и раздвоение второго тона на легочной артерии, там же часто выслушивается систолический шум. Тахикардия, как правило, соответствует тяжести поражения. Могут быть нарушения ритма.

- Аускультативная картина легких зависит от стадии болезни: вначале можно выслушать лишь рассеянные сухие хрипы на выдохе (признаки бронхоспазма вследствие действия тромбоцитарного серотонина и гистамина), в последующем появляются ослабленное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке, что следует расценивать как проявление инфаркта легкого. При развитии фибринозного плеврита выслушивается шум трения плевры.

- Артериальное давление у большинства больных снижается уже с первых минут возникновения тромбоза и может дебютировать обморочным состоянием. Эквивалентом обморока может быть головокружение или чувство слабости. Степень снижения артериального давления может быть разной: от умеренного снижения до развития коллапса. Коллапс указывает на массивную обтурацию легочного русла и является прогностически неблагоприятным, если продолжается больше 20-30 минут.

Лабораторно-инструментальная диагностика

Инструментальная диагностика

ЭКГ-признаки:

- перегрузка правого предсердия (высокий R во II, III, aVF отведениях);

- глубокий зубец S в I стандартном отведении, глубокий зубец Q в III стандартном отведении (синдром Q_{III} S_I);
- смещение переходной зоны к левым грудным отведениям;
- отклонение электрической оси сердца вправо;
- подъем сегмента ST с отрицательным зубцом T в отведениях, III, avF, U₁₋₃ (в отличие от инфаркта миокарда здесь нет реципрокных изменений);
- блокада правой ножки пучка Гиса.

УЗИ сердца (эхокардиография) помогает диагностировать «острое легочное сердце», оценить выраженность легочной гипертензии, выявить тромбы в полостях сердца.

При ультразвуковом сканировании глубоких вен нижних конечностей выявляют источник ТЭЛА.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки позволяет обнаружить признаки острого легочного сердца, легочные инфильтраты, ателектазы, обеднение легочного рисунка. У трети пациентов какие-либо рентгенологические изменения отсутствуют, однако это исследование необходимо для исключения поражения легких другой природы.

Из других исследований проводят определение газового состава крови, ангиопульмонографию, перфузионную сцинтиграфию.

Лабораторные показатели

- Основные лабораторные показатели неспецифичны: может наблюдаться лейкоцитоз, ускорение СОЭ, увеличение уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы.

- Определение в крови D-димера. Метод высокочувствительный, но специфичность его около 50% (повышение его уровня может быть обусловлено травмой, хирургическим вмешательством, кровотечением и т.д.), но он может использоваться для исключения ТЭЛА. Содержание D-димера ниже 0,5 мкг/мл позволяет с высокой степенью вероятности исключить наличие ТЭЛА.

Для ТЭЛА характерными являются:

1. Легочно-плевральный синдром:
 - одышка (ортопноэ не характерно);
 - боли в груди (чаще в нижних отделах, усиливаются при дыхании и кашле);

- кашель (иногда с мокротой, может быть кровохарканье);
- укорочение перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, крепитация (симптомы инфаркта легкого).

Внимание!

Данный синдром характерен для малой и субмассивной ТЭЛА.

2. Кардиальный синдром:

- боль, чувство дискомфорта за грудиной;
- тахикардия;
- гипотония;
- обморок (коллапс);
- набухание шейных вен;
- положительный венный пульс;
- акцент второго тона на легочной артерии;
- симптомы острой коронарной недостаточности: смещение сегмента ST, инверсия зубца T.

Внимание!

Данный синдром характерен для массивной ТЭЛА.

3. Церебральный синдром:

- потеря сознания;
- гемиплегия;
- судороги.

Внимание!

Данный синдром характерен для пожилого возраста.

4. Абдоминальный синдром:

- боли в правом подреберье;
- рвота;
- отрыжка;
- икота;
- нарушения стула;
- симптомы раздражения брюшины.

Диагностические критерии ТЭЛА:

1. Наличие факторов риска.
2. Тахикардия.
3. Боли в груди.

4. Одышка.
5. Кашель.
6. Кровохарканье.
7. Цианоз.
8. Повышение температуры.
9. Влажные хрипы, шум трения плевры.
10. Коллапс.

Возможные осложнения

Основные осложнения тромбоэмболии легочной артерии, следующие:

- парадоксальная эмболия сосудов большого круга;
- плеврит;
- пневмония;
- абсцесс легкого;
- эмпиема;
- пневмоторакс;
- острая почечная недостаточность.

Дифференциальная диагностика

ТЭЛА необходимо дифференцировать с:

- инфарктом миокарда;
- расслаивающей аневризмой аорты;
- спонтанным пневмотораксом;
- бронхиальной астмой;
- обострением ХОБЛ;
- пневмонией;
- плевритом;
- нетромботическими эмболиями легких.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагностика ТЭЛА достаточно затруднительна. Диагноз ставится при наличии факторов риска, клинических проявлений, ЭКГ-признаков ТЭЛА и после проведения дифференциальной диагностики с

заболеваниями, сопровождающимися синдромом боли в груди и кашлем, синдромом ОДН и/или кровохарканьем.

Женевский алгоритм оценки вероятности ТЭЛА

Показатель	Оценка в баллах
Возраст старше 65 лет	1
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	3
Операция или перелом в течение 1 месяца	2
Рак	2
Боль в одной ноге	3
Кровохарканье	2
ЧСС 75-94 в 1 мин	3
ЧСС больше 94 в 1 мин	5
Боль при пальпации или односторонний отек ноги	4

Вероятность ТЭЛА низкая (около 10%) при оценке 0-3 балла, средняя (около 30%) – 4-10 баллов, высокая (более 60%) – 11 баллов и больше.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Острое легочное сердце. Тромбофлебит глубоких вен левой голени.

Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии.

Д-3: Тромбоэмболия легочной артерии. Инфаркт левого легкого. Ревматизм. Митральный стеноз. Фибрилляция предсердий, перманентный вариант, тахисистолическая форма.

Принципы неотложной помощи

1. Борьба с тромбообразованием:

- антикоагулянтная терапия;
- антиагрегантная терапия.

2. Купирование болевого синдрома:

- наркотические анальгетики;

- ненаркотические анальгетики.
3. Нормализация гемодинамики:
- положительные инотропные негликозидные средства;
 - интенсивную инфузионную терапию проводить не следует в связи с опасностью развития правожелудочковой сердечной недостаточности и уменьшения сердечного выброса.
4. Уменьшение гипоксии:
- оксигенотерапия.
5. Купирование бронхоспазма при его наличии:
- адреностимуляторы;
 - метилксантины.

Алгоритм неотложной помощи

1. Уложить больного с приподнятым головным концом.
2. Проводить оксигенотерапию.
3. Антикоагулянтная терапия:
 - внутривенно болюсом гепарин по 5000 ЕД под контролем АЧТВ.
 Лучше использовать низкомолекулярные – фракционные формы гепарина: эноксапарин (клексан) 100 МЕ/кг (1 мг/кг) подкожно, надропарин (фраксипарин) 86 МЕ/кг подкожно, далтепарин (фрагмин) 100 МЕ/кг подкожно, не требующих лабораторного контроля.

Противопоказания к антикоагулянтной терапии: геморрагический синдром, тяжелая АГ, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки с риском кровотечения, инфекционный эндокардит, ретинопатия, тромбоцитопения, цирроз печени;

в случае тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии вместо прямых антикоагулянтов можно назначить аспирин 250-500 мг (разжевать).

В последующем пациенту назначаются пер os непрямые антикоагулянты: варфарин 5 мг в сутки (под контролем МНО), фенилин, синкумар (под контролем протромбинового индекса).

4. Купирование болевого синдрома:
 - морфин 1 мл 1% раствора внутривенно развести в 19 мл 0,9% раствора NaCl, вводить дробно по 4-10 мл полученного раствора через 5-10 минут до устранения болевого синдрома. *Наркотические*

анальгетики противопоказаны при острой боли в животе, судорожном синдроме, ХОБЛ;

- кеторолак внутривенно 30 мг (1 мл) за 15 с (или анальгин 50% 2 мл внутривенно).

5. Нормализация гемодинамики:

- при низком АД внутривенно капельно ввести допамин 100-200 мг в 250 мл физиологического раствора или в 5% растворе глюкозы.

6. Купирование бронхоспазма:

- при АД более 100 мм рт. ст. внутривенно ввести эуфиллин 2,4% раствора 5 мл в 15 мл 0,9% раствора NaCl, в остальных случаях применяются ингаляции сальбутамола 2,5-5 мг через небулайзер в течение 5-10 минут.

Внимание!

При ТЭЛА не следует применять следующие препараты: викасол, аминокaproновую кислоту, препараты кальция, сердечные гликозиды.

Часто встречающиеся ошибки

✓ Применение кровоостанавливающих средств при кровохарканье, потому что оно развивается на фоне тромбоза или тромбоземболии.

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

Контрольные вопросы

1. Дайте определение ТЭЛА.
2. Назовите причины и предрасполагающие к развитию ТЭЛА факторы.
3. Определите механизм развития ТЭЛА.
4. Классифицируйте ТЭЛА.
5. Назовите диагностические критерии ТЭЛА.
6. Назовите ЭКГ-признаки ТЭЛА.
7. Укажите возможные осложнения ТЭЛА.

8. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать ТЭЛА?

9. Определите алгоритм неотложной помощи при ТЭЛА.

1.5. Нарушения ритма

Аритмии – это нарушение частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца.

Нарушения ритма встречаются достаточно часто, этим страдают около 25% всех пациентов, обратившихся за помощью к кардиологу.

Основные причины

1. Все органические заболевания сердца.
2. Функциональные: стрессы, неврозы, рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему со стороны других органов и систем (при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, позвоночника и т. д.).
3. Органические поражения центральной и вегетативной нервной системы (травмы черепа, опухолевые и воспалительные заболевания головного мозга, нарушения мозгового кровообращения).
4. Токсические влияния на сердце (кофе, алкоголь, никотин, лекарства, профессиональные факторы).
5. Нарушения электролитного баланса (изменения содержания в крови калия, кальция, магния, натрия).
6. Гипоксия и гипоксемия различного происхождения.
7. Врожденные.

Патогенез

Аритмии возникают вследствие нарушения функции автоматизма и проводимости. Наибольшим автоматизмом у здорового человека обладает синусовый узел. При его нормальном функционировании все другие центры автоматизма находятся в состоянии торможения. При повышении функции автоматизма синусового узла развивается синусовая тахикардия, а при снижении – синусовая брадикардия.

Если происходит угнетение синусового узла, то роль водителя ритма могут взять на себя центры автоматизма низшего порядка,

расположенные дистальнее. В зависимости от локализации они могут быть предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые. Сокращения, исходящие не из синусового узла, называются эктопическими. При определенных условиях эктопический очаг может быть активнее синусового и подавлять автоматизм синусового узла. В таком случае он может вызвать отдельные преждевременные эктопические сокращения – экстрасистолы.

При нарушении функции проводимости импульс из синусового узла может идти по проводящей системе медленнее, чем это нужно, или идти по путям, в норме не функционирующим.

Аритмия может возникнуть и по механизму re-entry (повторный вход). При этом в сердце образуется очаг замедленного проведения импульса в сочетании с односторонней блокадой его проведения. Импульс в таком случае распространяется в двух направлениях: обычным путем и ретроградно, что приводит к повторному преждевременному сокращению сердца. Повторный вход создает круговую волну возбуждения. Длительная деятельность эктопического очага и циркуляция круговой волны возбуждения приводят к развитию пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий.

Все аритмии подразделяются на аритмии, требующие оказания неотложной помощи и не требующие проведения неотложной терапии.

Нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной помощи

1. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.
2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.
3. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.
4. Пароксизмальная форма трепетания предсердий.
5. Брадиаритмии с развитием приступов Морганьи – Адамса – Стокса.

Общие клинические проявления

Нарушения ритма могут протекать как бессимптомно, так и с яркой клинической картиной.

Жалобы. Субъективные ощущения больных выражаются в приступах сердцебиения, перебоев, замирания сердца; иногда это

сопровождается одышкой, чувством тяжести и болью в области сердца. Головокружение, приступы потери сознания могут наблюдаться при атриовентрикулярных и синоаурикулярных блокадах. Сердцебиения с внезапным началом и окончанием могут указывать на пароксизмальную тахикардию.

Анамнез. При сборе анамнеза необходимо выяснить:

- длительность и частоту возникновения аритмий;
- провоцирующие факторы (прием алкоголя, кофе, лекарств, физическая нагрузка, изменение погоды, прием пищи);
- наличие связи возникновения аритмии с болью в сердце и/или повышением АД;
- особенности возникновения и прекращения приступа;
- впервые возникла аритмия или это повторный эпизод;
- принимает ли пациент антиаритмические препараты и какие;
- имеются ли заболевания сердечно-сосудистой системы;
- какими заболеваниями пациент страдает;
- что, на его взгляд, могло спровоцировать аритмию.

Особое внимание следует уделить наличию вредных привычек и отягощенной наследственности.

Объективные данные

Данные *аускультации* сердца различны и зависят от вида аритмии: при синусовой и пароксизмальных тахикардиях выслушивается частый регулярный ритм; редкий регулярный ритм можно определить при синусовой брадикардии, некоторых видах синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокад; нерегулярный ритм выслушивается при мерцательной аритмии, экстрасистолии, непостоянных формах блокад. Физикальное обследование больного выявляет также симптомы того заболевания, на фоне которого развилось нарушение ритма: изменение тонов сердца, наличие шумов, изменение границ сердца; застойные хрипы в легких, увеличение печени, отеки – при декомпенсации.

Лабораторно-инструментальные исследования

Основным методом исследования является *электрокардиография*.

При анализе ЭКГ следует придерживаться определенных правил.

1. Электрокардиограмма должна быть записана в 12 отведениях.

2. Для анализа ритма лучше сделать продолжительную запись на скорости 50 мм/с.

3. Строго соблюдать последовательность анализа ЭКГ.

4. Анализировать ЭКГ во всех отведениях.

5. В первую очередь отграничить наджелудочковую тахикардию от желудочковой.

Необходимо проанализировать:

- частоту ритма;
- регулярность возбуждения предсердий и желудочков;
- вид возбуждения предсердий;
- форму и продолжительность желудочковых комплексов;
- связь между возбуждением предсердий и возбуждением желудочков.

Запомните! Это норма:

- частота ритма 60-90 ударов в минуту (R-R 1,0-0,65 с);

- расстояния R-R равны;

- длина PQ – 0,12-0,20 с;

- ширина QRS – до 0,10 с.

В некоторых случаях требуется запись в дополнительных отведениях.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру – постоянная суточная запись ЭКГ во время обычной активности пациента с целью выявления эпизодов тахи- или брадиаритмии, а также наличия ишемии миокарда.

Остальные виды исследования направлены на выявление основного заболевания:

1. Общий анализ крови.
2. Кровь на С-реактивный белок, фибриноген, сиаловые кислоты.
3. Кровь на холестерин и другие показатели липидного обмена.
4. Определение в крови уровня ферментов АСТ, АЛТ, КФК, тропонинов.
5. Электролитный состав крови.
6. Эхокардиография.
7. Рентгенография грудной клетки.
8. УЗИ щитовидной железы.
9. Коронарография.
10. Газы артериальной крови.

1.5.1. Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия

Пароксизм – это приступообразная форма аритмии с четко определяемыми началом и концом приступа.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия – это приступообразное учащение регулярного сердечного ритма (150-250 в мин) с внезапным началом и окончанием в результате импульсов, исходящих из эктопического очага, расположенного в предсердии.

В зависимости от локализации эктопического очага ПСТ делят на предсердные (эктопический очаг расположен в предсердии) и узловые (эктопический очаг расположен в атриовентрикулярном узле).

Причинами развития ПСТ могут быть:

1. Все органические заболевания сердца:
 - 1.1. Пороки сердца.
 - 1.2. Артериальная гипертензия (гипертоническое сердце).
 - 1.3. Миокардиты и постмиокардитический кардиосклероз.
 - 1.4. Ишемическая болезнь сердца.
 - 1.5. Кардиомиопатии (в том числе и алкогольные).
2. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта.
3. Экстракардиальные факторы:
 - 3.1. Нейроциркуляторная дистония по симпатико-адреналовому типу.
 - 3.2. Стресс, нервное перенапряжение.
 - 3.3. Гормональные нарушения (беременность, климакс, тиреотоксикоз).
 - 3.4. Рефлекторные воздействия со стороны других органов (заболевания желудка, желчного пузыря, легких, позвоночника, почек).
 - 3.5. Гипокалиемия.

Патогенез

В основе ПСТ лежат два механизма:

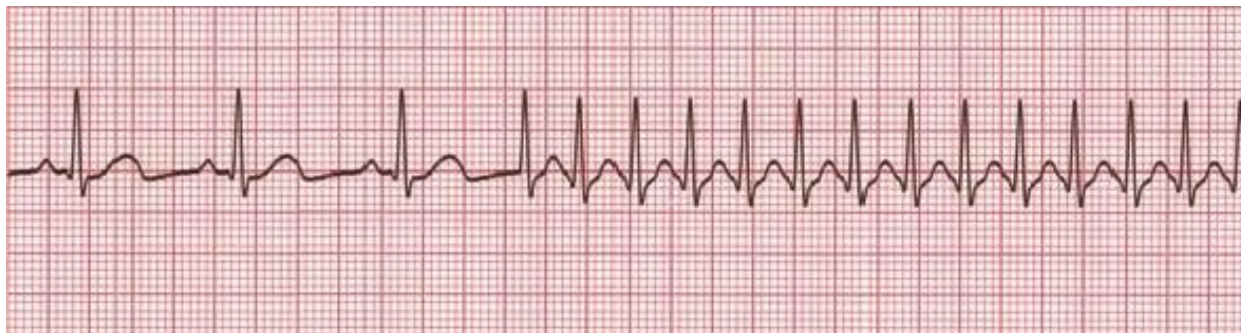
1. Усиление эктопической активности в предсердиях;
2. Механизм повторного входа (re-entry) с круговым движением импульса.

Основным фактором нарушения гемодинамики является короткая диастола, в результате чего понижается наполнение желудочков кровью. Это ведет к снижению ударного и минутного объемов, что неизбежно вызовет ишемию жизненно важных органов: головного мозга, сердца, почек.

Клинические проявления

ПСТ характеризуется внезапно возникшим сердцебиением с частотой 150-250 в минуту. Больные жалуются на сердцебиение, слабость, чувство стеснения в груди, одышку. Отмечаются бледность кожных покровов, потливость, пульсация шейных вен. При аускультации сердца выслушивается регулярный частый ритм. ЧСС в ответ на дыхательную и физическую нагрузку не изменяется. Могут отмечаться цианоз, полиурия. При затянувшемся приступе снижается артериальное давление. Выраженность клинической симптоматики зависит от частоты ритма.

ЭКГ-признаки



1. Интервалы R-R укорочены (0,3-0,4 с), расстояния между ними равны.
2. Имеется эктопический зубец P, который отличается от синусового: может быть деформирован, иметь отрицательное значение, располагаться за желудочковым комплексом. Если он наслаивается на желудочковый комплекс, то на ЭКГ не определяется.
3. Комплекс QRS нормальной формы и ширины (не превышает 0,1 с).

Диагностические критерии

- Внезапное начало и окончание.
- Частый регулярный ритм более 150 в минуту.

- Характерные ЭКГ-признаки.
- Возможность купирования приступа вагусными пробами.

1.5.2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Пароксизмальная желудочковая тахикардия — это приступообразное учащение сердечного ритма в результате импульсов, исходящих из эктопического очага, находящегося в желудочках.

Среди различных аритмий ПЖТ является самой тяжелой, так как именно она чаще всего переходит в фибрилляцию желудочков, а также может вызвать тяжелые гемодинамические расстройства, такие как отек легких, аритмический шок.

Этиология

Причинами развития ПЖТ могут быть:

1. Инфаркт миокарда.
2. Постинфарктная аневризма левого желудочка.
3. Пороки сердца (врожденные и приобретенные).
4. Кардиомиопатии (особенно гипертрофическая).
5. Миокардиты.

На первые две причины приходится 80% всех ПЖТ.

Патогенез

1. В большинстве случаев — это механизм повторного входа (re-entry).

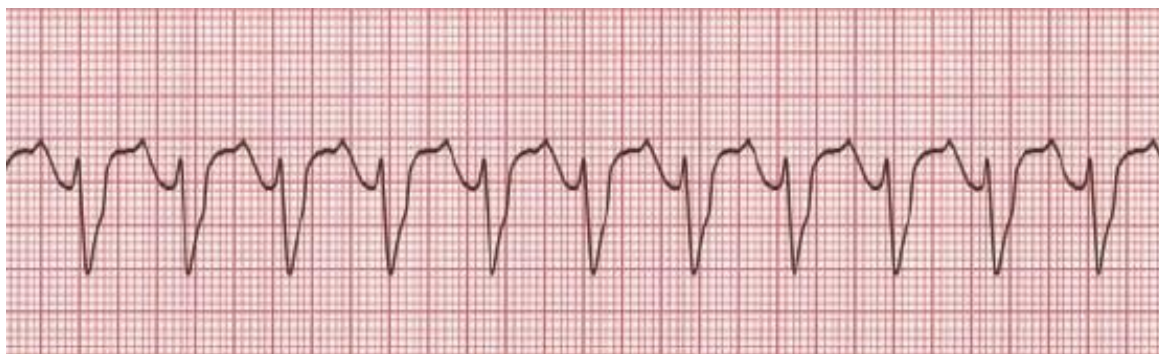
2. Повышение автоматизма клеток эктопического очага.

К основным факторам, влияющим на гемодинамику (короткая диастола, понижение наполнения кровью желудочков, снижение ударного и минутного объемов) при этом виде аритмии добавляется еще и тяжелая органическая патология сердца. Все это приводит к выраженным гемодинамическим расстройствам (сердечная астма, отек легких, шок, нарушения регионарного кровообращения, ишемия мозга). На тяжесть процесса оказывает влияние и место расположения эктопического очага в желудочках.

Клинические проявления

Больные жалуются на внезапно возникшее сердцебиение, резкую слабость, головокружение, часто загрудинную боль. Могут быть тошнота, рвота, обморочные состояния. При осмотре можно выявить бледность, цианоз, выраженную потливость. При аускультации сердца выслушивается частый, чаще регулярный ритм более 150 ударов в минуту, периодическое усиление I тона у верхушки сердца, расщепление первого и второго тонов. Имеется разница в частоте пульсаций яремных вен и артериального пульса. В случае развития сердечной недостаточности при аускультации легких выслушиваются влажные хрипы. АД снижается. Как правило, можно найти симптомы основного заболевания, которое привело к возникновению аритмии. Часто приступу предшествуют желудочковые экстрасистолы.

ЭКГ-признаки



1. Интервалы R-R укорочены (0,3-0,5 с);
2. Расстояния между желудочковыми комплексами равны или отличаются на 0,02-0,03 с;
3. Желудочковые комплексы деформированы и уширены до 0,12-0,16 с, с дискордантным смещением сегмента S-T и зубца T в сторону, противоположную основному зубцу желудочкового комплекса.
4. Зубец P чаще всего отсутствует.

Диагностические критерии

- Внезапное начало.
- Частый регулярный ритм (140-200 в мин).
- Характерные изменения на ЭКГ.
- Неэффективность вагусных проб.
- Наличие органического поражения сердца.

Примечание

Различают так называемую пируэтную, или веретенообразную желудочковую тахикардию, которая имеет некоторые особенности:

- интервал Q-T удлинен;
- комплексы QRS с одним направлением сменяются группами желудочковых комплексов с противоположным направлением;
- ритм неправильный;

1.5.3. Фибрилляция (мерцание) предсердий

Республика Узбекистан является одной из немногих стран, в которых принято объединять трепетание и мерцание предсердий в один термин «мерцательная аритмия». В пользу этого объединения говорит частое сочетание этих вариантов у одного больного. Но так как большинство авторов рассматривают трепетание и мерцание предсердий как два вида аритмии, они будут нами описаны отдельно.

Фибрилляция предсердий – нарушение ритма, характеризующееся хаотичным сокращением предсердных миокардиальных волокон под влиянием эктопических предсердных импульсов, возникающих с частотой от 350 до 600 в минуту.

Импульсы охватывают возбуждением лишь отдельные мышечные волокна, большая часть этих импульсов не достигает желудочков, а те, которые дошли до желудочков, вызывают их неритмичное беспорядочное возбуждение. Полноценная систола предсердий отсутствует.

Фибрилляция предсердий – один из самых распространенных видов аритмий: выявляется у 0,5% взрослого населения, у 3% лиц старше 60 лет и у 8-9% лиц старше 70 лет.

В зависимости от длительности существования различают следующие формы фибрилляции предсердий:

1. Пароксизмальная форма.
2. Персистирующая форма.
3. Постоянная форма (перманентная).

Пароксизмальная форма. Отличительной особенностью этой формы является способность к самопроизвольному прекращению. Продолжительность аритмии у большинства пациентов составляет менее 7 суток. У 60-70% из них ритм восстанавливается спонтанно в

течение 24-48 часов. Составляет 40% всех случаев фибрилляции предсердий.

Персистирующая форма. Характеризуется неспособностью к самопроизвольному прекращению; для ее купирования требуется медикаментозная или электрическая кардиоверсия. Продолжительность ее более 7 суток.

Постоянная форма. К ней относят все случаи, при которых медикаментозная и электрическая кардиоверсии не привели к восстановлению синусового ритма.

Многие авторы предлагают выделять *впервые возникшую и рецидивирующую* формы, которые дополнительно описываются как пароксизмальная или персистирующая.

По частоте сокращений желудочков выделяют:

- тахисистолическую форму (более 90 в мин);
- нормосистолическую (60-90 в мин);
- брадисистолическую (менее 60 в мин).

Этиология

1. Ишемическая болезнь сердца, особенно инфаркт миокарда.
2. Пороки сердца (часто при митральном стенозе).
3. Тиреотоксикоз.
4. Гипертоническое сердце.
5. Миокардиты.
6. Кардиомиопатии.
7. ТЭЛА.
8. Алкогольная интоксикация.
9. Сердечная недостаточность любой этиологии.
10. Электролитные нарушения.
11. Идиопатическая.

Наиболее частой причиной возникновения фибрилляции предсердий является АГ и/или ИБС. Другие причины встречаются реже (около 10-15%). Следует, однако, отметить, что в последнее время имеется много публикаций, в которых приводятся статистические данные о гипердиагностике ИБС у больных с фибрилляцией предсердий. По данным различных авторов, число больных с фибрилляцией предсердий, у которых не найдено никакой патологии,

достигает 20-30%. Это так называемое изолированное мерцание предсердий.

Патогенез

Электрофизиологическим механизмом возникновения мерцания предсердий является повторный вход импульса – re-entry. Другим важным моментом является частое образование импульсов в нескольких эктопических очагах, что проявляется появлением повторных предсердных экстрасистол, которые и запускают пароксизм фибрилляции предсердий. Чаще всего эктопические очаги располагаются в устьях легочных вен, реже – в других отделах предсердий.

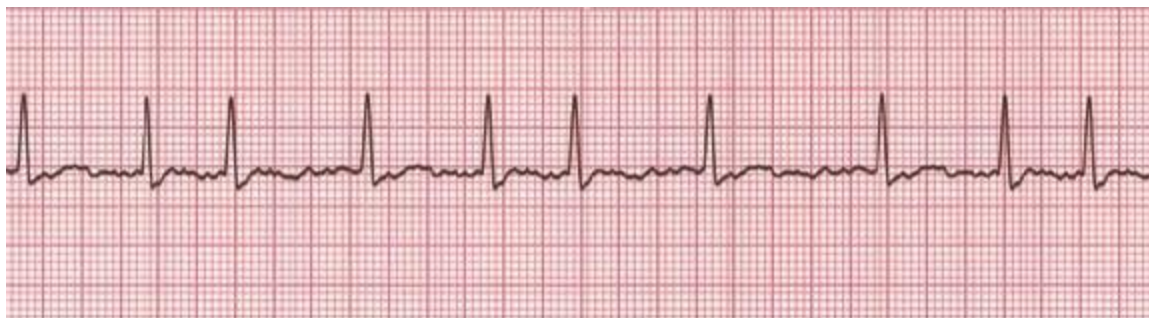
Следует отметить, что главная причина рецидивирования фибрилляции предсердий – это «электрическое ремоделирование» предсердий, одним из основных элементов которого является укорочение рефрактерного периода предсердий. Поэтому чем дольше продолжается мерцание предсердий, тем больше вероятность его сохранения: «мерцание предсердий рождает мерцание предсердий».

Клинические проявления

Больные предъявляют жалобы на внезапное сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца. Приступ может сопровождаться чувством страха, ознобом, дрожью в теле. Возможна полиурия как проявление спастического мочевого синдрома. При высокой частоте ритма появляется одышка, могут развиваться симптомы острой левожелудочковой недостаточности: кашель, влажные хрипы в легких. Особенно такая опасность возникает у больных с органическим поражением сердца.

При аускультации сердца определяется нерегулярность сердечных сокращений, сила сердечных тонов неодинакова. Пульс нерегулярный и неодинаково наполненный. Имеется дефицит пульса: ЧСС больше количества пульсовых волн на лучевой артерии. В 60-70% случаев можно найти симптомы сердечной недостаточности. Физикальное обследование в некоторых случаях позволяет выявить симптомы того заболевания, которое явилось причиной возникновения пароксизма фибрилляции предсердий.

ЭКГ-признаки



1. Отсутствие зубца Р перед желудочковыми комплексами.
2. Наличие вместо них волн f-волны фибрилляции предсердий. Лучше всего они регистрируются в отведениях II, III, AVF, V₁ – V₂. Волны f нерегулярные и разной амплитуды. Частота волн фибрилляции – 350-600 в минуту.
3. Интервалы R-R разной продолжительности.
4. Комплексы QRS имеют нормальную форму (узкие), могут иметь разную амплитуду.

Диагностические критерии

- Нерегулярный беспорядочный ритм.
- Меняющаяся интенсивность сердечных тонов.
- Неравномерное наполнение и напряжение пульса, его дефицит.
- Длительность: чаще менее суток, но не более 7 дней.
- Может купироваться самостоятельно.
- Характерные ЭКГ-признаки.

1.5.4. Трепетание предсердий

Трепетание предсердий – это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в мин) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Причины и механизм развития такие же, как и при фибрилляции предсердий. Различают правильную и неправильную формы трепетания предсердий.

При правильной форме имеется постоянный коэффициент проведения импульса: 1:1, 1:2, 1:3 и т. д. Наиболее часто встречаются случаи, при которых соотношение предсердных и желудочковых

импульсов составляет 1:2, т. е. проводится каждый второй импульс. Клинически это проявляется тахикардией. При неправильной форме импульсы от предсердий к желудочкам проводятся неравномерно. В таком случае трепетание по аускультативным признакам похоже на мерцание.

ЭКГ-признаки



1. Зубец Р отсутствует.

2. Наличие волн трепетания (волны f) – одинаковые по форме и амплитуде, которые напоминают зубья пилы. При *правильной форме трепетания* расстояния между ними равны, расстояния между желудочковыми комплексами также равны, но число желудочковых комплексов в два или более раз меньше числа предсердных, т.е. частота сокращений желудочков в кратное число раз реже.

При *неправильной форме трепетания* расстояние между желудочковыми комплексами разные.

Частота волн трепетания колеблется от 230 до 430 в минуту. Число сокращений желудочков 140-200 в минуту.

3. Изоэлектрическая – линия отсутствует.

4. Желудочковые комплексы $<0,1$ с.

1.5.5. Приступ Морганьи – Адамса – Стокса

Синдром Морганьи – Адамса – Стокса – приступы потери сознания, сопровождающиеся нарушениями дыхания и судорогами, возникающие вследствие острой гипоксии головного мозга, обусловленной внезапным падением сердечного выброса.

Этиология

Причины синдрома – нарушения ритма и проводимости, приводящие как к чрезмерному урежению, так и учащению ритма:

- неполная и полная атриовентрикулярная (А-В) блокада (II ст. II типа и III ст.);
- синдром слабости синусового узла;
- желудочковая тахикардия;
- трепетание и фибрилляция предсердий.

К указанным состояниям, в свою очередь, приводят ИБС (в том числе инфаркт миокарда), миокардиты разной этиологии, кардиомиопатии, пороки сердца и, потенциально, множество других патологий, от системных аутоиммунных заболеваний до алкоголизма, в исходе которых есть поражение проводящей системы сердца.

Патогенез

В основе проявлений МАС-синдрома лежит отсутствие сердечного выброса в периоды асистолии желудочков. Изменения стенок сосудов головного мозга, обычно вследствие атеросклероза, повышают риск развития данной патологии.

Клиника синдрома Морганьи – Адамса – Стокса

Приступ МАС-синдрома при наличии свидетелей не остается незамеченным и мало кого оставляет равнодушным. Больной бледнеет, чувствует внезапное резкое головокружение, общую слабость. Пожаловаться и что-то предпринять уже не успевает, так как через несколько секунд теряет сознание (вследствие асистолии желудочков дольше 10 с).

Через 10-30 секунд после потери сознания появляются тонико-клонические судороги, при этом часто происходит непроизвольное мочеиспускание, реже дефекация. Через 30-60 секунд от начала приступа прекращается самостоятельное дыхание (до этого дыхание либо аритмичное, либо периодическое с паузами), развивается цианоз, расширяются зрачки.

Если среди окружающих найдется человек, решившийся оказать первую помощь, то первым делом ему стоит пощупать пульс на сонных

артериях. Пульс во время приступа не определяется или очень редкий. Артериальное давление не определяется, тоны сердца не выслушиваются.

Приступ может продолжаться от 10 секунд до 4-5 минут. Если длится недолго, до судорог дело может не дойти. После восстановления сердечной деятельности, что можно оценить по появлению пульса или тонов сердца, к больному практически сразу возвращается сознание. Возможна ретроградная амнезия. Приступы могут повторяться несколько раз в сутки.

Диагностика синдрома Морганьи – Адамса – Стокса

Во время приступа окружающим обычно не до инструментальных методов обследования, разве что это удачно произойдет в момент записи ЭКГ. МАС-синдром позволяет заподозрить в первую очередь отсутствие пульса во время приступа (если его кто-нибудь пытался определить). Среди других факторов: указания в анамнезе на подобные потери сознания, аритмии и блокады сердца, синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, вообще любое кардиологическое заболевание (обычно тяжелое), прием антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов. Мониторирование ЭКГ, при необходимости длительное (от суток до месяцев, в этом случае возможна подкожная имплантация аппарата для пролонгированной записи ЭКГ), позволяет зарегистрировать сердечный ритм в момент приступа и снимает вопросы о кардиальном происхождении синкопе.

ЭКГ-диагностика: регистрируется выпадение одного или нескольких предсердно-желудочковых комплексов (PQRST), что приводит к появлению продолжительных пауз R-R (синусовая пауза), по длительности равных двум или больше нормальным сердечным циклам.



Дифференциальный диагноз

Синкопальные состояния хотя бы раз в жизни встречаются примерно у трети населения планеты и у половины кардиологических больных. Если больной выжил, то дифференциальный диагноз проводят с любыми обмороками (в том числе при истерии), с приступами при эпилепсии, вазовагальным обмороком, преходящими нарушениями мозгового кровообращения или инсультом, обмороками при врожденных и приобретенных пороках сердца.

Главное отличие заключается в том, что при перечисленных состояниях определяется нормальный или учащенный пульс. АД низкое, высокое или нормальное, но тоже определяется. Для обмороков не характерен цианоз. При вазовагальном обмороке возможна брадикардия, но в целом картина менее драматична, пульс определяется, судороги маловероятны, человек приходит в сознание через 1-2 минуты, особенно если приподнять ему ноги. При пороках сердца аускультация хорошим врачом позволяет заподозрить изменения клапанного аппарата, а эхокардиография – подтвердить их. При нарушениях мозгового кровообращения после восстановления сознания обычно регистрируются очаговые изменения чувствительности и двигательные расстройства.

Лечение синдрома Морганьи – Адамса – Стокса

Даже однократный приступ МАС-синдрома при А-В-блокаде или синдроме слабости синусового узла – это абсолютное показание к имплантации электрокардиостимулятора.

Современные искусственные водители ритма имеют размеры менее 6 см, срок службы до 10 лет, они являются не просто испускателями электрического тока, но весьма сложными вычислительными приборами с большим количеством функций. Электрокардиостимулятор работает в ждущем режиме и генерирует импульсы в ответ на изменения ритма сердца, способен увеличивать частоту стимуляции в соответствии с физической активностью человека, хранит в своей «памяти» данные о работе сердца за период времени, после чего врач может их считать и проанализировать.

В большинстве случаев прибор устанавливается под местной анестезией, электроды вводятся через подключичную вену в полости сердца и фиксируются к стенкам, ЭКС обычно укладывается в подключичной области подкожно или подмышечно. Оценка функции и при необходимости перепрограммирование осуществляются дистанционно.

Прогноз без установки ЭКС: однолетняя выживаемость после первого приступа МАС-синдрома составляет, по некоторым данным, менее 50%. При имплантации и нормальной работе искусственного водителя ритма прогноз определяется тяжестью патологии, которая привела к поражению проводящей системы сердца.

1.5.6. Атриовентрикулярные блокады

Это замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам.

Различают три степени А-В блокады.

I степень: характеризуется одинаковым удлинением интервала P-Q (более 0,2 с) перед желудочковым комплексом. Клинически ничем не проявляется.



II степень:

2.1. Тип I (Мобитц I): прогрессивное нарастание интервала P-Q с периодическим выпадением желудочковых комплексов (периоды Самойлова – Венкебаха). Такой тип блокады называется *проксимальным*, нарушение проведения импульса происходит на уровне А-В узла.

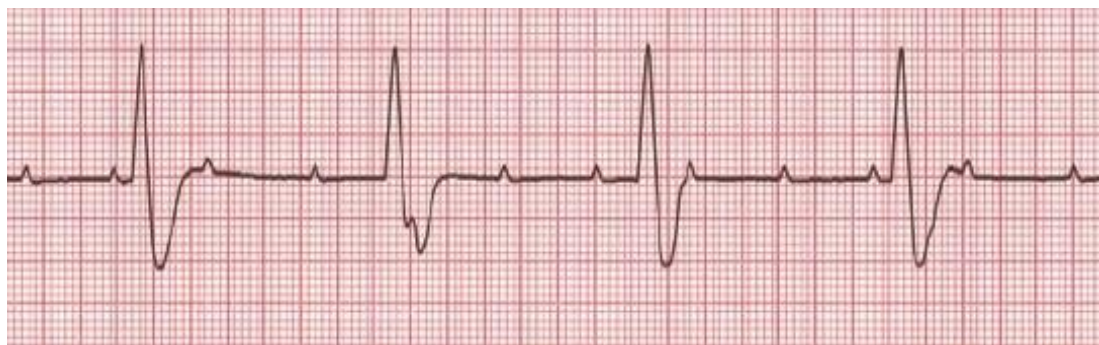


2.2. Тип II (Мобитц II): выпадение желудочковых комплексов происходит без прогрессирующего удлинения интервала P-Q, он остается стабильным. Такой тип блокады называется *дистальным*, нарушение проведения импульса происходит на уровне пучка Гиса и его ветвей.

2.3. Тип III – неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени. На ЭКГ выпадает либо каждый второй (2:1), либо два или более подряд желудочковых комплекса (блокады 3:1, 4:1 и т.д.). Это приводит к резкой брадикардии, на фоне которой могут возникнуть расстройства сознания (головокружения, потеря сознания и т.д.).



III степень (полная А-В блокада): импульсы из предсердий совсем не проводятся к желудочкам, в связи с чем предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга в собственных ритмах. На ЭКГ выявляются зубцы P, не связанные с желудочковым комплексом. Частота сокращений предсердий превышает частоту сокращений желудочков, интервалы P-P одинаковые, интервалы R-R также одинаковые.



Полная А-В блокада может быть так же, как и неполная, проксимальной или дистальной.

При *проксимальной* А-В блокаде источник ритма желудочков находится в атриовентрикулярном соединении, желудочки возбуждаются синхронно, поэтому комплексы QRS не расширены. Ритм желудочков, как правило, не реже 40 в минуту.

При *дистальной* А-В блокаде комплексы QRS, как правило, расширены, деформированы.

Возможные осложнения данных нарушений ритма

1. Сердечная астма, отек легких.
2. Аритмический шок.
3. Синдром МАС.
4. Артериальная гипотензия.
5. Тромбоэмболии (особенно при фибрилляции предсердий).
6. Коронарная недостаточность (ангинозная боль).
7. Церебральная недостаточность (головокружение, обморок).
8. Эктопическая желудочковая активность (вплоть до фибрилляции желудочков).
9. Асистолия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится между собой и с другими видами нарушений ритма.

Диагностика и формулировка диагноза

Уточнить характер нарушения ритма и окончательно идентифицировать его можно только с помощью ЭКГ-исследования. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и данных ЭКГ. ЭКГ-признаки являются решающими. На первое место в диагнозе ставится основное заболевание, а затем указывается нарушение ритма. При невозможности установить причину нарушения ритма указывается только вид аритмии.

Примеры формулировки диагноза

Д-3: ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма.

Д-3: Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия неизвестной этиологии.

Д-3: Идиопатическая впервые возникшая пароксизмальная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма.

Алгоритм неотложной помощи при пароксизмальной наджелудочковой (суправентрикулярной) тахикардии (с узким QRS)

1. Рефлекторное купирование (проведение вагусных проб):

- задержка дыхания;
- натуживание на вдохе;
- надавливание на корень языка с целью вызвать рвоту;
- погружение лица в холодную воду;
- проглатывание корки хлеба.

Вагусные пробы направлены на угнетение проводимости атриовентрикулярного узла (через раздражение блуждающего нерва), и таким образом прерывается циркуляция волны возбуждения.

Проведение этих проб возможно лишь при стабильной гемодинамике. Они противопоказаны при остром коронарном синдроме, при подозрении на ТЭЛА, при беременности, острой левожелудочковой сердечной недостаточности, низком АД (систолическое ниже 80 мм рт. ст.).

2. При неэффективности вагусных проб проводится *медикаментозная терапия*, направленная на замедление проведения возбуждения в атриовентрикулярном соединении.

2.1. Верапамил вводится внутривенно струйно без разведения в дозе 2,5-5 мг (1-2 мл 2,5% раствора) за 2-4 мин под контролем АД и ЧСС (при быстром введении он может вызвать падение АД и брадикардию).

Внимание!

Препарат противопоказан при синдроме WPW (P-Q <0,12 с, уширение QRS, дельта-волна), артериальной гипотонии, сердечной недостаточности и у пациентов, принимающих β-адреноблокаторы.

2.2. Новокаинамид 10 мл 10% раствора развести 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводить медленно в течение 20 минут (не ранее чем через 15 мин после введения верапамила). При этом обязательно контролировать сердечный ритм и АД. В момент восстановления ритма введение препарата прекратить. Во избежание падения АД инъекцию проводят в горизонтальном положении больного. Для коррекции гипотонии часто используется мезатон, но следует помнить, что он может вызвать нарушение дыхания, спровоцировать приступ стенокардии и даже привести к другим нарушениям ритма. Его надо применять с осторожностью при глаукоме, стенозе устья аорты, тиреотоксикозе, у пожилых пациентов. Он противопоказан при остром инфаркте миокарда, гиповолемии, детям до 15 лет и беременным.

Внимание!

Новокаинамид противопоказан при низком АД, тяжелой сердечной недостаточности, удлинении интервала Q-T.

2.3. Амиодарон (кордарон) назначается при: WPW-синдроме, на фоне коронарной или сердечной недостаточности. Вводится внутривенно струйно (в течение 10-20 мин) или капельно 3 мл (150 мг) в 200 мл 5% раствора глюкозы. **Примечание:** кордарон как антиаритмическое средство широкого спектра действия используют при пароксизмах тахикардии с широким комплексом QRS, когда сложно дифференцировать суправентрикулярную тахикардию и нарушения внутрижелудочковой проводимости и желудочковую тахикардию.

Внимание!

Кордарон противопоказан при брадикардии (ЧСС менее 50 уд. в мин), синдроме слабости синусового узла (повторяющиеся паузы более 2-3 с), удлинении интервала QT, повышенной чувствительности к йоду.

Внимание!

Препараты вводятся последовательно при отсутствии эффекта или при наличии противопоказаний.

2.4. АТФ вводится внутривенно струйно, болюсом, толчком. Ввиду короткого действия препарата другие антиаритмические средства (при их необходимости) могут вводиться следом, спустя короткое время.

Внимание!

У 90% больных ритм можно восстановить введением аденозина (АТФ), но примерно у половины пациентов наступает асистолия, что является причиной, по которой введение этого препарата на догоспитальном этапе ограничено.

Часто встречающиеся ошибки

✓ Отказ от проведения электроимпульсной терапии при нестабильной гемодинамике.

✓ Применение небезопасных вагусных проб: надавливание на глазные яблоки, массаж каротидного синуса, надавливание на область солнечного сплетения.

✓ Нарушение скорости введения антиаритмиков. В частности внутривенное введение аденозина более чем за 3 с, быстрое внутривенное введение верапамила, прокаинамида (новокаинамида).

✓ Применение верапамила, дигоксина при WPW-синдроме (широкие комплексы *QRS*).

✓ Одновременное сочетание нескольких препаратов, замедляющих АВ-проведение. В частности, при неэффективности верапамила, только не ранее чем через 15 мин после его введения, можно назначать прокаинамид (новокаинамид) при условии сохранения стабильной гемодинамики.

✓ Назначение верапамила пациентам, принимающим β -адреноблокаторы.

✓ Профилактическое применение фенилэфрина (мезатонат) при исходно нормальном АД, а также недостаточное знание противопоказаний к применению этого препарата.

Алгоритм неотложной помощи при пароксизмальной желудочковой тахикардии (с широким QRS)

Внимание!

Желудочковую тахикардию относят к тяжелым и опасным для жизни аритмиям. Медикаментозная терапия проводится только в условиях стабильной гемодинамики. В остальных случаях показана ЭИТ.

1. Лидокаин вводится внутривенно болюсом 80-120 мг (4-6 мл 2% раствора) в течение 3-5 минут. Если ритм не восстановился, переходят на внутривенное капельное его введение в той же дозе. Общая доза не должна превышать 3 мг/кг массы тела.

2. Новокаинамид применяют при неэффективности лидокаина или при невозможности проведения ЭИТ; обязательным условием также является стабильная гемодинамика. Препарат вводят внутривенно 5-10 мл 10% раствора в 10-15 мл физиологического раствора хлорида натрия под контролем АД. Скорость введения – 1 мл в минуту. Больной должен находиться в горизонтальном положении во избежание падения АД.

3. Амиодарон (кордарон) применяют при наличии противопоказаний к новокаинамиду. Его вводят внутривенно струйно или капельно 3-6 мл (150-300 мг) на 5% растворе глюкозы из расчета 5 мг/кг массы тела.

Амиодарон нельзя вводить в одном шприце с другими препаратами. Он противопоказан при низком АД, заболеваниях щитовидной железы, беременности и гиперчувствительности к йоду.

4. Сульфат магния (кормагезин) вводится внутривенно медленно (1 мл в мин). Если это 10% раствор, то вводится 10-20 мл, если 20%, то 5-10 мл, если 25% раствор, то 4-8 мл. Препарат является дополнительным средством в лечении.

Внимание!

Особенно он показан при «пируэтной» желудочковой тахикардии.

Противопоказания к применению: артериальная гипотония, угнетение дыхательного центра, почечная недостаточность. С

осторожностью применять у беременных, при заболеваниях органов дыхания. Пожилым пациентам вводится уменьшенная доза.

Часто встречающиеся ошибки

✓ Отказ от проведения немедленной электроимпульсной терапии при нестабильной гемодинамике.

✓ Отказ от госпитализации.

Алгоритм неотложной помощи при пароксизме фибрилляции предсердий

1. Восстановление синусового ритма.

1.1. Перед началом восстановления синусового ритма целесообразно ввести 4000-5000 ЕД гепарина (или его низкомолекулярных аналогов) во избежание тромботических осложнений.

Противопоказаниями к его назначению являются: заболевания с повышенной кровоточивостью, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ, высокая артериальная гипертензия, геморрагический инсульт, недавно перенесенные оперативные вмешательства.

1.2. Пропанорм (пропафенон) 3-4 таблетки (450-600 мг) однократно внутрь (если приступ возник впервые, дать 150 мг) либо внутривенно в дозе 70-100 мг (1 мг/кг) за 5 минут. Противопоказаниями к его назначению являются блокада ножек пучка Гиса, удлинение интервала Q-T, острый коронарный синдром, декомпенсированная сердечная недостаточность. Препарат назначают только тем больным, у которых нет тяжелого органического поражения сердца.

1.3. Амиодарон (кордарон) вводится при отсутствии эффекта от пропанорма в дозе 300 мг (6 мл) внутривенно на 5% растворе глюкозы в течение 10-15 минут.

1.4. Новокаинамид вводится, если нет эффекта от предыдущей терапии в дозе 5-10 мл 10% раствора в 10-15 мл физраствора хлорида натрия внутривенно очень медленно.

Внимание!

Обязателен контроль АД и ЭКГ.

При ширине QRS больше 0,12 с новокаинамид не вводить.

2. Урежение ритма:

2.1. Дигоксин внутривенно струйно 1 мл 0,25% раствора в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Он особенно показан пациентам с сердечной недостаточностью. Противопоказаниями к его назначению являются синдром WPW, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда.

2.2. Верапамил назначается при отсутствии признаков сердечной недостаточности. Вводится болюсом внутривенно 5 мг за 2-4 мин.

Нельзя вводить при синдроме WPW, систолическом АД ниже 90 мм рт. ст., острой сердечной недостаточности и при приеме β -адреноблокаторов.

2.3. Пропранолол вводится внутривенно струйно медленно, под контролем АД. Начальная доза 1 мл 0,1% раствора, повторное введение через 2-3 минуты до достижения эффекта. Максимальная доза 10 мг.

Пропранолол можно заменить метопрололом по 5 мг внутривенно, общая доза 15 мг. Противопоказаниями к их применению являются артериальная гипотония, острая сердечная недостаточность, ХОБЛ, беременность.

Критерием контроля частоты сердечных сокращений является ЧСС в пределах 60-80 ударов в минуту в покое.

Восстановление синусового ритма может занять несколько дней. Лечение таких больных проводится в условиях специализированного кардиологического стационара.

После восстановления синусового ритма больной переходит на прием поддерживающей дозы одного или двух антиаритмических препаратов. Препараты и дозировки подбираются индивидуально. Во избежание тромботических осложнений всем таким больным необходим прием непрямых антикоагулянтов (варфарин, фенилин) или антиагрегантов (аспирин, кардиомагнил, тромбоАСС).

Часто встречающиеся ошибки

✓ Медикаментозное восстановление ритма при длительности трепетания/фибрилляции предсердий более 48 ч или при неизвестной давности пароксизма.

✓ Медикаментозное восстановление ритма при высоком риске тромбоэмболических осложнений.

✓ Нарушение скорости введения антиаритмиков. В частности быстрое внутривенное введение амиодарона, верапамила, прокаинамида (новокаинамида).

✓ Одновременное сочетание нескольких препаратов, замедляющих А-В-проведение.

✓ Профилактическое применение фенилэфрина (мезатона) при исходно нормальном АД, а также недостаточное знание противопоказаний к использованию препарата.

Принципы неотложной помощи при трепетании предсердий

Тактика неотложной помощи при пароксизме трепетания предсердий почти такая же, как при пароксизме мерцания предсердий. При осложненном варианте и высокой частоте сердечных сокращений (проведение 1:1) показана ЭИТ. При неосложненном варианте требуется урежающая терапия, для чего используются верапамил, β -адреноблокаторы, дигоксин.

Алгоритм неотложной помощи при брадиаритмии с развитием приступов Морганьи – Адамса – Стокса

Неотложное лечение и интенсивная терапия необходимы только в случае, когда брадиаритмия вызывает МАС-синдром, шок, отек легких, снижение АД, ангинозную боль или наблюдается прогрессирующее уменьшение ЧСС.

1. Оксигенотерапия;
2. Атропин по 0,5-1,0 мг (0,5-1,0 мл 0,1% раствора) внутривенно струйно. При отсутствии эффекта последующие введения атропина могут осуществляться каждые 3-5 минут по 0,5-1,0 мл до достижения эффекта или максимально допустимой дозы 3,0 мл.

Примечание: при АД ниже 80 мм рт. ст. лечение следует начинать с введения допамина и только затем вводить атропин.

3. При отсутствии эффекта от атропина и невозможности проведения электростимуляции – внутривенная инфузия допамина (2-10 мг/ кг в минуту). При его отсутствии вводить адреналин (1-2 мл 0,1% раствора развести в 400 мл физиологического раствора хлорида натрия

и вводить со скоростью 5-20 капель в минуту под контролем АД и ЧСС).

Внимание!

Все больные с приступами МАС-синдрома нуждаются в экстренной госпитализации.

По возможности все свои действия следует согласовать со специалистом.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение аритмии.
2. Назовите причины развития аритмии.
3. Определите механизм развития аритмии.
4. Классифицируйте аритмии.
5. Назовите клинические проявления аритмий.
6. Что такое пароксизм?
7. Перечислите пароксизмальные формы нарушения ритма.
8. Назовите ЭКГ-признаки, характерные для пароксизмальных форм нарушений ритма: наджелудочковой, желудочковой тахикардий и фибрилляции предсердий.
9. Укажите возможные осложнения пароксизмальных форм нарушения ритма.
10. Назовите формы нарушения ритма, при которых может развиваться приступ МАС-синдрома.
11. Определите алгоритм неотложной помощи при пароксизмальных формах нарушения ритма.

1.6. Гипертонический криз

Гипертонический криз – это остро возникшее выраженное повышение артериального давления, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Этиология

Выделяют экзогенные и эндогенные факторы.

Экзогенные причины

- Психоэмоциональное перенапряжение.
- Метеорологические условия (резкое изменение атмосферного давления и погоды).
- Физические и умственные перегрузки.
- Внезапная самостоятельная отмена антигипертензивных средств.
- Гипертензивные эффекты лекарственных препаратов (α -адреномиметики, НПВС, глюкокортикостероиды, пероральные контрацептивы и др.).
- Избыточное употребление поваренной соли.
- Злоупотребление алкоголем.

Эндогенные причины:

- Обострение ИБС (острая коронарная недостаточность, сердечная астма).
- Ишемия головного мозга.
- Гормональный сдвиг (у женщин в климактерическом периоде).
- Вздутие живота.
- Выраженный болевой синдром (разного рода колики).
- Нарушение уродинамики при аденоме предстательной железы.
- Резкое нарушение почечной гемодинамики (острая почечная недостаточность).

Патогенез

В основе гипертонических кризов лежит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, в результате чего происходит значительное снижение адаптационных возможностей центральной нервной системы к воздействию этиологических факторов.

Выделяют сосудистый и кардиальный механизм развития гипертонических кризов.

Сосудистый механизм – под действием этиологических факторов повышается ОПСС, обусловленное выбросом в кровь вазоконстрикторов, таких как адреналин, норадреналин и ангиотензин II. В результате резко повышается АД. Спазм сосудов приводит к ишемии и дисфункции органов-мишеней (сердце, почки, мозг), что, в свою очередь, ведет к дальнейшему выбросу вазоконстрикторов, повышению ОПСС, росту АД, снижению сердечного выброса,

повреждению сосудов и прогрессирующей дисфункции органов-мишеней.

При ишемии жизненно важных органов происходит повышение АД, способствующее улучшению кровоснабжения этих органов, что является компенсаторным механизмом.

Кардиальный механизм обусловлен увеличением сердечного выброса, а также увеличением объема кровотока при повышении ЧСС, увеличением ОЦК, сократимости миокарда, а также увеличением наполнения камер сердца при клапанной патологии, сопровождающейся регургитацией.

Классификация ГК

Существует много классификаций ГК. Большинство из них делят гипертонические кризы на осложненные и неосложненные.

Эксперты ВОЗ рекомендуют подразделять кризы, исходя из практических позиций.

Криз I порядка – это осложненный ГК. Он требует немедленного (в течение 1 ч) снижения АД.

К осложнениям ГК относятся:

- острая коронарная недостаточность;
- острые нарушения мозгового кровообращения;
- острая гипертензивная энцефалопатия;
- острая левожелудочковая сердечная недостаточность (отек легких);
- эклампсия.

2. Криз II порядка – это неосложненный ГК.

Этот криз подразделяется на два вида:

2.1. Гипертонический криз 1-го типа (гиперкинетический – связан с выбросом в кровь адреналина, развивается чаще на ранних стадиях ГБ, продолжается 2-3 часа, иногда минуты и быстро купируется, АД повышается преимущественно за счет систолического давления, заканчивается часто полиурией). Такие гипертонические кризы также называют нейровегетативными, адреналовыми, гиперкинетическими.

2.2. Гипертонический криз 2-го типа (гипокинетический – связан с выбросом в кровь норадреналина, характеризуется постепенным развитием, большей продолжительностью, развивается на более

поздних стадиях заболевания, обычно повышается и систолическое, и диастолическое АД, или преимущественно диастолическое, может проявляться осложненным вариантом течения). Такие гипертонические кризы также называют отечными, норадреналовыми, гипокинетическими. Эти кризы встречаются чаще и протекают тяжелее, чем гипертонические кризы 1-го типа.

Клинические проявления

Клинические проявления зависят от типа криза и наличия осложнений.

Гиперкинетические кризы 1-го типа развиваются внезапно, бурно, с ярко выраженной вегетативно-сосудистой реакцией. Ведущей является церебральная симптоматика в виде психоэмоционального возбуждения, сильных головных болей, головокружения, рвоты, мелькания мушек, появления сетки или черных точек перед глазами. Больные эйфоричны, жалуются на ощущение жара и дрожь во всем теле. При осмотре обращает на себя внимание наличие на лице, передней поверхности груди и шеи красных пятен. Кардиальные симптомы проявляются ощущением тяжести за грудиной, появлением ноющих болей и сердцебиения. Характерно частое и обильное мочеиспускание.

В сравнительном аспекте систолическое давление повышается более, чем диастолическое.

Продолжительность данного вида криза 1-3 часа; к моменту его завершения у больного выделяется большое количество светлой мочи низкой плотности, появляется слабость, развивается сонливое состояние.

ЭКГ-диагностика. Синусовая тахикардия. Иногда регистрируется смещение ниже изолинии сегмента ST и уплощение зубца T.

Кризы 2-го типа развиваются у больных с гипертонической болезнью поздних стадий. Как правило, в их основе лежит нарушение водно-электролитного баланса, поэтому криз развивается обычно в течение нескольких дней. Появляются медленно нарастающая тупая головная боль, головокружение, тошнота, рвота. Рвота не приносит облегчения. Больные при осмотре производят впечатление несколько заторможенных и безучастных к окружающей обстановке людей,

однако при расспросе отмечается повышенная раздражительность, стремление свести контакты к минимуму, уединиться. Довольно часто можно отметить пастозность лица. Во время криза нередко развиваются гемодинамические осложнения в диапазоне от преходящих нарушений зрения и мозгового кровообращения до развития острого инфаркта миокарда. Продолжительность данного вида криза – до нескольких суток.

ЭКГ-диагностика. Тахикардия отсутствует. Отмечается снижение сегмента ST, уплощенный, двухфазный или отрицательный зубец T.

При гипертонических кризах могут наблюдаться следующие формы осложнений:

1. Церебральная форма – может протекать по типу гипертонической энцефалопатии (сильная головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, нарушения зрения – снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами); при прогрессировании энцефалопатии появляются тонические и клонические судороги (судорожная форма гипертонического криза), возможны потеря сознания и летальный исход или по типу преходящих нарушений мозгового кровообращения (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики).

2. Кардиальная (астматическая) форма – проявляется развитием сердечной астмы или отека легких.

3. Коронарная форма – ангинальные боли, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердечной деятельности.

4. Абдоминальная форма – протеинурия или гематурия.

Наиболее частые осложнения гипертонических кризов:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- внутримозговое кровоизлияние;
- острый ишемический инсульт;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- гемодинамическая стенокардия и острый инфаркт миокарда;
- расслаивание аорты;
- острая почечная недостаточность.

Общие диагностические критерии гипертонических кризов

1. Относительно внезапное начало заболевания – от минут до нескольких часов.

2. Индивидуально высокий подъем АД – с учетом обычных, «рабочих», цифр.

3. Появление или усугубление субъективных и объективных признаков поражения органов-мишеней, степень выраженности которых определяется тяжестью криза.

- Субъективные признаки: головная боль, головокружение, тошнота, рвота, ухудшение зрения, кардиалгия, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка.

- Объективные признаки: возбуждение или заторможенность, озноб, мышечная дрожь, повышенная влажность и гиперемия кожи, субфебрилитет, преходящие симптомы очаговых нарушений ЦНС; тахикардия или брадикардия, экстрасистолия; акцент и расщепление второго тона над аортой.

Диагностические критерии неосложненного гипертонического криза

Гиперкинетический криз (ГК 1-го типа):

- развивается на ранней стадии АГ;
- внезапное, бурное начало;
- преимущественное повышение систолического АД с увеличением пульсового;

- жалобы на сильную головную боль, чувство жара, возбуждение, дрожь в теле, головокружение, сердцебиение, мелькание «мушек» перед глазами; гиперемия и гипергидроз кожных покровов, пульс напряженный, частый;

- продолжительность криза 1-3 часа;
- часто заканчивается полиурией;
- протекает относительно благополучно, в тяжелых случаях может привести к инфаркту миокарда.

Гипокинетический криз (ГК 2-го типа):

- развивается на поздней стадии АГ;

- постепенное начало;
- преимущественное повышение диастолического АД и уменьшение пульсового, или систолическое и диастолическое АД повышается равномерно;
- беспокоят сильная головная боль, тошнота, рвота, боли в области сердца, нарушение зрения и слуха, сонливость;
- отмечается заторможенность, пастозность лица, бледность, отечность, часто брадикардия;
- продолжительность криза несколько часов;
- может осложняться инсультом или острой левожелудочковой недостаточностью.

Диагностические критерии осложненного гипертонического криза

Среди осложнений ГК наиболее часто встречаются:

- острые нарушения мозгового кровообращения – 24%;
- острая левожелудочковая сердечная недостаточность (отек легких) – 22%;
- острая гипертензивная энцефалопатия (отек мозга) – 17%;
- острая коронарная недостаточность (инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия) – 12%;
- эклампсия – 4,6%.

Острое нарушение мозгового кровообращения:

- общемозговой синдром: изменения сознания, сильная головная боль, рвота, нарушение дыхания, двигательное возбуждение, судороги;
- очаговый синдром: нарушение зрения, афазия, дисфазия, онемение рук, лица, снижение болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ползание мурашек, слабость в дистальных отделах рук, параличи, парезы;
- менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, гиперестезия к свету и звуку.

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность:

- одышка, достигающая степени удушья;
- влажные хрипы вначале в задненижних отделах легких, а затем по всем легочным полям;
- кашель с жидкой светлой, а затем пенистой мокротой;

- тахикардия.

Острая гипертензивная энцефалопатия:

- спутанность сознания вплоть до комы;
- головная боль, головокружение;
- тошнота, рвота;
- судороги;
- нарушение зрения.

Острая коронарная недостаточность – ИБС: стенокардия, инфаркт миокарда:

- характерный болевой синдром;
- ЭКГ-признаки (подробнее в разделе ОКС).

Эклампсия:

- головная боль;
- рвота;
- одышка;
- нарушение сознания;
- уменьшение количества мочи.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится между гипертоническим кризом при гипертонической болезни и гипертоническим кризом при симптоматических артериальных гипертензиях.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании вышеуказанных признаков, данных анамнеза и при исключении симптоматических АГ.

При осложненном кризе указывается осложнение.

Примерная формулировка диагноза

1. Д-3: Гипертоническая болезнь II стадии, III степень. Неосложненный гипертонический криз, 1-й тип.

2. Д-3: Гипертоническая болезнь III стадии, III степень. Гипертонический криз, осложненный острой левожелудочковой сердечной недостаточностью.

Алгоритм неотложной помощи

1. Неосложненный гипертонический криз.

АД снижать постепенно в течение 3-6 часов на 20-25% от исходного уровня путем перорального приема одного из следующих препаратов:

Нифедипин 10 мг под язык, лежать в течение 1 часа, *показан* при 1-м и 2-м типах криза. Улучшение наступает через 5-30 минут. Эффект длится 4-5 часов. При недостаточном эффекте прием нифедипина можно повторить через 30 минут.

Внимание!

Нельзя: при инфаркте миокарда, тахикардии, постинфарктном кардиосклерозе.

1.2. Каптоприл 25-50 мг (у пожилых 12,5 мг) внутрь. Гипотензивное действие наступает через 10 минут и продолжается около 1 часа. Показан при 1-м и 2-м типах криза, хороший эффект при сопутствующей сердечной недостаточности;

1.3. Пропранолол 10-40 мг внутрь. Действие наступает от 30 до 60 минут, продолжается 3-4 часа. *Показан* при 1-м типе криза, при тахикардии, вегетативных проявлениях у молодых.

Внимание!

Нельзя: при ХОБЛ, брадикардии.

1.4. Клонидин (клофелин) 0,075-0,15 мг под язык, *показан* при синдроме его отмены. Эффект наступает через 30-60 минут, продолжается 2-4, реже 6 часов.

или

1.5. Моксонидин (физиотенз) 0,4 мг сублингвально. В отличие от клонидина, он сильнее снижает симпатико-адреналовую активность и лучше переносится (Руксин В.В. и др., 2009).

Внимание!

При тяжелом течении неосложненного гипертонического криза (АД выше 220/120 мм рт. ст.), повторном гипертоническом кризе в течение 48 часов целесообразно применить препарат эбрантил.

2. Осложненный гипертонический криз.

2.1. Гипертонический криз, осложненный острым нарушением мозгового кровообращения:

снижать АД медленно и не до нормальных цифр:

- урапидил (эбрантил) 10-50 мг (2-10 мл) внутривенно струйно в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы;
- эналаприлат (см. выше);
- дибазол 1% 4-6 мл внутривенно.

Нельзя: аспирин, клофелин.

2.2. Гипертонический криз, осложненный острой левожелудочковой сердечной недостаточностью:

- нитроглицерин (см. выше);
- эналаприлат (энап Р) 0,625-1,25 мг (1,0-2,0 мл) внутривенно с 20 мл физиологического раствора хлорида натрия;
- морфин (см. выше);
- лазикс 20-40 мг внутривенно;
- дропиридол 0,25% 2-4 мл.

Нельзя: пропранолол, клонифин (клофелин).

2.3 Гипертонический криз, осложненный острой гипертензивной энцефалопатией:

- эналаприлат (см. выше);
- бендазол 20-30 мг (2-3 мл 1% раствора) внутривенно (20 мг = 2 мл = 1 амп. 1% раствора);
- диазепам (седуксен) 10-20 мг внутривенно;
- магния сульфат 5-20 мл 25% раствора внутривенно медленно (или кормагnezин 5 мл 20% раствора).

Нельзя: нифедипин, клофелин, пропранолол.

2.4. Гипертонический криз, осложненный инфарктом миокарда:

- нитроглицерин в таблетках 0,5 мг под язык или аэрозоль 0,4 мг или спрей 1 доза, можно повторить;
- пропранолол 1 мл 0,1% раствора внутривенно струйно;
- морфин 1 мл 1% раствора в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия дробно по 5-10 мл;
- при сохранении высокого АД эналаприлат (0,625 – 1,25) мг (1-2 мл) внутривенно в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия;
- аспирин 0,25 г разжевать.

Нельзя: нифедипин, лазикс.

2.5. Гипертонический криз, осложненный эклампсией:

- магния сульфат 5-10 мл 25% раствора внутривенно медленно в течение 7-10 мин;
 - допегит 1 таб. (0,25) внутрь, можно нифедипин 10 мг под язык.
- Нельзя:** ингибиторы АПФ (капотен, энап), диуретики.

Часто встречающиеся ошибки

- ✓ Парентеральное введение гипотензивных препаратов при неосложненном гипертоническом кризе или ухудшении течения гипертонической болезни.
- ✓ Стремление сразу снизить АД до нормальных цифр.
- ✓ Внутримышечное введение магния сульфата.
- ✓ Применение дибазола в отсутствие нарушений мозгового кровообращения.
- ✓ Применение препаратов, не обладающих гипотензивным свойством (метамизол натрия, димедрол, дротаверин, папаверин и т.п.).
- ✓ Применение диуретиков (фуросемид) при гипертоническом кризе, осложненным ишемическим инсультом.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение гипертонических кризов.
2. Назовите причины развития гипертонических кризов.
3. Определите механизм развития гипертонических кризов.
4. Классифицируйте гипертонические кризы.
5. Назовите клинические проявления гипертонических кризов.
6. Укажите возможные осложнения гипертонических кризов и их диагностические критерии.
7. Проведите дифференциальную диагностику между гипертоническим кризом при гипертонической болезни и гипертоническим кризом при симптоматических артериальных гипертензиях.
8. Определите алгоритм неотложной помощи при неосложненном и осложненном гипертоническом кризе.

1.7. Острая сосудистая недостаточность

Острая сосудистая недостаточность – клинический синдром, характеризующийся внезапным падением артериального давления, резкой слабостью, в ряде случаев – нарушением сознания и периферическими симптомами.

Острая сосудистая недостаточность включает следующие клинические формы:

- обморок;
- коллапс;
- шок.

Причины и патогенез острой сосудистой недостаточности

Острая сосудистая недостаточность – это остро развившееся состояние, при котором емкость сосудистого русла абсолютно или относительно больше объема циркулирующей крови.

Существует два механизма развития острой сосудистой недостаточности.

Первый вариант возникает в результате увеличения объема сосудистого русла по причинам: 1) угнетения сосудодвигательного центра или первичного пареза периферических сосудов при инфекциях, отравлениях и пр.; 2) рефлекторного спада активности вазомоторных центров при инфаркте миокарда, ТЭЛА, травмах, психотравмах, поражениях органов брюшной полости.

В этом случае нормальная масса крови становится недостаточной по отношению к увеличенной емкости сосудистого русла (васкулярный тип сосудистой недостаточности).

Второй вариант возможен в случае существенного и быстрого уменьшения массы циркулирующей крови при нормальном, неизменном тонусе сосудов, исходно нормальная емкость сосудистого русла становится чрезмерной для сниженной массы циркулирующей крови. Это происходит вследствие следующих причин: 1) значительная кровопотеря при наружном и внутреннем кровотечении; 2) большая потеря жидкости при рвоте, поносе, ожогах и при недостаточности надпочечников (гиповолемический, или циркуляторный тип сосудистой недостаточности).

Возможно сочетание этих вариантов (комбинированный тип сосудистой недостаточности).

В этом случае одновременно уменьшается ОЦК и увеличивается объем сосудистого русла в основном за счет венозного отдела. Это возможно при инфекционно-токсических состояниях.

Вследствие нарушения нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови уменьшается артериальное, венозное давление и, как следствие, – приток крови к сердцу. Последнее обуславливает падение сердечного выброса и уменьшение кровоснабжения всего организма, в первую очередь жизненно важных органов (мозг, сердце, почки), функция которых резко ухудшается.

Общие клинические проявления острой сосудистой недостаточности

Острая сосудистая недостаточность, наблюдающаяся при различных патологических состояниях, характеризуется внезапным падением АД, резкой слабостью, нарушением сознания и периферическими симптомами (бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный липкий пот, холодные конечности, спавшиеся вены, частый пульс малого наполнения и напряжения или отсутствие пульса).

Наиболее распространенные клинические формы острой сосудистой недостаточности – обморок, коллапс, шок, имеют и другие признаки, отличающие их друг от друга.

1.7.1. Обморок «Синкопе»

Обморок – это внезапно возникающая непродолжительная потеря сознания вследствие кратковременного снижения или прекращения мозгового кровотока. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания.

Временная потеря сознания вследствие преходящего снижения церебрального кровотока, характеризующаяся быстрым началом, краткой длительностью и спонтанным полным восстановлением.

Этиология и патогенез

Можно выделить следующие варианты обмороков в зависимости от их причин:

1. *Обмороки, не связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями:*

1.1. **Простой (вазовагальный) обморок** связан с внезапно возникшей увеличенной холинергической активностью, вследствие чего развивается дилатация сосудов скелетных мышц, резко падает общее периферическое сосудистое сопротивление и АД; потеря сознания объясняется резким уменьшением мозгового кровотока. Вазовагальные обмороки возникают при переутомлении, недосыпании, пребывании в душном помещении, при боли, провоцируются эмоциональным возбуждением: страхом, видом крови, подкожными и внутримышечными инъекциями, неприятными известиями и другими стрессовыми состояниями. Чаще бывают у людей с лабильной нервной системой.

1.2. **Симптоматический обморок** может быть обусловлен соматическими заболеваниями. Чаще всего обморок развивается при хронических заболеваниях легких, приводящих к гипоксии. Потеря сознания возможна также во время приступа кашля, что связано с повышением давления в грудной полости и затруднением венозного оттока из полости черепа при затяжном приступе кашля (беттолепсия). Респираторные обмороки могут возникать на фоне гипервентиляции.

1.3. **Ортостатический обморок** возникает при быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение, при длительном стоянии. Чаще бывают у больных с заболеваниями сосудов мозга. В норме воздействие гравитационных сил на гемодинамику компенсируется рефлекторным повышением тонуса периферических артерий и вен, увеличением ЧСС, снижением внутригрудного давления. У пациентов с нарушенной функцией вегетативной нервной системы эти адаптационные реакции несостоятельны и при переходе (особенно резком) из горизонтального в вертикальное положение не происходит достаточного повышения тонуса периферических артерий и вен, и кровь скапливается в венозном бассейне, уменьшается объем циркулирующей крови.

Вместе с недостаточно быстрым увеличением ЧСС это приводит к острому значительному снижению АД.

Нередко ортостатический обморок провоцируется применением лекарственных средств (гипотензивных, адреноблокаторов, антидепрессантов, диуретиков, нитратов). Ортостатическая гипотензия часто наблюдается у больных при длительном пребывании в положении лежа, дегидратации различного генеза, недостаточности надпочечников.

1.4. Обморок при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса обусловлен гиперактивностью каротидного рефлекса, которая вызывает внезапно возникающую брадикардию, атриовентрикулярную блокаду. Провоцирующим моментом является раздражение области каротидного синуса, что вызывает рефлекторную ваготонию (внезапный поворот головы, ношение тугих воротничков, массаж этой зоны). Такой обморок может быть отнесен к так называемым кардионеврогенным обморокам.

2. Обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями:

2.1. Кардиогенный обморок обусловлен уменьшением сердечного выброса при пороках сердца, гипертрофической кардиомиопатии, миокардитах и других заболеваниях сердца.

2.2. Обморок при аритмиях. Выраженная брадикардия или тахикардия могут уменьшить сердечный выброс вплоть до возникновения артериальной гипотензии и обморока.

Клиническая картина

Клиническая картина обморока (синкопе, синкопального состояния) обычно достаточно стереотипна и представлена 3-мя периодами.

Первый: предсинкопальное состояние (предобморок, липотимия) длительностью от нескольких секунд до 1-2 минут. Возникают головокружение, дурнота, потемнение в глазах, звон в ушах, ощущения нарастающей общей слабости и неминуемого падения и утраты сознания.

Второй: собственно обморок, или синкопе, продолжительностью 6-60 секунд. Характеризуется утратой сознания на фоне пониженного АД, слабого лабильного пульса, иногда – брадикардии, поверхностного дыхания, бледности кожных покровов, общей мышечной гипотонии.

Глаза закрыты, зрачки расширены. Обычно человек неподвижен, тонус мышц снижен, однако при особо глубоких обмороках возможны несколько клонических или тонико-клонических подергиваний, непроизвольные мочеиспускание и крайне редко – дефекация. Непроизвольное мочеиспускание и (или) дефекация более характерны для эпилептического припадка.

Третий: пара-, или постсинкопальный период, длящийся несколько секунд: восстановление сознания, ориентирования в себе, месте, времени, происходящем с амнезией второго периода. Протекает с тревожностью, выраженной общей слабостью, тахикардией, учащением дыхания.

Иногда клиника ограничивается предсинкопальным состоянием, иногда сознание может утрачиваться мгновенно, без предшествующего предсинкопального состояния (при ортостатическом или кардиогенном вариантах обморока).

Быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении тела подтверждает правильность диагноза обморока.

Диагностические критерии

Главные признаки любого обморока:

- внезапность развития;
- кратковременность (секунды, минуты);
- спонтанное полное восстановление сознания в горизонтальном положении.

Возможные осложнения

Обморок может завершиться внезапной сердечной смертью.

Факторы риска внезапной сердечной смерти у пациентов при синкопе:

- Возраст больного 45 лет и старше.
- Сердечная недостаточность.
- Желудочковые аритмии.
- Патологические изменения на ЭКГ, свидетельствующие об аритмогенном характере синкопальных состояний.
- Инфаркт миокарда.

- Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (аритмогенная дисплазия правого желудочка).
- Гипертрофическая кардиомиопатия.

Дифференциальная диагностика

Обморок необходимо дифференцировать с другими состояниями, сопровождающимися непродолжительной потерей сознания и истерическим припадком.

Несинкопальные состояния, которые диагностируют как синкопе

Состояния с полным или частичным нарушением сознания:

- Эпилепсия.
- Метаболические расстройства (гипогликемия, гипоксия, гипервентиляция с гипокапнией).

- Интоксикации.

- Вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака.

Состояния, протекающие без нарушения сознания:

- Каталепсия (кратковременное расслабление мышц, сопровождающееся падением больного; возникает обычно в связи с эмоциональными переживаниями).

- Психогенные псевдообмороки.

- Панические атаки.

- Транзиторные ишемические атаки каротидного генеза.

- Истерический синдром.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагностика обмороков обычно не вызывает затруднений. Поставить диагноз значительно легче, если удастся собрать анамнез у родственников и по возможности у самого больного. Помогут в диагностике данные физикального и дополнительного обследования (ЭКГ, экспресс-диагностика уровня глюкозы в крови и др.).

При сборе анамнеза необходимо выяснить сведения, которые позволят ответить на следующие вопросы:

1. Относится ли потеря сознания к обмороку?

2. Есть ли у пациента заболевания сердца, церебральная патология, инсулинозависимый сахарный диабет, хронические заболевания легких?

3. Есть ли в анамнезе указания на клинические особенности, на основании которых можно предположить диагноз?

4. Необходимо выявить возможный провоцирующий фактор: жар, волнение, боль, перемена положения тела, физическая нагрузка и др.

Диагноз устанавливается после проведения дифференциальной диагностики с другими похожими состояниями.

На первое место в диагнозе ставится основное заболевание, а затем указывается вариант обморока. При невозможности установить причину обморока в диагнозе указывается: обморок неуточненного генеза.

Примерная формулировка диагноза

1. Д-3: Вазовагальный обморок, вызванный эмоциональным стрессом.

2. Д-3: Синдром каротидного синуса с частыми обмороками.

Алгоритм неотложной помощи

1. Уложить больного с приподнятым ножным концом, что обеспечит приток крови к голове.

2. Освободить больного от стесняющей одежды.

3. Обеспечить достаточный приток воздуха.

4. Для раздражения вазомоторных центров дать понюхать на ватке нашатырный спирт.

5. Опрыскать лицо и грудь водой, похлопать по лицу, натереть виски нашатырным спиртом, произвести массаж мочек ушей, мизинца.

6. Нередко эффективным бывает глубокий, интенсивный массаж брюшной полости. Он повышает тонус сосудов, особенно вен этой области, увеличивает объем циркулирующей крови и приток ее к головному мозгу.

7. При тяжелых обмороках и неэффективности вышеперечисленных действий ввести подкожно или внутримышечно 2 мл 25% раствора кордиамина или 1 мл 10% раствора кофеина, при

низком АД – 1 мл 5% раствора эфедрина подкожно или 1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно.

Внимание!

При потере сознания, обусловленной гипогликемией, ввести внутривенно 20-40 мл 40% раствора глюкозы.

Часто встречающиеся ошибки

- ✓ Назначение анальгетиков.
- ✓ Назначение спазмолитиков.
- ✓ Назначение антигистаминных средств.

1.7.2. Коллапс

Коллапс – форма острой сосудистой недостаточности с резким устойчивым снижением АД и расстройством периферического кровообращения, приводящим к нарушению функции внутренних органов и гипоксии мозга.

Коллапс чаще развивается как осложнение тяжелых заболеваний и патологических состояний.

Причины коллапса можно разделить на две группы:

1. Причины, связанные с первичным быстрым снижением объема циркулирующей крови:

1.1. Быстрая кровопотеря (ранение, особенно крупных артерий, внутренние кровотечения).

1.2. Неукротимая рвота или длительный профузный понос, обильный пот.

2. Причины, оказывающие угнетающее действие на сосудодвигательный центр или первично поражающие вазорецепторы сосудистого русла (прежде всего капиллярного), вызывая дилатацию сосудов и увеличение сосудистого русла:

2.1. Влияние различных токсических веществ (яды, бактериальные и вирусные токсины при гриппе, пневмонии, сепсисе, при печеночной и почечной недостаточности).

2.2. Различные аллергические воздействия.

2.3. Тяжелые ожоги, обморожения, размозжение тканей.

2.4. Мощные психогенные реакции.

2.5. Повреждения головного мозга и других отделов нервной системы.

2.6. Выраженный болевой синдром.

2.7. Ортостатический коллапс возникает только при вертикальном положении тела и быстро купируется после перевода больного в положение лежа.

Патогенез

В патогенезе сосудистого коллапса основное значение придается резкому снижению тонуса артериол и вен в результате нарушений функции сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические нервные окончания сосудов и рецепторы рефлексогенных зон (синокаротидной, дуги аорты и др.). Вследствие пареза сосудов и снижения периферического сосудистого сопротивления увеличивается емкость сосудистого русла. Это приводит к скоплению и застою значительной части крови в некоторых сосудистых областях и уменьшению объема быстро циркулирующей фракции крови. В результате приток крови к сердцу снижается, уменьшаются минутный объем кровообращения и кровоснабжение жизненно важных органов и систем, в частности ЦНС.

При массивной кровопотере АД снижается вследствие быстрого уменьшения ОЦК. В ответ на выраженную кровопотерю происходит централизация кровообращения за счет спазма мелких сосудов и повышенного выброса в кровь катехоламинов. Однако этих компенсаторных реакций оказывается недостаточно для поддержания уровня АД, способного обеспечить нормальное кровоснабжение органов и тканей.

В дальнейшем генерализованная недостаточность кровообращения и нарушения микроциркуляции приводят к нарушению функций жизненно важных органов.

Клинические проявления

Клиническая картина коллапса может иметь особенности в зависимости от причины, но в основном она сходна при коллапсе различного происхождения. В большинстве случаев коллапс развивается остро, внезапно. Основным признаком коллапса является

снижение артериального и венозного давления: систолического – до 80-50 мм рт. ст., диастолического – до 40 мм рт. ст. и ниже (у пациентов с предшествующей гипертензией картина коллапса может быть на фоне более высоких цифр АД). Если сознание сохранено, больные жалуются на резкую слабость, чувство холода, озноб, жажду (клеточная дегидратация), головокружение, ослабление зрения, шум в ушах. Сознание больного сохранено, но чаще наблюдается расстройство сознания (пациент заторможен, иногда без сознания или возбужден). Кожные покровы бледные с акроцианозом, лицо землистого цвета, покрыто холодным липким потом. Температура тела нормальная или понижена. Пульс частый, слабого наполнения, нередко нитевидный.

Дыхание поверхностное, учащено. При аускультации сердца определяются глухие тоны, тахикардия. Практически во всех случаях наблюдается олигурия.

Кардиогенный коллапс протекает тяжело, обычно сочетается с аритмией сердца, отеком легких или признаками острой правожелудочковой недостаточности (например, при тромбоэмболии легочной артерии).

При инфекции коллапс чаще всего развивается во время критического снижения температуры тела; при этом отмечается выраженная влажность кожи всего тела, гипотония мышц, пульс мягкий, чаще удовлетворительного наполнения.

При токсическом воздействии, особенно при отравлениях, коллапс сочетается с тошнотой, рвотой, поносом, признаками обезвоживания организма и острой почечной недостаточности.

При коллапсе от быстрой кровопотери у пациентов сначала возникает психомоторное возбуждение, затем появляются депрессия, апатия. У больного возникает выраженная бледность кожи, определяется низкое пульсовое давление (15-10 мм рт. ст.).

Диагностические критерии

- внезапность развития;
- резкое снижение АД;
- частый нитевидный пульс;
- заторможенность;
- слабость, зябкость;

- спавшиеся вены;
- бледность кожи с акроцианозом;
- холодный липкий пот;
- олигурия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика коллапса проводится:

- с обмороком, при котором характерна кратковременная потеря сознания, все функциональные нарушения выражены слабее, артериальное давление быстро нормализуется;
 - с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса увеличением объема циркулирующей крови, нормальным артериальным давлением и вынужденным сидячим положением;
 - с шоком: шок, в отличие от коллапса, называют реакцию организма на сверхсильное, особенно болевое, раздражение, которое сопровождается более грубым расстройством гемодинамики, дыхания, жизненно важных функций нервной, эндокринной систем и часто выделительной функции почек.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз коллапса ставится на основании предшествующего заболевания, вызвавшего его, характерной клинической картины и после проведения дифференциальной диагностики. Обычно постановка правильного диагноза затруднений не вызывает.

Так как коллапс не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение многих заболеваний, надо указать основное заболевание, послужившее причиной развития коллапса.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Внебольничная нижнедолевая правосторонняя пневмония, тяжелое течение. Критическое падение температуры. Коллапс.

Алгоритм неотложной помощи

1. Устранить причину, вызвавшую коллапс:
 - остановка кровотечения;

- удаление токсических веществ из организма (дезинтоксикационная терапия);
- специфическая антидотная терапия;
- устранение гипоксии;
- придание больному строго горизонтального положения при ортостатическом коллапсе;
- устранение аритмии сердца и т.д.

2. Для восстановления соответствия между ОЦК и объемом сосудистого русла проводят инфузионную терапию, что позволяет восстановить ОЦК, нормализовать ЦВД и привести к увеличению сердечного выброса и повышению АД.

В зависимости от причины коллапса применяют:

- при кровотечениях показаны трансфузии крови или ее компонентов (плазма, эритроцитарная масса), препаратов крови (5% и 10% растворы альбумина), кровезаменителей (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, рефортан и др.), менее эффективно вливание кристаллоидов;

- при обезвоживании и интоксикации осуществляется инфузия кристаллоидов (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера, дисоль, хлосоль, ацесоль, лактосол, 5% и 10% растворы глюкозы и др.). Объем инфузии составляет 60 мл раствора кристаллоида на 1 кг массы тела, а скорость инфузии – 1 мл/кг в 1 мин.

Внимание!

Инфузия коллоидных кровезаменителей резко обезвоженным больным противопоказана.

3. При выраженном токсическом, ортостатическом и рефлекторном коллапсе, а также при сохранении артериальной гипотензии на фоне инфузионной терапии показаны вазопрессорные препараты: 1 мл 1% раствора мезатона внутривенно, подкожно, внутримышечно или 2-3 мл 0,2% раствора норадреналина внутривенно капельно в 250 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора хлорида натрия. Допустимо также применение дофамина, добутрекса, ангиотензинамина и др. Менее эффективно введение 1-2 мл 25% раствора кордиамина или 2 мл 10% раствора сульфокамфокаина.

Внимание!

В случае явной кровопотери и потери жидкости симпатомиметические препараты вводят лишь после восстановления объема крови.

Эти препараты не назначаются при выраженном спазме периферических сосудов и высоком периферическом сопротивлении. Об этом говорит отсутствие повышения АД в ответ на введение препаратов данной группы.

Вазопрессорную терапию следует назначать с осторожностью!

4. При коллапсе, не связанном с язвенным кровотечением, применяют глюкокортикоиды (преднизолон 90-150 мг или гидрокортизон 125-250 мг, внутривенно капельно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или внутривенно струйно, можно внутримышечно).

5. При сердечной недостаточности можно применять сердечные гликозиды и противоаритмические средства (в зависимости от ситуации).

6. При ДВС-синдроме (после исключения возможности внутренней геморрагии) назначается гепарин или его низкомолекулярные фракции.

7. Одновременно с медикаментозной терапией врач должен обеспечить пациенту горизонтальное положение с приподнятым ножным концом, согревание пациента, доступ свежего воздуха или подачу кислорода.

Внимание!

Оксигенотерапия особенно показана при коллапсе на фоне отравления окисью углерода или анаэробной инфекции.

Одним из следующих разновидностей острой сосудистой недостаточности является шок (см. раздел «Шоковые состояния»).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение острой сосудистой недостаточности.
2. Назовите клинические формы острой сосудистой недостаточности.
3. Перечислите причины острой сосудистой недостаточности.

4. Определите механизм развития острой сосудистой недостаточности.

5. Назовите общие клинические проявления острой сосудистой недостаточности.

6. Дайте определение обмороку, коллапсу.

7. Укажите диагностические критерии обморока, коллапса.

8. С какими заболеваниями следует дифференцировать обморок, коллапс?

9. Определите алгоритм и/или принципы неотложной помощи при обмороке, коллапсе.

2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

2.1. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – заболевание, характеризующееся хроническим воспалением бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания, кашля, чувством стеснения в груди или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной спазмом гладких мышц бронхов, гиперсекрецией с образованием слизистой пробки, отеком слизистой оболочки бронхиального тракта.

Бронхиальная обструкция часто бывает обратимой и купируется либо под влиянием лечения, либо спонтанно.

К неотложным состояниям бронхиальной астмы относятся:

1. Острый приступ БА.
2. Астматический статус.

2.1.1. Острый приступ бронхиальной астмы

Острый приступ бронхиальной астмы – это эпизод прогрессивного нарастания одышки, кашля, появления свистящих хрипов, чувство нехватки воздуха и/или сдавления грудной клетки. Отмечается снижение пиковая скорость выдоха.

Приступы удушья обычно однотипные, возникают внезапно, постепенно нарастают и продолжаются от нескольких минут до нескольких часов.

Этиология

Развитие острого приступа бронхиальной астмы могут спровоцировать триггеры.

Триггеры – это факторы, вызывающие обострение БА. Под их влиянием стимулируется воспалительный процесс в бронхах или провоцируется бронхиальный спазм и развивается острый приступ.

Триггеры делятся на:

1. Специфические:

- домашние аллергены;
- внешние аллергены.

2. Неспецифические:

- поллютанты помещений и внешние воздушные поллютанты.

Поллютанты – это различные химические вещества, которые при накоплении в атмосфере в высоких концентрациях могут вызвать ухудшение здоровья человека.

- респираторная инфекция;
- физическая нагрузка и гипервентиляция;
- изменение погодных условий (падение барометрического давления, дождь, ветер, снег);
- химические факторы (например, озон, сернистый газ);
- физические факторы (вдыхание холодного воздуха, инертной пыли и др.);
- пища, пищевые добавки, лекарства;
- чрезмерные эмоциональные нагрузки;
- курение (активное и пассивное).

Патогенез

Основным в патогенезе острого приступа любой формы бронхиальной астмы является формирование бронхиальной обструкции, которая возникает в результате влияния трех основных патологических механизмов: воспаления бронхов, бронхоспазма и гиперреактивности бронхов.

Бронхиолы, которые при БА находятся в состоянии хронического воспаления, становятся чрезвычайно чувствительными к некоторым аллергенам или раздражителям. Состояние, при котором дыхательные пути крайне чувствительны к любому раздражающему фактору, называется «гиперреактивностью бронхов».

У пациентов с БА в связи с гиперреактивностью бронхов вероятность ответной реакции на раздражающий фактор в виде отека со спазмом бронхиол в несколько раз выше, чем у обычных людей.

Бронхиальная обструкция при БА возникает в результате аллергической реакции под действием аллергенов или в ответ на воздействие неспецифических раздражителей. Она проявляется

бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов и гиперсекрецией слизи, что приводит к развитию удушья.

Клинические проявления

Острый приступ бронхиальной астмы развивается относительно внезапно.

Основным клиническим признаком является приступ удушья, который провоцируется контактом с аллергеном (при атопическом варианте), обострением бронхолегочной инфекции (при инфекционно-зависимой) или физической нагрузкой (астма физического усилия), приемом аспирина (при аспириновой астме) и т. д.

Приступу может предшествовать период предвестников: мигрень, чихание, першение в горле, приступообразный кашель, кожный зуд.

Приступ бронхиальной астмы складывается из 3 периодов: 1) период предвестников; 2) период разгара; 3) период обратного развития. Период предвестников индивидуален у каждого пациента и может продолжаться от нескольких минут до нескольких суток в виде головной боли, сенной лихорадки, крапивницы, чувства затруднения дыхания и пр. В период разгара у больного появляется кашель с трудно отделяемой вязкой мокротой, затем отхождение мокроты прекращается;

Приступ удушья характеризуется экспираторной одышкой на фоне ограничения подвижности грудной клетки. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Вдох короткий, а выдох продолжительный, на расстоянии слышны свистящие хрипы (дистанционные).

Больные занимают вынужденное положение – сидя, опираясь руками и нагнувшись вперед. Лицо одутловато, бледное. Шейные вены набухшие. Грудная клетка в положении максимального вдоха. Перкуторно над легкими определяется коробочный звук. При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание и большое количество сухих разного тона хрипов, с преобладанием жужжащих (в начале и в конце приступа) или свистящих (на высоте приступа). Пульс учащен, определяется глухость сердечных тонов.

Приступ может продолжаться от нескольких минут до 2-4 ч (в зависимости от применяемого лечения). В период обратного развития улучшается отхождение мокроты, уменьшается одышка, укорачивается выдох, нормализуется аускультативная картина в легких, хотя при

обострении бронхиальной астмы жесткое дыхание и хрипы могут сохраняться еще длительное время.

Диагностические критерии острого приступа бронхиальной астмы

1. Экспираторная одышка.
2. Дистанционные сухие хрипы.
3. Непродуктивный кашель (отхождение густой стекловидной мокроты – признак окончания приступа).
4. Вынужденное положение (ортопноэ).
5. Диффузный цианоз, набухание шейных вен.
6. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.
7. Расширение межреберных промежутков.
8. Перкуторно – коробочный перкуторный звук (признаки эмфиземы).
9. Аускультативно – сухие свистящие хрипы на фоне удлиненного выдоха.
10. Тахикардия.
11. Длительность приступа менее полусуток.
12. Хороший эффект от применения бронходилататоров.

Различают легкий, средней тяжести и тяжелый приступ БА.

Легкий приступ удушья – физическая активность сохранена, сознание не изменено, пациент разговаривает короткими фразами, иногда возбужден, частота дыхания нормальная или тахипноэ 30% от нормы, свистящее дыхание в конце выдоха, слышное на расстоянии, участие вспомогательных дыхательных мышц, втяжение яремной ямки нерезко выражено, тахикардия, ПСВ – 70-90%, аускультация легких – свистящие хрипы, обычно в конце выдоха.

Среднетяжелый приступ удушья – физическая активность ограничена, пациент возбужден, разговаривает короткими фразами, выраженная экспираторная одышка более 30-50% от нормы, дистанционные хрипы, участие вспомогательных дыхательных мышц, втяжение яремной ямки выражено, выраженная тахикардия, ПСВ – 50-70%, аускультация легких – выраженное свистящее дыхание на вдохе и на выдохе или мозаичное проведение дыхания.

Тяжелый приступ удушья – физическая активность резко ограничена, положение ортопноэ, возбуждение, испуг, чувство страха

смерти от удушья, резко выраженная экспираторная одышка более 50%, громкое свистящее дыхание, участие вспомогательных дыхательных мышц, втяжение яремной ямки резко выражено, выраженная тахикардия, парадоксальный пульс, ПСВ <50%, резко выраженное свистящее или ослабленное дыхание.

Возможные осложнения

- Острая правожелудочковая недостаточность.
- Острая дыхательная недостаточность.
- Пневмоторакс.
- Астматический статус.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать острый приступ бронхиальной астмы надо с:

- сердечной астмой и отеком легких;
- обструкцией верхних дыхательных путей;
- аспирацией инородного тела;
- множественной легочной эмболией;
- пневмонией.

Диагностика и примерная формулировка диагноза

Диагноз острого приступа БА ставится на основании анамнеза, клинической картины приступа и после исключения сердечной астмы и отека легких, обструкции верхних дыхательных путей, аспирации инородного тела, множественной легочной эмболии, пневмонии.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Бронхиальная астма, преимущественно экзогенная (аллергическая), фаза обострения. Приступ бронхиальной астмы средней степени тяжести, ДН II ст.

Д-3: Бронхиальная астма смешанного генеза, фаза обострения. Тяжелый приступ бронхиальной астмы, ДН II ст.

Принципы оказания неотложной помощи

1. Неотложная помощь при острых приступах БА проводится с учетом степени тяжести приступа и сведений, полученных от больного об индивидуальной эффективности лечебных мероприятий.

2. По возможности исключить контакт с причинно-значимыми аллергенами и триггерами.

3. Предпочтительнее использовать ингаляционную терапию через небулайзер.

4. Применение селективных β_2 -адреностимуляторы короткого действия, если ЧСС менее 130 в минуту.

5. Медикаментозная терапия направлена на устранение бронхоспазма.

Алгоритм неотложной помощи

Легкий приступ

1. Сальбутамол (вентолин, сальгим) 2,5 мг через небулайзер в течение 5-10 минут или беродуал (фенотерол + ипратропия бромид) 1-2 мл (20-40 капель) через небулайзер в течение 5-10 минут. При неудовлетворительном эффекте можно повторять через 20 минут в течение часа.

2. Одновременно или самостоятельно ингаляции ипратропия бромид (атровент, тровентол) по 1-2 мл (0,25-0,5 мг) через небулайзер, можно повторить через 30-40 минут.

3. Прием метилксантинов (эуфиллин в таблетках по 0,15 г) одновременно или самостоятельно.

Внимание!

В случае отсутствия небулайзера возможно применение препаратов с помощью дозированного аэрозольного ингалятора.

Приступ средней тяжести

1. Сальбутамол 2,5-5 мг через небулайзер в течение 5-10 минут или беродуал (фенотерол + ипратропия бромид) 1-2 мл (20-40 капель) через небулайзер в течение 5-10 минут. При неудовлетворительном эффекте можно повторять через 20 минут в течение часа.

2. Эуфиллин 2,4% раствора – 10 мл внутривенно струйно, развести в 0,9% растворе натрия хлорида 10-20 мл, вводить в течение 10-20 минут.

3. Преднизолон 60-90 мг внутривенно, предварительно развести в 0,9% растворе натрия хлорида до 10-20 мл, вводить струйно, медленно, или будесонид (пульмикорт) через небулайзер 1000-2000 мкг в течение 5-10 минут.

4. Оксигенотерапия.

Внимание!

При отсутствии небулайзера возможно применение препаратов с помощью дозированного аэрозольного ингалятора.

Тяжелый приступ

1. Беродуал 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 5-10 минут (если используется салбутамол, то добавить ипратропия бромид).

2. Эуфиллина 2,4% раствора 10 мл внутривенно струйно, развести в 0,9% растворе натрия хлорида 10 мл, вводить в течение 10-20 минут.

3. Внутривенно преднизолон 90-150 мг, предварительно развести в 0,9% растворе натрия хлорида до 10-20 мл, вводить струйно, медленно (клинический эффект получим через 1 ч), и/или будесонид (пульмикорт) через небулайзер 1000-2000 мкг в течение 5-10 минут (используют самостоятельно или как дополнение к внутривенному введению глюкокортикоидов).

4. Оксигенотерапия.

5. Обильное щелочное питье.

2.1.2. Астматический статус (Status asthmaticus)

Астматический статус – затянувшийся более полусуток приступ бронхиальной астмы, устойчивый к проводимой терапии и характеризующийся выраженной и остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной бронхиальной обструкцией, при сформировавшейся резистентности к адреностимулирующим средствам.

Этиология

Факторы, провоцирующие развитие астматического статуса, те же, что и при обычном приступе бронхиальной астмы. Риск астматического статуса повышается при несоблюдении больным рекомендаций врача и недоступности медицинской помощи.

Среди факторов, предрасполагающих к возникновению астматического статуса, можно выделить наиболее важные:

- Обострение хронических или развитие острых бактериальных и вирусных воспалительных заболеваний в бронхолегочной системе.
- Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.
- Избыточное употребление седативных и снотворных средств (они могут вызывать значительное нарушение дренажной функции бронхов).
- Отмена глюкокортикоидов после длительного их применения (синдром отмены).
- Применение лекарственных средств, вызывающих аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией – салицилаты, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки.
- Избыточный прием симпатомиметиков (при этом адреналин превращается в метанефрин, а изадрин – в 3-метоксиизопреналин, которые блокируют β_1 -рецепторы и способствуют обструкции бронхов; кроме того, симпатомиметики вызывают расслабление стенок бронхиальных сосудов и увеличивают отечность бронхов – «эффект запираания легких»).

Патогенез

Для астматического статуса характерно формирование стойкого бронхообструктивного синдрома, обусловленного скоплением и задержкой в бронхах вязкой трудноудаляемой мокроты на фоне диффузного отека слизистой оболочки, что приводит к возникновению экспираторного коллапса мелких и средних бронхов.

Ряд авторов выделяют две качественно различные формы астматического состояния.

Первая форма развивается внезапно, чаще всего связана с приемом каких-либо провоцирующих лекарственных препаратов и протекает по типу анафилактического шока. В этих случаях патогенетической основой острого приступа удушья является медиаторный механизм, т.е. высвобождение из клетки ряда биологически активных веществ без участия реакции антиген-антитело. Провоцирующими агентами могут быть сыворотки, антибиотики и другие субстанции, способные вызвать истинный анафилактический шок.

Вторая форма – астматическое состояние развивается постепенно в форме приступов удушья, каждый из которых протекает тяжелее предыдущего. В патогенезе этого варианта астматического статуса ведущими являются внезапно развивающаяся и прогрессирующая блокада β -адренорецепторов бронхов, невосприимчивость их к действию симпатомиметиков. В результате этого возникает спазм бронхиального дерева, нарушается дренажная функция бронхов, развивается приступ удушья.

Нарастающая обструкция бронхов при астматическом статусе сопровождается прогрессирующими нарушениями газообмена и кислотно-щелочного состояния крови вплоть до развития гиперкапнии и декомпенсированного ацидоза. Гипервентиляция и усиление потоотделения, а также ограничение приема жидкости в связи с тяжестью состояния приводят к гиповолемии и внеклеточной дегидратации со сгущением крови.

Довольно быстро может сформироваться вторичная легочная артериальная гипертензия – синдром так называемого острого легочного сердца. Системное артериальное давление при этом обычно повышено, но в дальнейшем развивается артериальная гипотензия. Синусовая тахикардия нередко достигает критических величин, возможны нарушения сердечного ритма (чаще всего возникает экстрасистолия). При значительной тяжести состояния определяется парадоксальный пульс со значительным снижением пульсовой волны на вдохе.

Клинические проявления

Различают три стадии развития астматического статуса:

1 – стадия компенсации, характеризуется резистентностью к бронхолитикам;

2 – стадия декомпенсации, характеризуется нарастанием дыхательной недостаточности при сохранении сознания;

3 – стадия гиперкапнической и гипоксемической комы.

Достоверными диагностическими признаками астматического состояния являются нарастающая ОДН, отсутствие эффекта от стандартной терапии, симптомы легочного сердца и немого легкого. Астматический статус, осложнившийся приступом бронхиальной астмы, с точки зрения патогенеза, является вариантом медленно развивающегося астматического статуса.

При осмотре больного, находящегося в астматическом состоянии, необходимо обращать внимание на его общий вид, степень физической активности, цвет кожи и слизистых оболочек, характер и частоту дыхания, пульс, артериальное давление.

В течении астматического статуса традиционно выделяют 3 стадии и, хотя это подразделение весьма условно, оно помогает в вопросах стандартизации лечения.

Астматический статус I стадии. Состояние больного относительно компенсированное. Сознание ясное, однако у большинства появляется чувство страха, может быть эйфория, возбуждение. Положение тела вынужденное – больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка (ЧД – 26-40 в 1 мин). Затруднен выдох, мучительный кашель без отделения мокроты. При аускультации дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, определяется большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, иногда их бывает трудно прослушать из-за множества хрипов и острой эмфиземы легких. Отмечаются тахикардия, акцент второго тона на легочной артерии, артериальная гипертензия. Появляются признаки ОДН и ОСН. рН крови в пределах нормы или незначительный субкомпенсированный метаболический ацидоз. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови приближается к 70 мм рт. ст., парциальное давление CO₂ уменьшается до 30-35 мм рт. ст., что объясняется формированием компенсаторного

респираторного алкалоза. Появляются первые признаки общей дегидратации, может быть полицитемия за счет сгущения крови.

Астматический статус II стадия. Сознание сохранено, но не всегда адекватное, возможно появление признаков гипоксической энцефалопатии (периоды возбуждения сменяются периодами апатии). Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больные обессилены, малейшая нагрузка резко ухудшает состояние. Они не могут принимать пищу, пить воду, заснуть. Кожа и видимые слизистые цианотичные, на ощупь влажные, набухшие шейные вены. ЧД становится более 40 в 1 минуту, дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров, однако при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, появляются участки «немого» легкого (аускультативная мозаика). Данный признак является характерным для астматического статуса II ст. Тоны сердца резко приглушены, гипотензия, тахикардия (ЧСС 110-120 в 1 мин), развиваются признаки острой правожелудочковой недостаточности. рН крови смещается в сторону суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, парциальное давление O_2 уменьшается до 60 и ниже мм рт. ст., парциальное давление CO_2 увеличивается до 50-60 мм рт. ст. Усиливаются признаки общей дегидратации.

На ЭКГ признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца Т, могут быть различные нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости.

Астматический статус III стадия. Общее состояние крайне тяжелое. Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги. Разлитой диффузный «красный цианоз», холодный пот. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. ЧД более 60 в 1 минуту, дыхание поверхностное, аритмичное, возможен переход в брадипноэ. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина «немого» легкого. Тоны сердца резко приглушены, тахикардия (ЧСС более 140 в 1 мин) с возможным появлением мерцательной аритмии, АД резко снижено или не определяются. рН крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза, парциальное давление O_2 уменьшается до 50 и ниже мм рт. ст., парциальное давление CO_2 возрастает до 70-80 мм рт. ст. и выше. Признаки общей

дегидратации достигают своего максимума. Усугубляются признаки острой правожелудочковой недостаточности.

Возможные осложнения при астматическом статусе:

- Острое легочное сердце.
- Коллаптоидное состояние.
- Нарушения сердечного ритма (чаще всего возникает экстрасистолия), усугубляющиеся применением адреномиметиков и эуфиллина.
- Спонтанный пневмоторакс.
- Медиастинальная и подкожная эмфиземы (медиастинальная и подкожная эмфиземы, которые выявляются при рентгенологическом исследовании, отличаются увеличением резонанса при перкуссии прекардиальной области, медиастинальной крепитацией, синхронной с сердцебиением, подкожной крепитацией).

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать астматический статус надо с:

- сердечной астмой;
- острой обструкцией верхних дыхательных путей;
- тяжелым приступом БА.

Отличие статуса от приступа:

продолжительность более 6-12 часов, прогрессирующая бронхиальная обструкция, резистентность к симпатомиметикам и другим бронхолитикам.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз астматического состояния при бронхиальной астме ставится на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и после исключения:

- сердечной астмы;
- острой обструкции верхних дыхательных путей;
- тяжелого приступа бронхиальной астмы.

Примерная формулировка диагноза:

Д-3: Бронхиальная астма, атопическая форма (аллергия пыльцевая), тяжелое течение, фаза обострения. Астматический статус, I стадия.

Алгоритм неотложной помощи

Принципы лечения. Исходя из вышеизложенного, принципы лечения астматического статуса независимо от его стадии должны иметь следующие направления:

1. Устранение гиповолемии.
2. Купирование воспалительного отека слизистой бронхиол.
3. Стимуляция β -адренергических рецепторов.
4. Восстановление проходимости бронхиальных путей.

Лечение астматического статуса I стадии. Для удобства изложения данного материала тактику лечения целесообразно условно подразделить на вопросы оксигенотерапии, инфузионной терапии и медикаментозного воздействия.

Оксигенотерапия. Для купирования гипоксии больному подается увлажненный через воду кислород в количестве 3-5 л/мин, что соответствует его концентрации 30-40% во вдыхаемом воздухе. Дальнейшее увеличение концентрации во вдыхаемом воздухе нецелесообразно, т. к. гипероксигенация может вызвать депрессию дыхательного центра.

Весьма эффективна ингаляция гелиокислородной смеси (75% гелия + 25% кислорода) длительностью 40-60 мин 2-3 раза в сутки. Смесь гелия и кислорода за счет более низкой плотности, по сравнению с воздухом, легче проникает в плохо вентилируемые участки легких, что значительно снижает гипоксемию.

Инфузионная терапия

Инфузионную терапию рекомендуется проводить через катетер, введенный в подключичную вену. Помимо технических удобств, это дает возможность постоянно контролировать ЦВД. Для адекватной регидратационной терапии оптимальным является использование 5% раствора глюкозы в количестве не менее 3-4 л в первые 24 часа, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/м² поверхности тела. В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в

соотношении 1 ЕД на 3-4 г глюкозы, что составляет 8-10 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы. Следует помнить, что часть инсулина, введенная в раствор глюкозы, адсорбируется на внутренней поверхности системы для внутривенного вливания, поэтому, расчетную дозу инсулина (8-10 ЕД) следует увеличивать до 12-14 ЕД. Суммарный суточный объем инфузионной терапии в конечном счете, итоге должен определяться не вышеуказанными величинами (3-4 л/24 ч), а исчезновением признаков дегидратации, нормализацией ЦВД и появлением почасового диуреза в объеме не менее 60-80 мл/ч без применения диуретических препаратов. При развитии острого и подострого легочного сердца объем инфузии должен быть ограничен, и начато лечение данной патологии.

Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглюкина, а на каждые 400 мл 5 % глюкозы добавлять 2 500 ЕД гепарина.

Внимание! Использование в качестве инфузионной среды для устранения гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов. Введение буферных растворов типа 4% раствора соды при астматическом статусе I ст. не показано, так как у больных на данном этапе заболевания имеется субкомпенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсаторным дыхательным алкалозом.

Медикаментозное лечение

Лечение астматического статуса начинают с внутривенного введения эуфиллина. **Эуфиллин** (2,4% раствор) назначается в первоначальной дозе 4-6 мг/кг массы больного и вводится медленно внутривенно капельно за 20 мин. При быстром введении данного препарата возможно возникновение гипотензии. Поддерживающая инфузия эуфиллина для некурящих 0,4-0,6 мг/кг/ч; курящих – 0,6-0,9 мг/кг/ч; при сопутствующей сердечной недостаточности, заболеваниях печени, легочном сердце – 0,2-0,4 мг/кг/ч до клинического улучшения состояния больного, затем та же доза еще через 6-8 часов. Если нет возможности использовать автоматическое устройство, то скорость введения эуфиллина 1 мг/кг/ч может быть достигнута при введении раствора, состоящего из 500 мл 5% глюкозы с 10 мл 2,4% раствора эуфиллина со скоростью 40 капель в минуту. Следует помнить, что

высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом на β -адренергические рецепторы и опосредованным воздействием нарушенную энергетику клеток.

Кортикостероиды. Их использование способствует повышению чувствительности β -адренергических рецепторов. Введение препаратов данной группы осуществляется по жизненным показаниям. Это обусловлено свойствами гормонов оказывать неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие. Глюкокортикоиды вводятся внутривенно капельно или струйно каждые 3-4 часа. **Преднизолон** назначают внутривенно из расчета 1 мг/кг каждые 3-4 часа, **гидрокортизон** 1 мг/кг/ч. Кратность их введения зависит от клинического эффекта. Максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса III ст., может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200-400 мг.

Если состояние больного с началом лечения улучшается, продолжают вводить преднизолон в дозе 0,5 мг/кг каждые 4 часа, затем интервалы удлиняются. В последние годы, наряду с парентеральным введением преднизолона, его назначают внутрь по 10-20 мг в сутки. После выведения из статуса суточную дозу преднизолона ежедневно уменьшают на 20-25%.

Разжижение мокроты во время астматического статуса рекомендуется осуществлять парокислородными ингаляциями, внутривенным введением 10% раствора натрия йодида от 10 до 30 мл в сутки; амброксола (ласольвана) внутривенно или внутримышечно по 30 мг 2-3 раза в день или приемом препарата внутрь в той же дозе 3 раза в день; проведением перкуссионного и вибрационного массажа грудной клетки.

В ряде случаев в комплексную терапию астматического статуса целесообразно включать ингибиторы ферментов протеолиза. Эти препараты блокируют действие медиаторов аллергии и воспаления в бронхопульмональной системе, уменьшают отечность бронхиальной стенки. Внутривенно капельно вводится контрикал 10-40 тыс. ЕД/сут, ингитрил по 15-60 ЕД/сут внутривенно, гордокс 300-500 тыс. ЕД/сут внутривенно.

Прочие лекарственные средства

1. β -адреностимуляторы можно применять у больных молодого возраста без сопутствующей сердечной патологии при резистентности к проводимой терапии эуфиллином и глюкокортикостероидами. Можно использовать изадрин внутривенно в первоначальной дозе 0,1 мкг/кг/мин каждые 15 минут; алупент 0,5 мл 0,5% раствора внутривенно или внутримышечно; тербуталин 0,5 мл 0,05% раствора внутримышечно 2-3 раза в сутки; ип्राдол 2,0 мл 1% раствора в 300 мл 5% глюкозы внутривенно капельно. Предпочтение нужно отдавать тербуталину или ипрадолу, так как они являются высокоселективными β -адреностимуляторами. В ходе лечения β -адреностимуляторами необходимо контролировать ЧСС и АД каждые 30 минут, уровень миокардиальных ферментов (лучше МВ-КФК изоферментов) в крови ежедневно.

Терапия β -адреностимуляторами может проводиться только в случае отсутствия их передозировки, на фоне восстановленной чувствительности β -рецепторов (то есть на фоне адекватной терапии глюкокортикостероидами), у лиц, не имеющих сопутствующей сердечной патологии, при отсутствии нарушений ритма сердечной деятельности, тахикардии не выше 130 в минуту, при АД не выше 160/95 мм рт. ст.

2. Антибиотики. Их назначение во время астматического статуса оправдано только в 2-х случаях:

- при наличии у больного рентгенологически подтвержденного инфильтрата в легких;
- при обострении хронического бронхита с наличием гнойной мокроты.

Внимание! В данной ситуации следует избегать назначения пенициллина, цефалоспоринов: они обладают гистаминлиберирующим действием.

3. Диуретики. Противопоказаны, так как усиливают дегидратацию. Их использование целесообразно только при наличии хронической сердечной недостаточности и исходно высоком ЦВД (более 140-150 мм вод. ст.). Если же у больного имеется исходно высокое ЦВД в сочетании с гемоконцентрацией, то введению диуретиков следует предпочитать кровопускание.

4. Витамины, хлористый кальций, кокарбоксилаза, АТФ. Введение нецелесообразно: клинический эффект весьма сомнителен, а вред очевиден (опасность возникновения аллергических реакций).

5. Наркотики, седативные. Введение противопоказано – возможно угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса. Можно использовать галоперидол – нейролептик с умеренным седативным действием. Не угнетает дыхание и не вызывает артериальную гипертензию (доза 2-10 мг). Сибазон (диазепам, валиум) – может вызывать угнетение дыхания (доза 2-10 мг).

6. Антихолинергические препараты: атропин, скополамин, метацин. Снижают тонус гладких мышц, особенно если они были спазмированы, но в то же время уменьшают секрецию желез трахеобронхиального дерева, в связи с чем применение препаратов данной группы во время статуса не показано.

7. Муколитики: ацетилцистеин, трипсин, хемотрипсин. От использования препаратов данной группы во время статуса лучше воздержаться, так как их клинический эффект проявляется только в фазе разрешения статуса, т. е. когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.

Лечение астматического статуса II стадии

Принципиальных отличий в лечении астматического статуса II и I ст. нет. Инфузионная терапия осуществляется в том же объеме и по тем же правилам, но при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (рН крови менее 7,2) производится его целенаправленная коррекция буферными растворами. Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать в 1,5-2 раза, и введение их осуществляется каждый час или непрерывно внутривенно капельно.

Отсутствие эффекта в течение 2-3-х часов и сохранение картины «немного легкого» указывает на необходимость бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов. При появлении признаков ОДН II-III ст. показан перевод на ИВЛ.

Показаниями к переводу на ИВЛ больного, находящегося в астматическом статусе, являются:

1. Неуклонное прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию.

2. Нарастание парциального давления CO_2 и гипоксемии, подтвержденное серией анализов.

3. Прогрессирование симптомов со стороны ЦНС и кома (ухудшение психического статуса больного с развитием волнения, раздражительности, спутанности сознания).

4. Нарастающее утомление и истощение.

Примечание. Чаще используют оротрахеальную интубацию трахеи. Перед интубацией желательнее подключить к больному кардиомонитор. Производить интубацию лучше под местной анестезией с нейровегетативной защитой седуксеном с сохранением спонтанного дыхания.

При переводе на ИВЛ нужно знать, что у больного имеется большое сопротивление в дыхательных путях воздушному потоку, поэтому давление на вдохе должно быть высоким, не ниже +60 мм вод. ст.

Рекомендуемые параметры проведения ИВЛ: ДО – 700-1 000 мл, МОД – до 20 л. При таком режиме ИВЛ удлиняется вдох, что необходимо для проведения вентиляции в условиях высокого бронхиального сопротивления.

Для синхронизации больного с респиратором можно применять фторотан, оксибутират натрия, реланиум. Следует помнить, что ИВЛ не устраняет обструкцию бронхов, поэтому необходима частая санация трахеобронхиального дерева.

К дополнительным методам лечения астматического статуса II ст. относятся проведение эндоскопической санации дыхательных путей.

Лечение астматического статуса III стадии

В III стадии выполняется следующий объем лечебных мероприятий:

1. ИВЛ. В период ее проведения каждые 4 часа определяют парциальное давление O_2 и CO_2 , pH крови.

2. Бронхоскопическая санация с посегментарным лаважем бронхиального дерева.

3. Глюкокортикоидная терапия. Дозы преднизолона при III стадии увеличиваются до 120 мг преднизолона внутривенно каждый час.

4. Коррекция ацидоза производится внутривенными вливаниями 200-400 мл 4% раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований.

5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови.

Продолжаются лечение эуфиллином, регидратация, мероприятия по улучшению отхождения мокроты и др.

Часто встречающиеся ошибки

✓ Применение психотропных препаратов, наркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов первого поколения.

✓ Массивная гидратация.

✓ Применение ацетилсалициловой кислоты.

✓ Рутинное применение аминофиллина (эуфиллина) внутривенно при приступе бронхиальной астмы в дополнение к терапии β_2 -агонистами не показано. Это не приводит к дополнительному бронходилатирующему эффекту, но сопровождается увеличением частоты побочных эффектов (тремор, головная боль, тахикардия, тошнота и/или рвота, увеличение диуреза, гастроэзофагеальный рефлюкс, дерматит; из-за малой терапевтической широты возможна передозировка и риск внезапной смерти от аритмии или судорог).

○ У взрослых допустимо назначение аминофиллина в составе комплексной терапии астматического статуса (небольшой дополнительный эффект), если пациент не принимал ранее теофиллин внутрь: 2,4% аминофиллин внутривенно 10-20 мл, предварительно развести в 0,9% растворе натрия хлорида – 10-20 мл и вводить в течение 10-20 мин.

○ У детей при тяжёлом приступе бронхиальной астмы и астматическом статусе должна быть рассмотрена необходимость применения аминофиллина внутривенно (6-10 мг/кг) как дополнение к системным глюкокортикоидам, β_2 -агонистам и холинолитикам. Это дает небольшой дополнительный бронходилатирующий эффект, однако его ценой является четырёхкратное повышение риска развития рвоты.

Контрольные вопросы

1. Назовите неотложные состояния при бронхиальной астме.
2. Дайте определение острого приступа бронхиальной астмы.
3. Укажите причины острого приступа бронхиальной астмы.
4. Определите механизм развития острого приступа бронхиальной астмы.
5. Назовите диагностические критерии острого приступа бронхиальной астмы.
6. Определите клинические различия приступа бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести.
7. Дайте определение астматическому состоянию.
8. Укажите причины астматического состояния.
9. Определите механизм развития астматического состояния.
10. Назовите диагностические критерии астматического состояния.
11. Перечислите возможные осложнения острого приступа бронхиальной астмы и астматического статуса.
12. С какими патологическими состояниями следует дифференцировать острый приступ бронхиальной астмы и астматический статус?
13. Определите алгоритм неотложной помощи при остром приступе бронхиальной астмы и астматического статуса.

2.2. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Под острой дыхательной недостаточностью следует понимать остро развивающееся патологическое состояние, при котором даже предельное напряжение компенсаторных механизмов оказывается недостаточным для снабжения тканей необходимым количеством кислорода и выведения углекислого газа.

К числу основных причин возникновения нарушения ОДН относят:

1. Поражение дыхательного центра:
 - 1.1. Сосудистые расстройства (тромбоэмболии церебральных сосудов, кровоизлияние в мозг, острый отек головного мозга различного генеза).

- 1.2. Травмы головного мозга.
- 1.3. Интоксикации препаратами, угнетающими дыхательный центр (барбитураты, большие дозы алкоголя, наркотические анальгетики).
- 1.4. Инфекционные, воспалительные и опухолевые процессы головного мозга.
2. Поражение продолговатого или спинного мозга с нарушением функции дыхательных мышц:
 - 2.1. Инфекционные процессы (ботулизм, столбняк).
 - 2.2. Миастения.
 - 2.3. Травмы.
 - 2.4. Отравления препаратами, выключающими деятельность дыхательных мышц (фосфорорганические соединения, курареподобные препараты).
 - 2.5. Боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз.
 - 2.6. Полимиелорадикулоневриты.
3. Острые гемодинамические расстройства, сопровождающиеся гипоксией мозга (шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, кровопотеря).
4. Обструкция верхних дыхательных путей:
 - 4.1. Резкий отек слизистых верхних дыхательных путей (воспалительного, токсического, ожогового или аллергического характера).
 - 4.2. Механическая закупорка дыхательных путей (инородным телом, кровью, желудочным содержимым, опухолью).
 - 4.3. Западение корня языка.
 - 4.4. Рефлекторный спазм, паралич или отек голосовых связок.
5. Обтурация бронхиального дерева вследствие гиперсекреции бронхиальных желез, бронхоспазма, воспалительных процессов:
 - 5.1. Бронхиальная астма.
 - 5.2. Тяжелые бронхиты.
 - 5.3. Отравления ФОС.
6. Значительное уменьшение дыхательной поверхности легких:
 - 6.1. Тяжелые пневмонии.
 - 6.2. Спонтанный и травматический пневмоторакс.
 - 6.3. Экссудативный плеврит.
 - 6.4. ТЭЛА.

6.5. Ателектаз легкого.

6.6. Интерстициальный и альвеолярный отек легких.

Патогенез

В процессе дыхания в организме человека осуществляются три тесно связанных между собой процесса: газообмен в легких, транспорт газов кровью от легких к тканям и обратно, а также тканевое дыхание, т.е. непосредственная утилизация кислорода с образованием промежуточных и конечных продуктов обмена.

Различают вентиляционную и паренхиматозную ОДН.

Вентиляционная ОДН бывает обусловлена недостаточной вентиляцией всей газообменной зоны легких, что нарушает оксигенацию крови и выведение углекислого газа из организма. К вентиляционной ОДН приводят нарушения центральной регуляции дыхания и значительные нарушения биомеханики дыхания, в том числе связанные с функциональной недостаточностью дыхательной мускулатуры, с нарушениями проходимости дыхательных путей. Вентиляционная ОДН приводит к быстро прогрессирующей гиперкапнии и умеренной гипоксии. Подавляющее большинство случаев вентиляционной ОДН приходится на бронхообструктивные заболевания.

Паренхиматозная ОДН развивается при несоответствии между вентиляцией и кровообращением в различных отделах легочной паренхимы и проявляется в первую очередь артериальной гипоксемией. Возникающая при этом компенсаторная гипервентиляция газообменной зоны легких может приводить к избыточному выведению углекислого газа. Поэтому артериальная гипоксемия может не сопровождаться гиперкапнией или сочетаться с гипокапнией.

К развитию паренхиматозной ОДН ведут различные заболевания легочной паренхимы и кровотока в легочных капиллярах, такие как тяжелые пневмонии, деструктивные стафилококковые пневмонии у детей, а также респираторный дистресс-синдром взрослых или «шоковое» легкое (встречается при травматическом, кардиогенном, анафилактическом, инфекционно-токсическом шоке, радиационном поражении и т.д.).

ОДН характеризуется тяжелыми изменениями кровообращения; с другой стороны, тяжелые расстройства кровообращения вызывают изменения газообмена (циркуляторная гипоксия). ОДН, сопровождаемая гипоксией и гиперкапнией, непременно вызовет и тяжелые изменения ЦНС, характеризующиеся эйфорией, возбуждением, галлюцинациями и потерей сознания.

Клинические проявления

ОДН считаются острые нарушения газообмена, развившиеся в течение времени от нескольких минут до одного часа. ОДН развивается молниеносно при утоплении, ларингоспазме, массивной ТЭЛА, а за более продолжительный период – при пневмонии, астматическом статусе, гидротораксе, ателектазе легкого и т.д.

Клинические проявления дыхательной недостаточности зависят от быстроты развития и выраженности гипоксии и гиперкапнии.

Клинически можно выделить три степени ОДН.

I степень ОДН (умеренная, или легкая) характеризуется жалобами на чувство нехватки воздуха, беспокойством и эйфоричностью.

Кожные покровы становятся влажными, бледными (при гипоксии в сочетании с гипокапнией), гиперемированными (при гипоксии в сочетании с гиперкапнией), развивается легкий цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож. Появляются и прогрессивно нарастают тахипноэ – до 25-30 дыхательных движений в минуту у взрослых, тахикардия до 100-120 ударов в минуту, умеренная артериальная гипертензия.

ОДН I степени может быстро купировать с помощью интенсивной терапии. При отсутствии или неадекватности лечения I степени ОДН постепенно переходит во II степень ОДН.

II степень ОДН (значительная, или выраженная). У больного возникает выраженное тахипноэ (до 35-40 в мин и более у взрослых) с участием вспомогательных дыхательных мышц, продолжают нарастать артериальная гипертензия и тахикардия (120-140 уд. в мин), признаки изменений ЦНС (возбуждение, может наступить спутанность сознания).

II степень ОДН требует принятия неотложных мер, направленных на поддержание адекватного легочного газообмена. Низкий уровень

PaO_2 и высокий уровень PaCO_2 способствуют быстрому переходу в ОДН III степени.

III степень ОДН (предельная, или тяжелая) характеризуется выраженным коматозным состоянием, которое может сопровождаться клоническими и тоническими судорогами, что свидетельствует о тяжелых гипоксических нарушениях в головном мозге.

Расширяются зрачки, появляется пятнистый цианоз кожи. Наблюдается тахипноэ (более 40 в мин) при поверхностном дыхании. Иногда тахипноэ быстро переходит в брадипноэ (8-10 в мин), что является плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о гипоксии ствола. Пульс аритмичный, очень частый, возможен переход в брадикардию. Артериальное давление быстро и критически снижается. Такое состояние соответствует предельным нарушениями газового состава крови: повышению PaCO_2 до 70 мм рт. ст. и выше и снижению PaO_2 ниже 50 мм рт. ст.

Эта тяжелая степень ОДН требует немедленного перевода больного на ИВЛ. Промедление с немедленной реанимационной помощью быстро заканчивается остановкой сердца.

Диагностические критерии ОДН

1. Внезапность развития (от нескольких минут до одного часа);
2. Резкое усугубление таких симптомов, таких как:
 - одышка или удушье,
 - участие вспомогательной мускулатуры в дыхании,
 - тахикардия, тахиаритмия (выраженная брадикардия в III степени ОДН),
 - цианоз или акроцианоз,
 - изменение АД (повышение, а затем резкое падение).

Возможные осложнения

- Со стороны легких: эмболия легочных сосудов, осложнения после проведения механической вентиляции.
- Со стороны сердечно-сосудистой системы: острое легочное сердце, гипотензия, аритмии, острый инфаркт миокарда.
- Со стороны желудочно-кишечного тракта: кровотечения, изъязвления желудка и двенадцатиперстной кишки.

- Со стороны почек: острая почечная недостаточность.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Основой диагностического алгоритма является установление ОДН. Для нее характерно внезапное появление или резкое усугубление таких симптомов, как одышка или удушье, цианоз или акроцианоз, тахикардия, изменение АД. Выраженность этих нарушений, а также изменения ЦНС являются надежным критерием степени тяжести больного.

На основании анамнеза и объективного обследования необходимо уточнить причину и механизм развития ОДН, провести дифференциальную диагностику между возможными ее причинами.

Так как ОДН не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение многих заболеваний надо указать основное заболевание, послужившее причиной развития ОДН.

Примерная формулировка диагноза

Д-З: Бронхиальная астма, атопическая форма (аллергия пыльцевая) тяжелое течение, фаза обострения. Астматический статус, II стадия. ОДН II степени.

Общие принципы неотложной помощи при ОДН на догоспитальном этапе

Неотложная помощь должна быть направлена на поддержание свободной проходимости дыхательных путей, снижение выраженности ОДН и обеспечение относительной безопасности при транспортировке.

1. Устранить причины ОДН (по возможности).
2. Придать больному правильное положение, чтобы избежать западения языка и аспирации рвотных масс или патологического секрета (у больных, находящихся в бессознательном состоянии, это устойчивое боковое положение).
3. Удалить из дыхательных путей слизь, мокроту, корки.
4. Оксигенотерапия – увлажненной воздушно-кислородной смесью с помощью носового катетера, маски или через микротрахеостому.

5. Умеренная внутривенная инфузия жидкости.
6. Устранение сопутствующих нарушений кровообращения.
7. Оказание неотложной помощи в зависимости от основного заболевания.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение ОДН.
2. Укажите причины ОДН.
3. Определите механизм развития ОДН.
4. Назовите диагностические критерии ОДН.
5. Укажите клинические различия между степенями тяжести ОДН.
6. Определите общие принципы неотложной помощи при ОДН.

3. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ

Шок (от англ. shock – удар, сотрясение) представляет собой условное понятие, обозначающее целый ряд синдромно сходных клинических состояний, характеризующихся критическим снижением кровотока в тканях, и развитием состояния неадекватной оксигенации тканей.

Патогенетическим механизмом шока, как правило, является массивный поток биологически отрицательной афферентации, поступающей в ЦНС из области воздействия повреждающего фактора.

При анализе литературы, посвященной проблеме шока, обращают на себя внимание следующие моменты:

1. Абсолютное большинство авторов в патогенезе шоковых состояний, независимо от типа шока, первичными признают нарушения в системе кровообращения на уровне макроциркуляции с последующим нарушением микроциркуляции, прежде всего в виде неадекватной перфузии; при этом не отрицается бесспорная роль в формировании шока ЦНС, выполняющей роль пускового механизма реакции гиперкатехоламинемии с последующим развитием вазоконстрикции.

2. Вторичными признаются нарушения метаболизма, кислотно-щелочное состояние, эндокринные, ферментативные расстройства и т. д.

Стадии, проявления и основные механизмы развития шока

Для любого шока характерно двухфазное изменение деятельности ЦНС: первоначальное распространенное возбуждение нейронов («эректильная стадия», или стадия компенсации); в дальнейшем распространенное угнетение их активности («торпидная стадия», или стадия декомпенсации). Сознание в обеих фазах шока обычно сохраняется. Оно может быть значительно редуцировано и изменено (особенно в торпидной фазе шока), однако полностью не утрачивается. Сохранены, хотя существенно ослаблены, и рефлекторные реакции на внешние раздражители различной модальности.

Иногда выделяют третью стадию шока – так называемую терминальную стадию, в которой сознание полностью отсутствует. Эта стадия, по существу, представляет собой коматозное состояние со всеми его характерными признаками.

Для эректильной стадии (компенсации) шока характерно усиление симпатoadреналовых и гипofизарно-надпочечниковых влияний, которые повышают активность большинства физиологических систем. В начале торпидной фазы шока уровень катехоламинов и кортикостероидов обычно сохраняется повышенным, однако эффективность их действия на различные органы снижается. В дальнейшем отмечается снижение активности симпатoadреналовой, гипofизарно-надпочечниковой систем и содержания соответствующих гормонов в крови. Поэтому во время I стадии шока активируются функции системы кровообращения и, как следствие, – возникает тахикардия, артериальная гипертензия, перераспределение кровотока; кроме того, наблюдается учащение дыхания и увеличение альвеолярной вентиляции; может возникнуть эритроцитоз за счет выброса крови из депо.

Во II стадии шока происходит ослабление центральной гемодинамики: АД снижается, увеличивается депонированная фракция крови, падает ОЦК и пульсовое давление, часто отмечается «нитевидный» пульс. При легком шоке АД снижается до 90-100 мм рт. ст., при средней тяжести – до 70-80, при тяжелом – до 40-60. Уменьшается альвеолярная вентиляция, могут появляться патологические формы дыхания. В стадии декомпенсации нарастающая недостаточность кровообращения и дыхания приводит к развитию тяжелой гипоксии, и именно она в дальнейшем определяет тяжесть шокового состояния.

Характерными для шока являются расстройства микроциркуляции. Они могут возникать уже на I стадии вследствие перераспределения кровотока и его редукции в ряде органов (почках, печени, кишечнике и др.). По мере перехода в торпидную фазу нарушения микроциркуляции приобретают все более распространенный характер, проявляясь не только снижением перфузии микрососудов, но и ухудшением реологических свойств крови, повышением проницаемости стенок капилляров, агрегацией форменных элементов, периваскулярным отеком.

Обязательный патогенетический фактор при шоках разной этиологии – это эндотоксемия. Токсическое действие при шоке оказывают многочисленные биологические активные вещества, в избытке поступающие во внутреннюю среду организма (гистамин,

серотонин, кинины, катехоламины и др.). В крови могут появляться денатурированные белки и продукты их распада, лизосомальные ферменты, токсические продукты кишечника, микробы и их токсины. Существенное значение в развитии токсемии имеют метаболиты, усиленно образующиеся в клетках вследствие расстройств обмена веществ – молочная и пировиноградная кислоты, кетокислоты, калий и др. Возникающие в результате гипоксии и расстройств микроциркуляции нарушения функции печени и почек приводят к еще большим изменениям состава крови – ацидозу, ионному и белковому дисбалансу, сдвигам осмотического и онкотического давления в различных средах организма.

Изменения в организме накладывают отпечаток на биохимические процессы и в клетке («шоковая» клетка). Для клеточных нарушений характерна известная триада гипоксии: дефицит АТФ, ацидоз, повреждение биомембран.

Очень важно, что в процессе развития шока часто возникают так называемые «порочные круги». При этом первоначальные расстройства деятельности органов и систем могут потенцироваться, и шок получает тенденцию к «самоуглублению». Например, расстройства центрального кровообращения и микроциркуляции приводят к нарушению функций печени и почек, а возникающие в связи с этим неблагоприятные сдвиги в составе крови усугубляют расстройства кровообращения. На определенном этапе торпидной стадии шока нарушения гемодинамики могут достигать такой степени, что развивается вторичный коллапс, весьма нередко присоединяющийся к шоку при его неблагоприятном развитии и резко ухудшающий состояние больного.

Необходимо подчеркнуть сложность проблемы классификации различных видов шоковых состояний. По этому вопросу до настоящего времени проводится много дискуссий, поскольку единой классификации нет. Однако большинство авторов с учетом основных этиологических факторов и патогенетических механизмов выделяют следующие формы шока:

1. Кардиогенный шок – причины, связанные непосредственно с состоянием сердца: инфаркт миокарда, аневризма сердца, острый миокардит, пороки сердца, разрыв межжелудочковой перегородки,

аритмии. Экстракардиальные причины: экссудативный перикардит, тампонада перикарда, эмболия легочной артерии, напряженный пневмоторакс.

2. Анафилактический шок – причина: аллергическая реакция немедленного типа (наиболее часто на лекарственные препараты), идиосинкразия.

3. Гиповолемический (постгеморрагический) шок – причина: кровопотеря, диарея, длительная рвота, внутрибрюшинная секвестрация жидкости при панкреатите, внутрикишечная секвестрация жидкости в случаях обструктивной кишечной непроходимости, секвестрация жидкости в интерстициальное пространство при ожогах, обморожениях, травме тканей, острой потере плазменных белков.

4. Травматический шок – причина: травма, синдром сдавления.

5. Ожоговый шок – причина: термические и химические ожоги с большой площадью поражения.

6. Септический шок – причина: бактериальный, вирусный или грибковый сепсис – эндотоксемия в связи с массивным разрушением бактерий.

7. Гемотрансфузионный шок – основной причиной развития данного патологического состояния считается несовместимость крови донора и пациента.

В практике внутренних болезней мы чаще всего имеем дело с кардиогенным и анафилактическим шоком.

Клинические проявления шока

1. Снижение систолического АД менее 90 мм рт. ст.
2. Уменьшение пульсового давления до 20 мм рт. ст.
3. Тахикардия.
4. Снижение диуреза до 20 мл в час и менее (олиго- и анурия).
5. Нарушение сознания (вначале возможно возбуждение, затем заторможенность и потеря сознания).
6. Нарушение периферического кровообращения (бледная, холодная, липкая кожа, акроцианоз, снижение кожной температуры).
7. Метаболический ацидоз.
8. Симптом «белого пятна» – замедленное наполнение капилляров кожи после их сдавления (более 2 с).

В зависимости от причины, вызвавшей шок, клиника может приобретать специфические черты. Особенности клинических проявлений кардиогенного и анафилактического шоков смотри в соответствующих разделах пособия.

Возможные осложнения

Тяжелые осложнения шока развиваются достаточно рано, если начать лечение поздно или оно будет неадекватно. Они возникают в результате прогрессирующего расстройства микроциркуляции самых различных органов и тканей, которые и обуславливают необратимость шока.

Наиболее частыми общими осложнениями шока являются:

1. Острая дыхательная недостаточность вследствие респираторного дистресс-синдрома («шоковое легкое»).

1. Острая почечная недостаточность.

2. Острая сердечная недостаточность (при некардиогенном шоке).

3. Печеночная недостаточность.

4. Тромбозы и инфаркты органов, повышенная кровоточивость, как следствие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

5. Острые эрозии и язвы желудка и кишечника, которые могут привести к тяжелым кровотечениям. Они возникают вследствие гиперкатехоламинемии и ишемии слизистой оболочки и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

6. Гангрена мягких тканей дистальных отделов конечностей как результат их необратимой ишемии.

7. Инфаркт миокарда.

8. Нарушения ритма сердца как результат нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

9. Для анафилактического шока характерны также специфические поздние осложнения аллергического генеза: миокардит, гепатит, гломерулонефрит, невриты.

Дифференциальная диагностика

Варианты шоков необходимо дифференцировать друг от друга.

Ключевую роль в этом играют данные анамнеза и клиническая картина шока.

Дифференциальную диагностику вариантов шока см. в разделе пособия «Дифференциально-диагностические таблицы».

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании жалоб, анамнестических данных, диагностических критериев шока и после проведения дифференциальной диагностики между его вариантами.

Так как шок не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение многих болезней, надо указать основное заболевание, послужившее причиной развития шока.

Примерная формулировки диагноза

Д-3: ИБС: острый крупноочаговый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, кардиогенный шок.

Принципы неотложной помощи

Общие противошоковые мероприятия

Комплексная терапия шока включает неотложные мероприятия по купированию болевого синдрома, улучшению центральной и периферической гемодинамики, предупреждению дальнейшего тромбообразования и тромбоэмболических осложнений, борьбу с другими осложнениями (отеком легких, артериальной гипоксией, нарушением КОС, нарушением ритма и пр.).

1. Установив причину шока, попытаться устранить ее.
2. Восстановить проходимость дыхательных путей – введение воздуховода, S-образной трубки (трубка Сафара), интубация трахеи по показаниям.
3. Провести оксигенотерапию.
4. Обеспечить постоянный доступ к вене и начать инфузионную терапию солевыми и коллоидными растворами с введением вазопрессорных препаратов (норадреналин, дофамин, добутрекс).
5. Следить за адекватностью обезболивания.

Неотложная помощь

Основная цель неотложной терапии – повышение АД и экстренная госпитализация.

- Положение больного: лежа на спине с приподнятым ножным концом.

- Кислородотерапия.

- Для устранения признаков гиповолемии и при отсутствии признаков застоя: внутривенно быстро 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10 мин с повторным введением в суммарной дозе до 400 мл.

- Для повышения АД применяют вазопрессоры (катехоламины, предпочтительно через инфузомат).

- Допамин вводят внутривенно со скоростью инфузии 2-10 мкг/(кг-мин) с увеличением её каждые 5 мин до 20-50 мкг/(кг-мин). Начало терапевтического эффекта при внутривенном введении в течение 5 мин, продолжительность – 10 мин. Приготовление раствора: 400 мг допамина добавляют к 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида (образуется прозрачный и бесцветный раствор с концентрацией 1600 мкг/мл). При отсутствии инфузomата вводить со скоростью 4-8 капель в минуту. Капельную инфузию нельзя прекращать резко; требуется постепенное снижение скорости введения. Гемодинамический эффект зависит от скорости введения препарата: в дозе 5-10 мкг/(кг-мин) – положительный инотропный эффект, в дозах, превышающих 10 мкг/(кг-мин), повышает общее периферическое сосудистое сопротивление. Введение препарата в той или иной степени сопровождается увеличением потребления миокардом кислорода и может усугублять его ишемию.

Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков.

Допамин не следует смешивать с раствором натрия бикарбоната или другими растворами, имеющими щелочную реакцию, так как возможна инактивация вещества. Применяют в первую очередь при шоке и сердечно-лёгочной реанимации.

Добутамин вводят внутривенно со скоростью инфузии 2,5-10 мкг/(кг-мин) с увеличением её каждые 15-30 мин на 2,5 мкг/(кг-мин) до 20 мкг/(кг-мин). Начало терапевтического эффекта при внутривенном введении через 1-2 мин, но может потребоваться 10 мин при медленной

скорости инфузии, продолжительность – 5 мин. Для инфузomата используют раствор для инфузии 5 мг/мл или разводят 250 мг лиофилизата в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида до полного растворения, а затем до 50 мл. При отсутствии инфузomата полученный раствор разводят в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят со скоростью 8-16 капель в минуту. Особенностью добутамина является то, что, обладая выраженным положительным инотропным эффектом с менее выраженным хронотропным действием, он снижает сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения, на общее периферическое сопротивление сосудов влияет незначительно. Добутамин применяют в первую очередь при кардиогенном шоке с отёком лёгких (в частности при осложнённом инфаркте миокарда) и невыраженном снижении АД.

- Появление тошноты или рвоты свидетельствует о большой дозе вазопрессоров, необходимо уменьшить число капель в минуту, потому что при резком повышении АД может произойти истинный разрыв сердца.

- При неэффективности допамина и/или добутамина, снижении АД менее 80 мм рт. ст. допустимо внутривенное введение эпинефрина в дозе 2-4 мкг/мин.

- При наличии отёка лёгких после стабилизации АД выше 100 мм рт. ст. добавить нитраты и морфин.

- Купирование болевого синдрома (морфин).

- Рассмотреть возможность назначения дезагрегантов (ацетилсалициловой кислоты) и антикоагулянтов (гепарина натрия или надропарина кальция (фраксипарина)).

- Постоянный контроль АД, ЧСС, диуреза.

Часто встречающиеся ошибки

- Введение прессорных аминов без предварительной попытки компенсировать гиповолемию.

- Назначение сердечных гликозидов (связано с увеличением риска нарушений ритма в условиях гипоксии; достигаемый инотропный эффект отсрочен и относится к обоим желудочкам, что может вызвать увеличение легочного застоя).

- Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).

- Использование мезатона (не увеличивает сердечный выброс, но усиливает периферическую вазоконстрикцию).

Контрольные вопросы

1. Дайте определение шокового состояния.
2. Назовите клинические формы шоковых состояний.
3. Перечислите причины шоковых состояний.
4. Перечислите наиболее частые осложнения шоковых состояний.
5. С какими заболеваниями следует дифференцировать шок?
6. Определите алгоритм и/или принципы неотложной помощи при шоке.

3.1. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – синдром, развивающийся вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка, характеризующийся неадекватным кровоснабжением жизненно важных органов с последующим нарушением их функций.

Резкое ухудшение кровоснабжения органов и тканей при кардиогенном шоке связано с целым рядом факторов, среди которых наиболее важными являются снижение сердечного выброса; уменьшение ОЦК, сужение периферических артерий, открытие артериовенозных шунтов, расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

Этиология

1. Самая частая причина кардиогенного шока – инфаркт миокарда.
2. Другие возможные причины:
 - расслаивающая аневризма аорты;
 - тяжелый диффузный миокардит;
 - нарушение ритма и проводимости разной этиологии.

Внимание!

Кардиогенный шок нередко сочетается с кардиогенным отеком легких.

Патогенез

В основе кардиогенного шока лежит острая сердечная недостаточность, развивающаяся вследствие снижения сократительной способности миокарда. В классическом варианте это истинный кардиогенный шок, когда страдает 40% и более миокарда левого желудочка. На фоне этого происходит падение ударного объема сердца и сердечный выброс, возрастает давление заклинивания в легочных капиллярах и ОПСС. Это приводит к снижению сердечного выброса и ухудшению кровоснабжения жизненно важных органов (мозг, сердце, почки), функция которых резко ухудшается. Правые отделы сердца фактически продолжают работать в прежнем режиме, т. е. приток крови с периферии в малый круг остается в пределах нормы. Артериальное давление в таких условиях поддерживается за счет повышения периферического сопротивления.

Дисбаланс в работе правых и левых отделов сердца быстро вызывает переполнение малого круга кровообращения, давление наполнения правых отделов сердца увеличивается, центральное венозное давление значительно возрастает.

Снижение минутного объема и падение артериального давления приводят к активации симпатикоадреналовой системы и централизации кровотока. Симпатоадреналовая реакция усиливает спазм периферических сосудов, подстегивает работу сердца, но, как правило, не может вывести ее на приемлемый для компенсации уровень. Тканевой кровоток замедляется, развиваются гиповолемия, ухудшаются реологические свойства крови, и создаются условия для тромбообразования.

Таким образом, ключевыми звеньями в патогенезе кардиогенного шока являются низкий сердечный выброс, высокие ДЗЛК и ОПСС, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.

Клинические проявления

Общее состояние пациента крайне тяжелое. Возникают слабость, нарушение сознания (заторможенность, реже возбуждение). Появляются симптомы нарушения периферического кровообращения (кожа влажная, бледно-цианотичная, конечности имеют мраморную

окраску, вены спавшиеся, температура тела снижается). Тоны сердца глухие. Систолическое АД ниже 90 мм рт. ст. (у больных с артериальной гипертензией — ниже 100 мм рт. ст.). Пульсовое давление 20 мм рт. ст. и ниже. Пульс менее 60 или более 120 в минуту, малый, возможна аритмия. Важным признаком кардиогенного шока является снижение диуреза менее 20 мл/ч.

Классификация кардиогенного шока

В настоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока, предложенная Е.И. Чазовым (1969).

I. Истинный кардиогенный шок – в его основе лежит гибель значительной массы миокарда левого желудочка. Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе – 40% и более миокарда левого желудочка погибло. Как оставшиеся живые 60% заставить работать в режиме двойной нагрузки, при условии, что гипоксия, неизбежный спутник любого шокового состояния, сама по себе является мощным стимулятором работы сердца? Сложный вопрос, на который сегодня так и нет ответа.

II. Рефлекторный шок – в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита объема циркулирующей крови. Довольно легко корригируется обезболивающими, сосудистыми средствами и инфузионной терапией. Одним из компонентов патогенеза рефлекторного кардиогенного шока является нарушение сосудистого тонуса, что сопровождается повышением проницаемости капилляров и пропотеванием плазмы из сосудистого русла в интерстиций; это вызывает уменьшение ОЦК и притока крови с периферии к сердцу с соответствующим уменьшением минутного объема сердца, т. е. фактически формируется шок с дефицитом объема. Характерным критерием для него будет сочетанное уменьшение ЦВД, ОЦК, ударного объема и минутного объема сердца. Данный вариант патологии может усилить брадикардия, особенно характерная для задней локализации острого инфаркта миокарда, что вызывает еще большее уменьшение МОС и дальнейшее падение АД.

III. Аритмический шок – в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока. Привести к аритмическому кардиогенному шоку могут пароксизмальные тахиаритмии, желудочковая тахикардия, атриовентрикулярные блокады II-III степени, синоатриальные блокады, синдром слабости синусового узла.

IV. Ареактивный шок – может развиваться даже на фоне небольшого по объему поражения миокарда левого желудочка. В его основе лежит нарушение сократительной способности миокарда, вызванной нарушением микроциркуляции, газообмена, присоединением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома). Характерным для данного вида шока является полное отсутствие ответной реакции на введение прессорных аминов.

Диагностические критерии кардиогенного шока:

- быстрое развитие;
- снижение систолического АД <90 мм рт. ст.;
- снижение пульсового давления <20-25;
- тахикардия >100 или брадикардия <60;
- нитевидный пульс;
- бледность, цианоз, влажность кожных покровов;
- снижение температуры кожи кистей и стоп;
- разная степень нарушения сознания;
- уменьшение количества мочи вплоть до анурии.

Возможные осложнения:

- острая почечная недостаточность;
- фибрилляция желудочков, асистолия.

Дифференциальная диагностика

Кардиогенного шока надо дифференцировать с:

- другими видами шока;
- действием лекарственных средств (гипотензивные препараты);
- тромбоэмболией легочных артерий;

- напряженным пневмотораксом.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании жалоб, анамнестических, физикальных данных и после исключения других видов шока, побочного действия лекарственных средств (гипотензивных препаратов) и ТЭЛА.

Примерная формулировка диагноза

1. Д-З: ИБС: острый крупноочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, осложненный кардиогенным шоком.
2. Д-З: Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии, осложненная кардиогенным шоком.

Принципы неотложной помощи

1. Устранение причин шока.
2. Полноценное обезболивание.
3. Нормализация частоты и ритма сердечных сокращений.
4. Улучшение сократительной способности миокарда.
5. Устранение гиповолемии.
6. Улучшение реологии крови.
7. Снижение пост- и преднагрузки на сердце.

Алгоритм неотложной помощи

1. Придать пациенту положение, лежа на спине с приподнятым ножным концом под углом 15-20 градусов.
2. Провести обезболивание при инфаркте миокарда.
3. Провести оксигенотерапию.
4. Реополиглюкин 400 мл внутривенно капельно, можно ввести 200 мл физиологического раствора NaCl.

Инфузионную терапию следует проводить под контролем частоты дыханий, частоты сердечных сокращений, аускультативной картины легких.

5. Допамин (дофамин) 200 мг или добутамин (добутрекс) 250 мг в разведении в 200 мл 0,9% растворе NaCl внутривенно капельно

(начальная скорость введения 80-100 капель в минуту с постоянным снижением до 7-10 капель).

6. При отсутствии эффекта ввести норадреналин 0,2% раствор 1,0-2,0 мл в 400,0 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 30-40 капель в минуту.

7. При брадикардии или брадиаритмии ввести атропин 0,1% раствор 0,5-1,0 мл внутривенно.

8. При аритмическом шоке применяются антиаритмические препараты.

Внимание!

Аритмический шок требует быстрого восстановления синусового ритма, методами выбора являются электроимпульсная терапия или электрокардиостимуляция. Только при невозможности их проведения допускается медикаментозная терапия. Необходимо вести постоянный контроль уровня АД, ЧСС, диуреза. Появление одышки, кашля, влажных хрипов в легких служит показанием к прекращению инфузионной терапии независимо от уровня АД.

При появлении тошноты или рвоты в процессе введения дофамина, норадреналина следует уменьшить скорость введения.

Часто встречающиеся ошибки

✓ Введение прессорных аминов без предварительной попытки компенсировать гиповолемию.

✓ Назначение сердечных гликозидов (связано с увеличением риска нарушений ритма в условиях гипоксии: достигаемый инотропный эффект отсрочен и относится к обоим желудочкам, что может вызвать увеличение легочного застоя).

✓ Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).

✓ Использование мезатона (не увеличивает сердечный выброс, но усиливает периферическую вазоконстрикцию).

3.2. Анафилактический шок

Анафилактический шок – острая генерализованная аллергическая реакция немедленного типа, возникающая в ответ на повторное введение в организм аллергена и характеризующаяся резким

падением артериального давления, температуры тела, расстройством функции ЦНС, нарушением свертываемости крови, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов.

Наиболее часто анафилактический шок развивается на парентеральное введение антигена на фоне сенсibilизации. Такими полноценными антигенами являются чужеродные белки, сыворотки, вакцины, полипептиды, препараты ферментов. Большинство лекарственных препаратов являются гаптенами, приобретающими свойство полноценных антигенов после соединения с белками. К важнейшим гаптенам относят антибиотики (пенициллин и его производные, цефалоспорины, неомицин, стрептомицин, амфотерицин-В, тетрациклин и др.), сульфаниламины, витамины группы В и др. Анафилактический шок может развиваться вследствие укуса перепончатокрылыми насекомыми, редко – на пищевые аллергены. В последнее время отмечают шоковые реакции на некоторые химические вещества, которые могут проникать в организм через кожу, дыхательные пути, в виде примеси к лекарствам, пище.

Патогенез

Основой патогенеза анафилактического шока является аллергическая реакция немедленного типа. В развитии данного варианта шока выделяют, как и при других аллергических реакциях, три стадии:

- иммунологическую;
- патохимическую;
- патофизиологическую.

В патогенезе анафилактического шока главная роль принадлежит медиаторам – гистамину, ацетилхолину, гепарину, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, брадикининам и др., которые высвобождаются из клеток-мишеней (базофилов, тучных клеток), при воздействии на них комплекса антиген-антитело. Эффекты этих медиаторов проявляются в усилении сосудистой проницаемости, спазме гладкомышечных органов, интенсивной секреции слизи, гемодинамических расстройствах, нарушении микроциркуляции.

Шоковыми органами при анафилактическом шоке являются кожа, гладкомышечные органы (бронхи, кишечник, матка), ЦНС, сердечно-сосудистая система.

Клиника

Клиника анафилактического шока всегда характеризуется внезапным началом. Выделяют три степени тяжести анафилактического шока:

- легкую;
- среднетяжелую;
- тяжелую.

Для *легкой формы* характерен продромальный период от нескольких минут до 1 часа, когда появляются разнообразные предвестники шока: уртикарная, эритематозно-папулезная сыпь, гиперемия кожи, зуд, першение в горле, заложенность носа, чувство жара, спастический кашель, боли за грудиной, в животе, пояснице, головокружение, затрудненное дыхание и др.

Объективно отмечается бледность кожи лица, цианоз губ, возбуждение или вялость, депрессия, сопор, реже полная потеря сознания. Вследствие спазма гладкомышечных органов может возникать бронхоспазм, боли в животе, рвота. Пульс нитевидный, тоны сердца глухие, тахикардия АД резко снижено до 80/40-60/20 мм рт. ст.

Среднетяжелое течение анафилактического шока также может проявляться перечисленными продромальными явлениями, но при этом наступает быстрая потеря сознания, АД резко снижено или не определяется, пульс нитевидный, аритмичный, тахикардия может сменяться брадикардией, тоны сердца глухие. Зрачки расширены и не реагируют на свет. Кожа бледная, черты лица заострены, акроцианоз, холодный липкий пот. Может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание, дефекация, носовые, маточные кровотечения.

При *тяжелом течении* анафилактического шока молниеносно развивается нарушение ЦНС, сосудистой и дыхательной систем в течение нескольких секунд или минут, которые приводят к гибели больных, если не оказана немедленная помощь.

По наличию ведущего клинического синдрома выделяют следующие варианты анафилактического шока:

1. Типичный.
2. Гемодинамический.
3. Асфиксический.
4. Церебральный.
5. Абдоминальный.

Для типичного варианта анафилактического шока характерны артериальная гипотензия, нарушение сознания, дыхательная недостаточность, кожные вегетососудистые реакции, судорожный синдром.

При гемодинамическом варианте в клинической картине на первый план выступают нарушения сердечно-сосудистой системы (боли в сердце, нарушение ритма, глухость тонов).

При асфиксическом варианте анафилактического шока ведущее место занимает острая дыхательная недостаточность, связанная с бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов, отеком легких.

Церебральный вариант анафилактического шока характеризуется возбуждением, потерей сознания, судорогами, острым отеком и набуханием мозга, эпилептическим статусом.

При абдоминальном варианте анафилактического шока на первый план выступает клиника острого живота – боли в животе, рвота, позывы на дефекацию.

Если аллерген не выведен, анафилактический шок может давать рецидивы, которые развиваются в течение 1-2-х суток, особенно при применении депонированных лекарств. Длительность противошоковых осложнений зависит от тяжести шока и может сохраняться до 2-4-х недель. Клиника послешоковых осложнений разнообразна. Наиболее часто развивается аллергический миокардит, острый нефрит, токсико-аллергический гепатит, стойкая гипертензия, арахноидиты, полиневриты, гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения.

Возможные осложнения

- острая гемодинамическая недостаточность, обусловленная падением АД и кризом микроциркуляции;
- острый отек головного мозга, иногда с кровоизлиянием и нарушением функции мозгового ствола;

- острая гипоксия или асфиксия вследствие блокады газообмена (отек легких, отек глотки, бронхоспазм);
- острый тромбоз артерии сердца или головного мозга.

Все эти осложнения могут привести к смерти больного.

Внимание!

Причины смерти в зависимости от времени развития анафилактического шока:

- в течение первого часа со времени развития анафилактического шока смерть обычно наступает вследствие коллапса;
- в течение 4-12 часов – вследствие вторичной остановки кровообращения и редко коллапса;
- 2-е сутки и позже – вследствие прогрессирования васкулита, пневмонии, печеночной и почечной недостаточности, отека головного мозга, профузных кровотечений из ЖКТ.

Дифференциальная диагностика

Анафилактический шок надо дифференцировать с:

- ТЭЛА;
- инфарктом миокарда;
- аритмией;
- обструкцией верхних дыхательных путей;
- бронхиальной астмой;
- напряженным пневмотораксом.

Внимание!

Дифференциальную диагностику между анафилактическим шоком и системной анафилактоидной реакцией (обусловленной другими типами аллергической реакции, которые могут развиваться уже при первом введении некоторых лекарственных средств) не проводят ввиду того, что при обоих состояниях требуется проведение одного и того же комплекса неотложных лечебных мероприятий.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнестических данных (возможный контакт с аллергеном) и диагностических критериев после исключения ТЭЛА, инфаркта миокарда, аритмии, обструкции верхних

дыхательных путей, бронхиальной астмы, напряженного пневмоторакса.

Примерная формулировка диагноза

1. Д-З: Лекарственная аллергия. Анафилактический шок на введение пенициллина.
2. Д-З: Анафилактический шок на укус насекомого.

Принципы неотложной помощи

1. Прекращение дальнейшего поступления аллергена в организм.
2. Противошоковые мероприятия.
3. Противоаллергическая терапия.
4. Симптоматическая терапия.

Алгоритм неотложной помощи

1. Прекращение дальнейшего поступления аллергена в организм:
 - немедленно прекратить введение препарата, вызвавшего анафилактический шок, наложить жгут выше места инъекции на 25 минут (каждые 10 мин ослаблять жгут на 1-2 мин);
 - удалить из ранки жало насекомого с помощью инъекционной иглы (удаление пинцетом или вручную нежелательно, так как возможно выдавливание яда в ранку);
 - к месту инъекции лекарственных средств или ужаления приложить пузырь со льдом или грелку с холодной водой на 15 минут;
 - место инъекции или ужаления обколоть в 5-6 точках 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина (адреналина) с 5 мл изотонического раствора натрия хлорида.
2. Противошоковые мероприятия:
 - обеспечить проходимость дыхательных путей: уложить больного с опущенной головой, выдвинуть нижнюю челюсть больного (во избежание аспирации рвотными массами), удалить съемные зубные протезы при их наличии;
 - немедленно ввести 0,3-0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина (адреналина) внутримышечно в область латеральной поверхности бедра (допускается введение через одежду), можно вводить подкожно. При

необходимости повторные инъекции делают каждые 5-20 мин, контролируя АД;

- обеспечить доступ для внутривенно введения, начать восстановление ОЦК: инфузия 0,9% раствор натрия хлорида для взрослых не менее 1 л.

3. Противоаллергическая терапия:

- преднизолон в начальной дозе 90-150 мг внутривенно струйно, при необходимости доза может быть увеличена (общая максимальная доза до 1000 мг).

4. Симптоматическая терапия:

- при сохраняющейся артериальной гипотензии после восстановления ОЦК применяют вазопрессорные амины до достижения систолического АД \geq или = 90 мм рт. ст.: допамин внутривенно капельно, раствор готовят из расчета 200 мг допамина на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, инфузию проводят со скоростью 2-11 капель в минуту;

- при брадикардии ввести атропин 0,1% раствор 0,5 мл подкожно, при необходимости ввести ту же дозу повторно через 5-10 минут;

- при бронхоспазме β_2 -адреномиметики (ингаляции сальбутамола 2,5-5,0 мг через небулайзер);

- при цианозе, диспноэ, сухих хрипах при аускультации показана кислородотерапия. В случае остановки дыхания показано проведение ИВЛ;

- при судорожном синдроме – седуксен 0,5% раствор 4-6 мл внутривенно или внутримышечно;

- при клинической смерти – сердечно-легочная реанимация.

Часто встречающиеся ошибки

- ✓ Гиподиагностика анафилактического шока.
 - ✓ Неназначение эпинефрина (адреналина) при снижении АД на фоне сохранённого сознания.
 - ✓ Использование необоснованно малых доз глюкокортикоидов.
 - ✓ Назначение антигистаминных средств при сниженном АД.
- Применение прометазина (пипольфена) противопоказано из-за усугубления гипотонии.

✓ Применение кальция глюконата и кальция хлорида не показано в связи с их неэффективностью и непредсказуемым влиянием на дальнейшее течение заболевания.

✓ Назначение диуретиков патогенетически не обосновано, поскольку при анафилактическом шоке развивается дефицит ОЦК, гиповолемия и артериальная гипотензия.

✓ После купирования симптомов анафилактического шока нельзя оставлять пациента дома, необходимо его дальнейшее наблюдение в связи с риском развития (в 30% случаев) отсроченной фазы аллергической реакции.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение острой сердечной недостаточности.
2. Назовите виды острой сердечной недостаточности.
3. Перечислите гемодинамические варианты острой сердечной недостаточности.
4. Что относится к застойному типу острой сердечной недостаточности?
5. Что относится к гипокинетическому типу острой сердечной недостаточности?
6. Назовите причины острой сердечной недостаточности.
7. Определите механизм развития острой сердечной недостаточности.
8. Назовите диагностические критерии сердечной астмы и альвеолярного отека легких.
9. Перечислите возможные осложнения сердечной астмы и альвеолярного отека легких.
10. С какими заболеваниями следует дифференцировать сердечную астму и альвеолярный отек легких?
11. Определите алгоритм неотложной помощи при острой легочно-сердечной недостаточности.
12. Дайте определение кардиогенного шока.
13. Назовите причины развития кардиогенного шока.
15. Перечислите виды кардиогенного шока.
16. Назовите диагностические критерии кардиогенного шока.
17. Укажите возможные осложнения кардиогенного шока.

18. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать кардиогенный шок?

20. Определите алгоритм неотложной помощи при кардиогенном шоке.

21. Дайте определение анафилактического шока.

22. Назовите причины развития анафилактического шока.

24. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать анафилактический шок?

25. Определите алгоритм неотложной помощи при анафилактическом шоке.

4. КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Кома – наиболее выраженная степень торможения ЦНС, характеризующаяся глубокой потерей сознания, атонией, арефлексией, отсутствием чувствительности на внешние раздражители и расстройством центральной регуляции жизненно важных функций организма.

Этиология ком

Причиной комы может явиться любое тяжелое поражение головного мозга – инфекционное, токсическое, травматическое, опухолевое и пр.

Классификация ком

1. Коматозные состояния, обусловленные первичным заболеванием ЦНС:

- 1.1. Апоплексическая кома.
- 1.2. Травматическая кома.
- 1.3. Эпилепсическая кома.
- 1.4. Комы при воспалениях и опухолях головного мозга.
- 1.5. Эклампсическая кома.

2. Коматозные состояния при эндокринных заболеваниях:

- 2.1. Кетоацидотическая кома (диабетическая).
- 2.2. Гиперосмолярная кома.
- 2.3. Гиперлактацидемическая кома.
- 2.4. Гипогликемическая кома.
- 2.5. Кома при тиреотоксикозе.
- 2.6. Кома при микседеме.

3. Коматозные состояния, обусловленные водно-электролитными нарушениями и дефицитом энергетических веществ:

- 3.1. Хлоргидропеническая кома.
- 3.2. Голодная кома.

4. Коматозные состояния, обусловленные нарушением газообмена:

- 4.1. Гемическая кома.
- 4.2. Циркуляторная кома.
- 4.3. Гипоксическая кома.

5. Коматозные состояния при эндогенных и экзогенных интоксикациях:

- 5.1. Уремическая кома.

- 5.2. Печеночная кома.
- 5.3. Панкреатическая кома.
- 5.4. Алкогольная кома.
- 5.5. Кома при отравлениях окисью углерода (угарным газом).
- 5.6. Кома при отравлении ядовитыми грибами.
- 5.7. Кома при отравлении барбитуратами.
- 5.8. Кома при отравлении производными опиума и т.д.
- 6. Коматозные состояния при инфекционных заболеваниях:
 - 6.1. Кома при гриппе.
 - 6.2. Менингеальная кома.
 - 6.3. Малярийная кома.
 - 6.4. Кома при остром гепатите и т.д.

Такое разделение ком является условным и отражает преобладающее значение отдельных этиологических факторов.

Патогенез

Общей для патогенеза всех видов ком является его связь с нарушением функции коры полушарий головного мозга, подкорковых образований и ствола мозга, что приводит к расстройствам сознания.

Основное значение могут иметь следующие патогенетические факторы:

1. Нарушение клеточного дыхания и обмена энергии в головном мозге. В их основе могут быть: гипоксия, анемия, блокада дыхательных ферментов, ацидоз. Большое значение придается расстройству микроциркуляции. Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окисления, уменьшается содержание АТФ, накапливаются молочная кислота, аммиак.

2. Нарушение водно-электролитного баланса (калия, натрия, магния и кальция) и кислотно-основного состояния.

3. Нарушение образования и выделения медиаторов в синапсах ЦНС.

4. Нарушение метаболизма и механическая деструкция головного мозга и внутричерепных образований (отек мозга, повышение внутричерепного давления, механическое повреждение клеток мозга).

Каждый из перечисленных факторов может иметь ведущее значение, но при многих комах эти факторы действуют вместе и взаимообусловлены.

Общие диагностические критерии ком

- глубокая потеря сознания;
- угнетение или отсутствие рефлексов;
- расстройство регуляции жизненно важных функций организма;
- невозможность саморегуляции и поддержания гомеостаза.

Диагностика ком

Последовательность действий при диагностике ком:

1. Осмотреть место происшествия.
2. Провести объективное обследование пациента.
3. Оценить состояние сознания по шкале Глазго.
4. При всех комах обязательно снять ЭКГ.

Диагноз комы ставится на основании: общих и специфических (в зависимости от причины комы) клинических признаков с учетом анамнестических данных и оценки степени угнетения сознания (оценка по шкале Глазго) после проведения дифференциальной диагностики.

Коме могут предшествовать спутанность сознания или легкие степени нарушения сознания (ступор – оцепенение, оглушенность – оглушение, сопор – беспамятство).

Клинически различают три степени тяжести коматозного состояния: кома 1 – легкая, кома 2 – средняя степень комы, кома 3 – глубокая кома. Некоторые авторы выделяют четвертую степень – терминальная или запредельная кома.

I степень (легкая, кома 1): сознание утрачено, произвольных движений нет, больной не отвечает на вопросы, не реагирует на яркий свет и окрики, однако при раздражении слизистой оболочки носа ваткой, смоченной нашатырным спиртом, появляется чихание, а при сильном болевом раздражении кожи возникает защитный двигательный рефлекс, мимика страдания, расширяются зрачки. Мышечный тонус, сухожильные и кожные рефлексы снижены, но корнеальные рефлексы сохранены. Суженные зрачки вяло реагируют на свет. Дыхание не нарушено, гемодинамика относительно стабильная.

II степень (средняя, выраженная кома, кома 2): сознание утрачено, нет никаких реакций на внешние раздражения. Узкие зрачки очень вяло реагируют на свет, корнеальные и сухожильные рефлексы резко снижены, часто отмечаются патологические рефлексы, выраженное снижение мышечного тонуса. Глотание и функция тазовых органов нарушены. Наблюдаются патологические формы дыхания: Чейна – Стокса, Биота, Куссмауля. Нарушается сердечная деятельность: слабый аритмичный пульс, снижение АД.

III степень (глубокая, атоническая кома, кома 3): бессознательное состояние, полная прострация. Мышечная гипотония, зрачки широкие, фотореакция и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено (бульбарные расстройства), атония. Дыхание прерывистое, аритмичное, типа Чейна – Стокса, Биота. Нарушение сердечной деятельности, коллапс, аритмия. Стволовые и спинальные рефлексы отсутствуют.

IV степень (терминальная, запредельная кома, кома 4): самая тяжелая и глубокая кома, при которой жизнедеятельность организма поддерживается ИВЛ и другими методами интенсивной терапии.

Кома может наступить внезапно либо развиваться постепенно, проходя различные стадии нарушения сознания.

Весь период, предшествующий развитию полной комы, называется прекоматозным состоянием.

Оценка глубины расстройства сознания по сумме баллов

- Ясное сознание – 15 баллов.
- Оглушение – 13-14 баллов.
- Сопор – 9-12 баллов.
- Кома поверхностная (I степень) – 7-8 баллов.
- Кома глубокая (II степень) – 5-6 баллов.
- Кома атоническая (III степень) – 3-4 балла.

Дифференциальная диагностика ком

1. Между комами, схожими по специфической клинической картине.

2. С псевдокоматозными состояниями:

- синдром изоляции;
- психогенная ареактивность;

- абулический статус;
- бессудорожный эпилептический статус.

Таблица. Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Открывание глаз	Оценка, балл
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Словесный ответ	
Ориентированность полная	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
Двигательная реакция	
Выполняет команды	6
Целенаправленная на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Всего	3-15

Возможные осложнения ком

Осложнения и синдромы, связанные с повреждением и отеком головного мозга:

- нарушение дыхания вплоть до остановки;
- нарушение гемодинамики;
- центральная гипертермия.

Патологические состояния и реакции, обусловленные нарушением регулирующей функции ЦНС:

- рвота с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути и развитием асфиксии;
- острая задержка мочи.

Принципы неотложной помощи

Неотложная терапия при комах во всех случаях должна быть начата немедленно. Все лечебные мероприятия делятся на недифференцированные (при любой коме) и специфические (зависящие от вида комы).

Недифференцированная неотложная помощь

1. Восстановление (поддержание) адекватного дыхания:

- санация дыхательных путей для восстановления их проходимости;
- установление воздуховода и/или фиксация языка;
- оксигенотерапия;
- ИВЛ с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях трахео- или коникотомия (если позволяет уровень квалификации для выполнения этих манипуляций).

2. Восстановление (поддержание) адекватного кровообращения:

- при падении АД – физраствор 1000-2000 мл внутривенно капельно, глюкоза 5% раствор, при неэффективности – присоединение прессорных аминов (допамин, норадреналин);

- при 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) введение магния сульфата 25% раствор 5-10 мл болюсом в течение 7-10 минут или капельно;

б) при противопоказаниях к введению сульфата магния ввести бендазол (дибазол) 1% раствор 3-4 мл внутривенно болюсом;

в) при незначительном повышении АД ввести аминофиллин (эуфиллин) до 10 мл 2,4% раствора внутривенно в физрастворе хлорида натрия;

- при аритмиях – восстановление адекватного сердечного ритма.

3. Иммобилизация шейного отдела позвоночника при любом подозрении на травму.

4. Катетеризация периферической вены.

5. Борьба с гипогликемией (и ее диагностика) путем введения глюкозы 20-40 мл 40% раствора болюсом; при недостаточном эффекте дозу увеличивают. Для профилактики потенциально смертельной острой энцефалопатии Верника (угроза отека мозга из-за дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне введения больших доз глюкозы), предварительно ввести 100 мг (2 мл 5% раствора) витамина В₁.

6. Симптоматическая терапия:

- при переохлаждении больного согревают без использования грелок и вводят подогретые растворы внутривенно;

- при высокой гипертермии – охлаждение физическими методами (холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирания холодной водой или раствором этилового спирта) и фармакологическими средствами (анальгетики-антипиретики);

- для купирования судорог – диазепам 0,5% раствор 2 мл внутривенно;

- при рвоте – церукал 0,5% раствор 2 мл внутривенно или внутримышечно.

Некоторые виды ком, наиболее часто встречающиеся в терапевтической практике.

4.1. Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома – патологическое состояние, обусловленное резким падением содержания сахара крови с последующей гипоксией мозга при избытке экзогенного инсулина.

Гипогликемическая кома развивается в основном у больных сахарным диабетом после введения инсулина (при его передозировке или отсутствии приема пищи после введения инсулина) на фоне приема сахароснижающих препаратов.

Отсутствие сахарного диабета и сахароснижающей терапии не исключает гипогликемию. Она может развиваться при заболеваниях поджелудочной железы (инсулиномы, панкреатиты), печени, эндокринной системы (питуитарная и адреналовая недостаточность,

дефицит глюкагона), болезни оперированного желудка, беременности и лактации, отравлениях (алкоголь).

Клинические проявления

Основные клинические проявления гипогликемической комы обусловлены углеводным голоданием головного мозга и возникающей при этом гипоксии.

Признаки гипогликемической комы обычно появляются при снижении уровня сахара в крови до 3,33 ммоль/л и ниже.

Начало острое.

Предвестники комы кратковременны: чувство страха, тревоги, голода (но не жажды), потливость, сердцебиение, головокружение, дрожание конечностей.

По мере углубления гипогликемии появляется психомоторное возбуждение, агрессивность на фоне спутанного сознания, возможны слуховые и зрительные галлюцинации.

Потеря сознания может сопровождаться клоническими и тоническими судорогами. Дыхание не изменено. Кожа бледная, влажная, теплая. Тонус глазных яблок нормальный. Зрачки широкие, реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют. Сухожильные рефлексы повышены. После внутривенно введения 40% раствора глюкозы характерно быстрое восстановление сознания (это дифференциально-диагностическая проба для исключения ошибочного диагноза гипергликемической комы).

Диагностические критерии гипогликемической комы:

- нарушение (отсутствие) сознания;
- дыхание не изменено;
- пульс частый напряженный;
- АД нормальное или понижено;
- мышечный гипертонус, сменяемый гипотонией мышц;
- судороги (тонические, клонические);
- сухожильные рефлексы высокие, могут быть патологические;
- тургор тканей и глазных яблок нормальный;
- язык влажный;

- кожа влажная, выраженная бледность при неизменном цвете слизистых оболочек;
- температура тела нормальная или снижена;
- запаха ацетона нет;
- возможна очаговая неврологическая симптоматика;
- содержание глюкозы в крови ниже 2,78-3,33 ммоль/л;
- в общем анализе мочи ацетона и глюкозы нет.

Возможные осложнения:

- нарушения мозгового кровообращения;
- отек мозга;
- инфаркт миокарда;
- отек легких.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать гипогликемическую кому надо с:

- диабетической комой;
- сосудистыми нарушениями мозга;
- острым психозом;
- эпилепсией.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнеза и диагностических клинических критериев после проведения дифференциальной диагностики с диабетической комой, сосудистыми нарушениями мозга, острым психозом, эпилепсией.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Инсулинозависимый сахарный диабет. Гипогликемическая кома.

Алгоритм неотложной помощи

1. *В период предвестников:* дать съесть 1 ст. ложку меда, варенья или 1 ст. ложку сахара (1-2 кусочка на четверть стакана воды) или 100 г хлеба.

2. В коме:

2.1. Ввести глюкозу 40% раствор 20-40-60-80 мл внутривенно (повторные введения производят через 10-20 минут, если пациент не приходит в сознание). Во избежание отека мозга доза глюкозы не должна превышать 120 мл. С этой же целью предварительно вводят 100 мг (2 мл 5% раствора) тиамин (витамин В₁).

2.2. При недостаточном эффекте производят инфузию 5% раствора глюкозы 500-1000 мл.

2.3. При неэффективности вышеуказанных мероприятий вводят преднизолон 30-60 мг или дексаметазон 4-8 мг внутривенно.

2.4. При введении больших доз глюкозы и отсутствии противопоказаний вводят эпинефрин (адреналин) 0,5-1,0 мл 0,1% раствора подкожно.

2.5. При длительности коматозного состояния более нескольких часов показано введение магния сульфата в дозе 10 мл 25% раствора внутривенно (под контролем АД).

4.2. Гипергликемические комы

Гипергликемические комы – грозное осложнение сахарного диабета, развиваются в результате резкого снижения усвоения глюкозы тканями организма, вследствие чего нарастает уровень глюкозы в крови (выше 16,65 ммоль/л).

Примерно в трети случаев служит первым проявлением инсулинозависимого сахарного диабета.

Различают кетоацидотическую, гиперосмолярную и гиперлактацидемическую комы.

Разделение гипергликемических ком в практике врача не имеет большого значения, так как не влияет на тактические действия и объем неотложной помощи.

Клинические проявления кетоацидотической комы

Развитию комы способствуют:

- недостаточная доза инсулина;
- смена препарата без предварительного определения чувствительности к нему;
- нарушение техники введения препарата;

- использование препарата с просроченным сроком хранения;
- прекращение инсулинотерапии;
- увеличение потребности в инсулине (беременность, травма, инфекция, стрессы, инфаркт миокарда, инсульт, грубое нарушение диеты и пр.).

Кома развивается медленно (дни, недели), но при острых инфекциях, инсоляциях, инфаркте миокарда может развиваться в течение нескольких часов.

Выделяют три стадии диабетического кетоацидоза.

1. Стадия умеренного кетоацидоза – общая слабость, быстрая утомляемость, вялость, снижение аппетита, неопределенные боли в животе, жажда, учащение диуреза, в выдыхаемом воздухе появляется запах ацетона.

2. Стадия декомпенсированного кетоацидоза (прекома) – сознание сохранено, исчезновение аппетита, тошнота, рвота, неукротимая жажда, полиурия, кожа сухая, холодная, губы сухие, потрескавшиеся, язык малинового цвета, сухой с грязно-серым налетом.

3. Стадия комы – пациент на вопросы не отвечает, дыхание глубокое, шумное, с резким запахом ацетона, пульс частый, малого наполнения, АД снижено, может развиваться коллапс, температура тела снижена даже при инфекциях, наблюдается задержка мочи, у некоторых больных на первый план выступают признаки, напоминающие «острый живот».

Клинические проявления гиперосмолярной комы

В большинстве случаев возникает у больных старше 50 лет с инсулинозависимым типом сахарного диабета, нередко сочетается с ожирением. Кома может развиваться вследствие резкой дегидратации организма (рвота, диарея, обильное мочеотделение, ожоги, кровопотеря, длительный прием тиазидовых диуретиков при почечно-печеночной недостаточности).

Симптомы. В клинике ведущее место занимает полидипсия, полиурия с характерной быстрой дегидратацией после нее. Возникает сонливость, затем сопор и кома. Отмечаются резкая сухость кожи, поверхностное дыхание, тахипноэ. Очень рано развивается олигурия вплоть до анурии. У пациентов наблюдается очаговая неврологическая

симптоматика (характерен двусторонний спонтанный нистагм и мышечный гипертонус). Развиваются гиповолемический шок, множественные тромбозы и тромбоэмболии, инфаркт миокарда, отек мозга, панкреанекроз.

Клинические проявления гиперлактацидемической комы

Обусловлена накоплением в организме молочной кислоты вследствие нарушения реакций аэробного гликолиза. В основном встречается у лиц пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Провоцировать кому могут:

- гипоксии любого происхождения (сердечная и дыхательная недостаточность, шок, анемия, кровотечения, инфекции грамотрицательными бактериями);

- прием больших доз бигуанидов, лечение салицилатами,

- отравление этанолом и метанолом.

Для развития данного вида комы гипергликемия не обязательна. В равной мере кома может развиваться у лиц, не страдающих сахарным диабетом.

Возможные осложнения:

- острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- острая дыхательная недостаточность;
- острая почечная недостаточность;
- нарушение мозгового кровообращения;
- инфаркт миокарда;
- множественные тромбоэмболии.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать гипергликемическую кому надо с:

- гипогликемической комой;
- комами другой этиологии;
- отравлениями наркотиками и салицилатами, сосудистыми нарушениями мозга;
- «острым животом».

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнеза и диагностических клинических критериев после проведения дифференциальной диагностики с гипогликемической комой (при затрудненной дифференциальной диагностике с гипогликемией ввести внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы), комами другой этиологии, отравлениями наркотиками и салицилатами, сосудистыми нарушениями мозга, «острым животом». Для выявления сахара в моче используют индикаторную бумагу (глюкотест, биофан, клинистикс и т.д.). При поражении почек сахар в моче может отсутствовать.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Инсулинозависимый сахарный диабет, тяжелое течение, декомпенсированный. Гипергликемическая кома.

Алгоритм неотложной помощи

1. Оксигенотерапия.
2. Перед транспортировкой пациента в стационар вводят внутривенно капельно 500 мл 0,9% раствора хлорида натрия.
3. Симптоматическая терапия – при низком АД 2 мл кордиамина внутримышечно.
4. Инсулинотерапия будет проводиться в стационаре под контролем уровня глюкозы в крови инсулином короткого действия (при невозможности быстрой доставки пациента в стационар введение инсулина придется проводить врачу, используя режим малых доз: введение 6-10 ЕД инсулина короткого действия в час, контролируя уровень глюкозы в крови с помощью экспресс-диагностики).

4.3. Печеночная кома

Печеночная кома – это коматозное состояние, возникающее вследствие нарушения дезинтоксикационной и других функций печени и являющееся наиболее тяжелой стадией печеночной энцефалопатии.

Развивается при неблагоприятном течении острого или хронического гепатита, при остром поражении печени под действием

гепатотоксических ядов (мышьяк, соли тяжелых металлов, ядовитые грибы и пр.), а также в результате кровопотери, гипоксии, циррозе, обтурации желчных протоков, тяжелых ожогах (термических, при ионизирующей радиации).

Клинические проявления

Коматозное состояние развивается постепенно или подостро, возможно и быстрое внезапное развитие. При постепенном развитии коме предшествует прекоматозное состояние. Непосредственной причиной смерти являются отек мозга с сопутствующей гиповолемией и дыхательная недостаточность.

Диагностические критерии прекоматозного состояния:

- упорная головная боль;
- возбуждение, двигательное беспокойство;
- сонливость днем, бессонница ночью;
- судороги мышц лица, конечностей;
- нарушение психики;
- нарастающая слабость;
- потеря вкуса и аппетита;
- икота, тошнота, рвота;
- усиление боли в области печени;
- ощущение «печеночного» запаха в комнате.

Диагностические критерии комы:

- сознание полностью утрачено;
- зрачки расширены, слабо реагируют на свет;
- желтушность кожи и склер;
- сухость кожи с расчесами и мелкоточечными кровоизлияниями;
- холодные конечности;
- язык малиновый, кровоточивость десен;
- кровотечения носовые, маточные, желудочные, из расширенных вен пищевода;
- судороги, ригидность мышц конечностей и затылка;

- патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Жуковского, в отдельных случаях хватательный и хоботковый рефлексы;

- гипертермия;
- анурия;
- гепатомегалия, асцит;
- тахикардия или брадикардия, аритмия;
- АД снижено;
- дыхание шумное (Куссмауля), наличие «печеночного» запаха изо рта, впоследствии дыхание Чейна – Стокса или Биота (свидетельствуют о тяжелом угнетении дыхательного центра).

Дополнительные методы исследования (выполняются на госпитальном этапе):

- биохимический анализ крови (гипербилирубинемия, азотемия, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия);
- общий анализ мочи – моча темного цвета, определяются уробилин, билирубин, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия;
- помогают в диагностике УЗИ печени, лапароскопия, пункционная биопсия печени.

Возможные осложнения:

- отек мозга;
- ОДН;
- кровотечения различной локализации;
- нарушения ритма;
- острая почечная недостаточность.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать печеночную кому надо с другими комами:

- церебральной при нарушении мозгового кровообращения;
- уремической;
- хлоргидропенической;
- алкогольной и др.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнеза и диагностических клинических критериев после проведения дифференциальной диагностики с другими комами: церебральной при нарушении мозгового кровообращения, уремической, хлоргидропенической, алкогольной и др. Обычно больших затруднений при дифференциальной диагностике не возникает, так как у больных с печеночной комой, как правило, имеются желтуха, «печеночный» запах изо рта, соответствующие указания в анамнезе на заболевание печени, токсическое гепатотропное воздействие.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Алкогольный цирроз печени. Печеночная кома.

Алгоритм неотложной помощи:

1. Инфузия до 100 мл 40% раствора глюкозы внутривенно или до 1 л 5% раствора внутривенно капельно + 1-5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты + инсулина 6 ЕД.
2. 1-1,5 л 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно.
3. Витамины: 2-3 мл 5% раствора В₁ внутримышечно, 2-3 мл 6% раствора В₆ внутримышечно.
4. Глютаминовая кислота 1% раствор 10-20 мл внутривенно.
5. Преднизолон 60-120 мг внутривенно капельно.
6. Симптоматическая терапия:
 - при кровотечении из носа – передняя тампонада носа,
 - при кровотечении из расширенных вен пищевода – этамзилат (дицинон) 12,5% раствор 2 мл внутримышечно или внутривенно, аминокaproновая кислота 5% раствор 50-100 мл внутривенно капельно, викасол 1% раствор 1 мл внутримышечно;
 - при возбуждении и судорогах – седуксен (диазепам) 0,5% раствор 2 мл внутривенно, пипольфен 2,5% раствор 1-2 мл внутривенно или внутримышечно.
7. Оксигенотерапия.

4.4. Уремическая кома

Уремическая кома – это коматозное состояние как проявление прогрессирующей недостаточности почек, приводящей к эндогенной интоксикации организма вследствие накопления азотистых шлаков, нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Развивается при гломерулонефрите, пиелонефрите, диабетическом нефросклерозе, иногда – при механическом препятствии к оттоку мочи (камень, опухоль, аденома предстательной железы и др.), действии нефротических ядов, токсинов эндогенного происхождения, переливании иногруппной крови.

Различные внепочечные факторы: шок, массивная кровопотеря, дегидратация могут привести к острой почечной недостаточности с развитием уремии.

Клинические проявления

Отмечается постепенное развитие симптомов: слабость, вялость, головная боль, сонливость, тошнота, кожный зуд. Постепенно нарастают сопорозное состояние, и развивается кома.

Диагностические критерии прекомы:

- апатия, слабость;
- головная боль;
- усиление кожного зуда, расчесы;
- сонливость днем, бессонница ночью;
- замедленность движений;
- запах аммиака (мочи) изо рта.

Диагностические критерии комы:

- сознание отсутствует;
- изо рта запах аммиака;
- кожа сухая, покрыта белесоватым налетом (кристаллы мочевой кислоты), со следами расчесов;
- одутловатость и бледность кожи лица, отек век;

- периферические отеки;
- рвота, возможно кровавая, понос;
- олигурия или анурия;
- сухожильные рефлексы повышены, судороги;
- зрачки сужены;
- тахикардия, аритмия, АД повышено;
- тоны сердца приглушены, шум трения перикарда;
- дыхание вначале глубокое, шумное затем поверхностное типа

Куссмауля, Чейна – Стокса.

Дополнительные методы исследования (выполняются на госпитальном этапе):

- общий анализ крови – анемия. Биохимический анализ крови – повышение уровня креатинина (выше 1000 мкмоль/л), мочевины (выше 30 ммоль/л);
- общий анализ мочи – признаки основного заболевания, олигурия, анурия;
- помогают в диагностике УЗИ почек, сканирование, рентгенологические методы, пункционная биопсия почек.

Возможные осложнения:

- отек мозга;
- уремический перитонит;
- кровавая рвота;
- геморрагический инсульт.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать уремическую кому надо с другими комами:

- церебральной при нарушении мозгового кровообращения,
- печеночной,
- хлоргидропенической,
- алкогольной и др.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнеза и диагностических клинических критериев после проведения дифференциальной

диагностики с другими комами: церебральной при нарушении мозгового кровообращения, печеночной, хлоргидропенической, алкогольной и др. Обычно больших затруднений при дифференциальной диагностике не возникает, так как у больных с почечной комой, как правило, имеются «уринозный» запах изо рта, кожа сухая, покрыта белесоватым налетом (кристаллы мочевой кислоты), со следами расчесов, периферические отеки, соответствующие указания в анамнезе на заболевание почек, нефротоксическое воздействие и пр.

Примерная формулировка диагноза

1. Д-3: Хронический гломерулонефрит, смешанная форма, хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия. Уремическая кома.

2. Д-3: Хронический двусторонний пиелонефрит, фаза обострения, хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия. Уремическая кома.

Алгоритм неотложной помощи

1. Лазикс (фуросемид) 40-80 мг внутривенно струйно.
2. Симптоматическая терапия:
 - при кровотечении из желудка – этамзилат (дицинон) 12,5% раствор 2 мл внутримышечно или внутривенно, аминокапроновая кислота 5% раствор 50-100 мл внутривенно, викасол 1% раствор 1 мл внутримышечно;
 - при возбуждении и судорогах – седуксен (диазепам) 0,5% раствор 2 мл внутривенно;
 - при рвоте – атропин 0,1% раствор 1 мл подкожно, церукал 0,5% раствор 2 мл внутримышечно;
 - при гипертензии – гипотензивные средства.

Часто встречающиеся ошибки

✓ При любом коматозном состоянии независимо от глубины церебральной недостаточности противопоказаны средства, угнетающие ЦНС (наркотические анальгетики, нейролептики, транквилизаторы,

антигистаминные препараты с седативным действием), поскольку их применение чревато усугублением тяжести состояния; исключение составляют комы, сопровождающиеся судорожным синдромом, при которых диазепам применяют по жизненным показаниям.

✓ Недопустимо назначение при коме средств со стимулирующим действием (психостимуляторы, дыхательные analeптики, в частности никетамид (кордиамин), сульфокамфокаин, кофеин); исключение составляет дыхательный analeптик бемеград, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

✓ Не следует применять для купирования артериальной гипертензии бендазол в комбинации с не показанным в этих случаях папаверином, совершенно неоправданно также внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата. Недопустимо применение клонидина (клофелина) и азаметония бромида (пентамина), особенно в комбинации с другими гипотензивными препаратами, поскольку это нередко приводит к избыточному снижению АД.

✓ Очень часто пренебрегают диагностическим введением 40% раствора глюкозы (с предварительным введением тиамина в дозе 100 мг), обязательным при оказании помощи коматозным больным.

✓ Как правило, пренебрегают назначением *exjuvantibus* налоксона.

✓ Очень часто не устанавливают катетер в периферическую вену, что делает невозможным проведение адекватной инфузионной терапии.

✓ Перед интубацией трахеи, как правило, не проводят премедикацию атропином.

✓ При терапии отёка мозга часто применяют фуросемид вместо осмотических диуретиков. Во многих случаях для купирования и профилактики отёка мозга применяют глюкокортикоиды, однако вместо препарата выбора – дексаметазона, почти всегда используют малоэффективный в этих случаях преднизолон.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение комы.
2. Укажите причины развития ком.

3. Классифицируйте комы.
4. Перечислите комы, наиболее часто встречающиеся в терапевтической практике.
5. Определите патогенез ком.
6. Назовите общие диагностические критерии ком.
7. Укажите клинические различия ком в зависимости от степени тяжести.
8. Определите принципы недифференцированной неотложной помощи при комах.
9. Дайте определение гипогликемической, гипергликемической, печеночной, почечной комы.
10. Укажите причины развития гипогликемической, гипергликемической, печеночной, почечной комы.
11. Назовите диагностические критерии гипогликемической, гипергликемической, печеночной, почечной комы.
12. Перечислите возможные осложнения этих ком.
13. Дифференциальная диагностика ком.
14. Определите алгоритм неотложной помощи при гипогликемической, гипергликемической, печеночной, уремиической комах.

5. ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Острые аллергозы или острые аллергические реакции (заболевания) обусловлены повышенной чувствительностью иммунной системы к различным аллергенам. Они характеризуются внезапным началом, непредсказуемым течением, высоким риском развития угрожающих жизни состояний.

К классическим проявлениям острых аллергозов, в основе которых лежит аллергическая реакция немедленного типа, относятся:

- анафилактический шок;
- острая крапивница;
- ангионевротический отек (отек Квинке).

Этиология острых аллергозов

Острые аллергические реакции развиваются в связи с попаданием в организм аллергенов. Аллергены делятся на две группы: экзоаллергены и эндоаллергены. Экзоаллергены попадают в организм извне, а эндоаллергены образуются в самом организме под влиянием различных факторов внешней среды: микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, лекарственных препаратов и разнообразных химических веществ, а также облучения, действия высоких и низких температур. Свойства аутоантигена иногда приобретают и нормальные, неизменные компоненты клеток и тканей собственного организма. Эндоаллергены называются аутоаллергенами.

Классификация аллергенов (А.Д. Адо, А.А. Польшер)

Экзоаллергены

1. Неинфекционного происхождения:

1.1. Бытовые (домашняя пыль).

1.2. Эпидермальные (шерсть, волосы, перхоть животных, чешуя рыб, перья птиц).

1.3. Пищевые (животного происхождения – мясо, рыба, яйца и др.; растительного происхождения – овощи, фрукты, ягоды).

1.4. Пыльцевые (пыльца трав, цветов, деревьев).

1.5. Лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, препараты ртути, препараты плазмы, белковые препараты и др.) и рентгеноконтрастные препараты.

1.6. Химические и промышленные вещества (бензин, бензол, хлорамин, скипидар, масла, никель, смолы, лаки, деготь и др.).

1.7. Яд змей, пчел.

2. Инфекционного происхождения (грибковые, вирусные, бактериальные).

Эндоаллергены

1. Естественные (первичные) – нормальная ткань хрусталика, нервная ткань и др.

2. Приобретенные (вторичные):

2.1. Неинфекционные (ожоговые, лучевые, холодовые).

2.2. Комплексные (ткань + микроб, ткань + токсин, ткань и микроб + ткань и токсин).

2.3. Промежуточные антигенные продукты повреждения тканей патогенными микробами и вирусами.

Патогенез острых аллергозов

Механизм развития аллергической реакции немедленного типа

В основе развития острых аллергозов лежит аллергическая реакция немедленного типа. Аллергическая реакция немедленного типа развивается не позднее 2 часов (обычно через 15-20 мин) после повторного контакта с аллергеном. Возможно развитие реакции через 4-8 часов – так называемая поздняя фаза аллергической реакции немедленного типа. Аллергическая реакция немедленного типа обусловлена взаимодействием аллергенов с антителами, относящимися к иммуноглобулину Е и иммуноглобулину G, фиксированными на тучных клетках и базофилах. В результате этой реакции происходит выброс из тучных клеток и базофилов целого ряда биологически активных веществ (медиаторы немедленной аллергии – гистамин, серотонин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии, гепарин, простагландины, кинины и др.).

Под влиянием этих веществ в тканях и клетках организма большого развиваются клинические проявления аллергии. В результате воздействия гистамина, брадикинина и медленно реагирующих субстанций анафилаксии на гладкую мускулатуру бронхов возникает выраженный бронхоспазм. Выделившиеся в избытке серотонин и брадикинин вызывают расширение мелких сосудов и

перераспределение крови с уменьшением ОЦК и развитием артериальной гипотензии. Нарушение гемодинамики ведет к вторичному поражению таких чувствительных к гипоксии органов как головной мозг, легкие, почки, ЖКТ. Появляются и другие проявления аллергии, давая клиническую картину острых аллергозов.

Клинические проявления острых аллергозов

Клиническая картина анафилаксии разнообразна и может носить как местный, так и системный характер. Клинически выделяют следующие степени тяжести острых аллергозов:

1. Острый аллергоз легкой степени тяжести. Проявляются покалыванием и ощущением тепла в конечностях, часто в сочетании с отеком век, отеком слизистой рта, отеком горла, отеком носа. Наблюдаются зуд, слезотечение и чихание. Симптомы появляются в течение 2-х часов после контакта с аллергеном. Их длительность обычно не превышает 1-2 суток. Подобные клинические симптомы подводят к следующим диагнозам: аллергический ринит (круглогодичный или сезонный), аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный), крапивница.

2. Острый аллергоз средней степени тяжести. Характерны бронхоспазм, отек слизистой гортани и отек слизистой бронхов, проявляющиеся одышкой, кашлем и свистящим дыханием. Возможны отек Квинке, генерализованная крапивница, тошнота и рвота. Часто наблюдаются эритема, генерализованный зуд, ощущение жара, беспокойство. Начало и продолжительность такие же, как при легких анафилактических реакциях. Чаще всего выносятся диагнозы: генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, среднетяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

3. Тяжелые острые аллергозы. Начинаются, как правило, внезапно, с проявлений, характерных для легких реакций. В течение нескольких минут развиваются выраженный бронхоспазм и отек гортани, которые проявляются охриплостью, свистящим дыханием, выраженной одышкой, цианозом, иногда – остановкой дыхания. Отек слизистой ЖКТ и спазм гладких мышц ЖКТ приводят к дисфагии, схваткообразной боли в животе, поносу и рвоте. Возможны

непроизвольное мочеиспускание и эпилептоидные припадки. Расширение сосудов и повышение их проницаемости приводят к снижению АД, нарушениям сердечного ритма, шоку и коме. Выставляются следующие диагнозы: генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, тяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

К классическим проявлениям синдрома острого аллергоза, в основе которого лежат аллергические реакции немедленного типа, относятся острая крапивница, отек Квинке, анафилактический шок, сывороточная болезнь, астматический статус, острые токсико-аллергические реакции, поллинозы.

Наиболее частые причины смерти при анафилаксии – асфиксия, сопровождаемая артериальной гипотонией.

5.1. Острая крапивница

Острая крапивница – гетерогенная группа заболеваний, основным клиническим симптомом которых являются преходящие зудящие высыпания размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Волдырь – бесполостной первичный морфологический элемент крапивницы, представляет собой ограниченный отек сосочкового слоя дермы, возникающий вследствие вазодилатации и увеличения проницаемости сосудов, от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре, гиперемированный по периферии и более бледный в центре. Острая крапивница является распространенным заболеванием: от 15 до 25% населения земного шара хотя бы раз в жизни перенесли крапивницу, при этом острая крапивница составляет 70-75% случаев, хроническая – 25-30%.

Особенностью острой крапивницы является быстрое возникновение волдырей, персистенция их на коже не более 24 часов с последующим разрешением без появления каких-либо вторичных изменений. Острая крапивница встречается чаще у детей и подростков, молодых лиц обоего пола, преимущественно с атопической конституцией. Хроническая крапивница поражает до 5% населения и чаще встречается у пациентов в возрасте от 30 до 45 лет, при этом женщины болеют в 2 раза чаще, чем мужчины.

Этиология острой крапивницы

К основным этиологическим факторам крапивницы относятся:

1. Пищевые продукты – рыба, молоко, яйцо, курица, говядина, свинина, орехи, яблоки, морковь, косточковые, мед, дыня, цитрусовые, копченые изделия, соевые продукты, пищевые добавки.
2. Лекарственные препараты – β -лактамы антибиотики, цефалоспорины, аспирин и другие нестероидные противовоспалительные средства, сульфаниламиды, витамины группы В, ингибиторы АПФ, миорелаксанты, рентгеноконтрастные препараты, декстран, тиазидные диуретики, стрептокиназа, инсулин.
3. Яд перепончатокрылых – пчел, ос, шершней и др.
4. Инфекционные агенты – хронические вирусные инфекции (гепатиты В, С), ВИЧ-инфекция, инфекции, вызываемые вирусами Эпштейна – Барра и Коксаки А и В, вирус простого герпеса, вирусные инфекции верхних дыхательных путей, хронические бактериальные и грибковые инфекции, инфекционный мононуклеоз, дисбактериоз кишечника.
5. Аутоиммунные заболевания – тиреоидит, системная красная волчанка, синдром Шегрена, ревматоидный артрит.
6. Паразитарные заболевания – простейшие, гельминты.
7. Физические факторы – холод, тепло, давление, вибрация, инсоляция.

Считается, что у 0,6-0,8% пациентов пищевые добавки, красители, консерванты также могут выступать в качестве этиологических факторов хронической крапивницы, реализуя свое действие через неиммунные механизмы.

Патогенез острой крапивницы

Единая концепция патогенеза отсутствует. Различают иммунные и не иммунные механизмы развития крапивницы.

Иммунные:

- взаимодействие с антигеном IgE, фиксированных на мембране тучных клеток;
- взаимодействие анафилотоксинов C3a и C5a с одноименными рецепторами на мембране тучных клеток;

- активация тучных клеток основным белком эозинофилов;
- стимуляция тучных клеток гистамин-высвобождающими факторами лейкоцитов;
- взаимодействие аутоантител с соответствующими лигандами на мембране тучных клеток.

Неиммунные:

- нейропептиды (субстанция Р, вазоактивный интестинальный полипептид, пептид, контролируемый генами кальцитонина, нейрокинин);
- гормоны (эстрогены, АКТГ, гастрин);
- лекарственные препараты (аспирин, НПВС, кодеин, кураре, тиамин, сукцинилхолин, полимиксин В);
- физические воздействия (тепло, холод, свет, давление);
- яды животного происхождения;
- рентгеноконтрастные вещества.

Классификация острой крапивницы

Клиническая классификация крапивницы:

I. Иммунологическая:

- 1) аллергическая;
- 2) аутоиммунная;
- 3) уртикарный васкулит;
- 4) комплементзависимая.

II. Физическая:

а) механическая (физическая нагрузка):

- дермографическая (раздражение кожи);
- замедленная крапивница от давления (тесная одежда, бег);
- вибрационная (использование вибрирующих предметов);

б) температурная:

- тепловая контактная (прикосновение горячих предметов);
- холододовая контактная (плавание в холодной воде, холодный ветер);

в) под воздействием иных факторов (солнечная, анафилаксия и т. п.).

III. Идиопатическая (вызванная стрессом, вирусной инфекцией).

IV. Особые формы крапивницы:

- аквагенная (контакт с холодной или горячей водой);
- контактная;
- холинэргическая (провоцируют физическая нагрузка, стрессы);
- адренергическая;
- крапивница, вызванная не IgE-опосредованной дегрануляцией тучных клеток;
- медикаментозная крапивница с отличными от описанных выше механизмами развития.

Кроме того, крапивница делится по продолжительности на острую (не более 6 недель) и хроническую (более 6 недель) формы, а по степени тяжести выделяют:

- 1) легкая крапивница (<20 волдырей за 24 ч);
- 2) крапивница средней степени тяжести (20-50 волдырей за 24 ч);
- 3) тяжелая крапивница (>50 волдырей за 24 ч или немногочисленные гигантские уртикарии).

Клиническая картина острой крапивницы

Крапивница может являться самостоятельным заболеванием (первичная) или быть симптомом другого заболевания (вторичная).

Важной характеристикой высыпаний при крапивнице является мономорфность, т. е. кожная сыпь представлена одним морфологическим элементом (волдырем). При крапивнице возможна любая локализация высыпаний, включая волосистую часть головы, ладони и подошвы.

Размер высыпаний варьирует от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Возможно образование сливных элементов с фигурными очертаниями (гигантская крапивница). При острой крапивнице обычно наблюдаются крупные генерализованные высыпания, которые стремительно развиваются и быстро регрессируют.

Высыпания обычно характеризуются полным разрешением в течение 24 часов и возможностью возникновения на любом участке кожи. После исчезновения высыпаний на месте волдыря каких-либо изменений кожного покрова не остается. Для высыпаний характерно наличие цикличности рецидивов (например, связь с менструальным циклом). В 50% случаев крапивница сочетается с ангиоотечком.

При физической крапивнице жалобы на возникновение высыпаний и зуда после контакта с теплом, холодом, солнечным облучением, вибрирующими предметами, трением кожи о какие-то вещи.

Некоторые пациенты в качестве провоцирующих факторов описывают ОРВИ, стрессы, приемы лекарственных средств, смену климата.

Диагностика острой крапивницы

Осуществляется тщательный сбор анамнеза. Выясняют, когда и как началось заболевание и как часто оно обостряется. Уточняют, какие заболевания перенес больной, какие лекарственные средства (в том числе безрецептурные, для местного применения и т.д.) он применял. Выясняют, не принимал ли больной H₂-блокаторы, и если принимал, то какова их эффективность. Определяют, с какими веществами контактирует больной на производстве и в быту, не появляется ли сыпь перед менструацией. Важно узнать, не употреблял ли он непривычную для него пищу, не совершал ли дальние поездки. Уточняют, не страдает ли больной желудочно-кишечными, аутоиммунными заболеваниями или злокачественными новообразованиями, поскольку все они могут быть причиной хронической крапивницы.

Диагноз, как правило, устанавливается на основании типичной клинической картины.

Лабораторные исследования включают общий анализ крови, определение СОЭ и общий анализ мочи. При этом можно обнаружить лейкоцитоз, эозинофилию, а также признаки инфекции мочевых путей. Для исключения пищевой аллергии проводят провокационные пищевые пробы двойным слепым методом с использованием в качестве контроля плацебо.

Диагностические критерии:

- связь с аллергеном;
- отягощенный аллергологический анамнез;
- быстро возникающий кожный зуд и сыпь на коже туловища, конечностей, подошвах, ладонях;

- характерные кожные элементы: волдыри (уртикарная сыпь) бледно-розового цвета на месте зуда; волдыри разные по величине, могут сливаться, имея четкие границы;
- высыпания быстро возникают и быстро исчезают, не оставляют следов;
- продолжительность острого периода от нескольких часов до нескольких суток (может переходить в хроническую форму);
- может сопровождаться слабостью, головной болью, болью в животе, недомоганием, повышением температуры тела до 38-39°C.

Возможные осложнения:

- гипоксия мозга;
- ОДН (при распространении сыпи на верхние дыхательные пути).

Дифференциальная диагностика

Крапивницу необходимо дифференцировать с уртикарным васкулитом, пигментной крапивницей (мастоцитозом), многоформной экссудативной эритемой, наследственным ангиоотекотом, стромбулюсом, вторичным сифилисом. Обычно диагностика не представляет особых затруднений.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнеза и диагностических критериев после проведения дифференциальной диагностики с похожими кожными высыпаниями при кольцевой эритеме при ревматизме, с острым животом и обструкциями верхних дыхательных путей при схожей клинической картине.

Примерная формулировка диагноза:

1. Д-3: Острый аллергоз: генерализованная крапивница на пищевой аллерген.
2. Д-3: Острый аллергоз: локализованная крапивница лица на анальгин.

Алгоритм неотложной помощи

1. Прекратить контакт с аллергеном (прекратить введение препарата, промыть желудок и пр.).

При легком течении крапивницы (локализованная крапивница):

2. Монотерапия пероральными антигистаминными препаратами II-III поколения: акривастин 8 мг или цетиризин 10 мг.

3. При невозможности перорального приема лекарственного средства применяют антигистаминные препараты парентерально: I поколения: супрастин 2% раствор – 2 мл; пипольфен 2,5% раствор или димедрол 1% раствор по 1-2 мл внутримышечно или внутривенно.

При тяжелом течении крапивницы (генерализованная крапивница):

4. Преднизолон 60-90 мг или дексаметазон 4-8 мг внутривенно или внутримышечно.

5. Адреналин 0,1% раствор 0,3-0,5 мл подкожно или внутримышечно.

6. Для предупреждения влияния новых порций гистамина на ткани перорально: акривастин 8 мг или цетиризин 10 мг.

7. При необходимости ингаляции бронхолитиков (беротек, сальбутамол).

8. Готовность к коникотомии.

5.2. Ангионевротический отек – отек Квинке

Отек Квинке – это аллергическая реакция сенсibilизированного организма, характеризующаяся ограниченным отеком с четкими краями, распространяющимся на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки, с преимущественной локализацией в области лица, конечностей, гениталий, с возможным распространением на слизистые мягкого неба, гортани, желудочно-кишечного тракта.

Описан в 1882 г. Quincke и назван его именем – отек Квинке. Отек Квинке вызывает схожие с крапивницей поражения кожи, но затрагивает и более глубокие подкожные структуры. Чаще развивается на фоне крапивницы, но в 15-20% случаев отеки Квинке наблюдаются без сопутствующей крапивницы.

Клинические проявления

Отек Квинке нередко сочетается с крапивницей, но может быть и самостоятельным проявлением острой аллергической реакции. Ангионевротический отек развивается внезапно, «на глазах». Имеет вид большого, бледного иногда розового цвета, плотного инфильтрата, без зуда. Излюбленная его локализация – губы, щеки, лоб, виски, тыльная сторона стоп, мошонка. Особую опасность представляет отек слизистой рта, языка, гортани, что приводит к затруднению дыхания, асфиксии: вначале появляется «лающий кашель», осиплость голоса, затруднение вдоха и выдоха, одышка, вслед за этим быстро присоединяется стридорозное дыхание. Лицо становится цианотичным, затем бледным. Может наступить смерть от асфиксии. Распространение отека на слизистую пищевода, желудка и кишечника обуславливает возникновение абдоминального синдрома: жесточайшие боли в животе, неукротимая рвота с примесью желчи, усиленная перистальтика, метеоризм. Локализуясь на лице, отек Квинке может имитировать синдром Меньера с головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением. При вовлечении мозговых оболочек появляются менингеальные симптомы, заторможенность, ригидность затылочных мышц, головная боль, рвота, судороги.

Ангионевротический отек может быть как острое неотложное состояние, так и как хроническое заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями.

Диагностические критерии:

- контакт с аллергеном;
- отягощенный аллергологический анамнез;
- быстрое развитие ангионевротического отека с характерной локализацией (губы, щеки, лоб, веки, тыл стопы, половые органы) и клинической картиной.

При локализации отека в области гортани, языка, слизистой рта:

- осиплость голоса;
- беспокойство;
- «лающий кашель»;
- затруднение дыхания;
- одышка инспираторного, затем – экспираторного характера;

- шумное, стридорозное дыхание;
- цианоз лица, бледность;
- одутловатость шеи и лица.

При локализации отека на лице он может распространиться на мозговые оболочки, тогда появятся менингеальные симптомы:

- ригидность затылочных мышц;
- сильная головная боль;
- рвота;
- иногда судороги.

При распространении отека на слизистые желудочно-кишечного тракта появятся признаки, имитирующие признаки «острого живота»:

- сильная боль в животе;
- рвота с примесью желчи;
- усиленная перистальтика;
- метеоризм.

Возможные осложнения:

- асфиксия.

Дифференциальная диагностика

Отек Квинке надо дифференцировать с:

- другими отеками;
- «острым животом»;
- обструкциями верхних дыхательных путей при схожей клинической картине.

Диагностика и формулировка диагноза

Диагноз ставится на основании анамнеза и диагностических критериев после проведения дифференциальной диагностики с «острым животом» и обструкциями верхних дыхательных путей и другими отеками при схожей клинической картине.

Примерная формулировка диагноза

Д-3: Острый аллергоз: отек Квинке гортани на прием анальгина.
ОДН I ст.

Алгоритм неотложной помощи

1. Прекратить контакт с аллергеном.
2. Ввести антигистаминные препараты: супрастин 2% раствор или пипольфен 2,5% раствор, или димедрол 1% раствор по 2 мл внутримышечно или внутривенно.
3. Преднизолон 60-90 мг или гидрокортизон 125 мг внутривенно или дексазон 8-12 мг внутривенно при локализации в гортани и тяжелом состоянии.
4. При наличии или подозрении на отек гортани немедленно ввести адреналин (эпинефрин) 0,1% раствор 0,3-0,5 мл подкожно или внутримышечно.
5. Мочегонные: лазикс 40-80 мг внутривенно струйно в 10-20 мл физиологического раствора хлорида натрия при нормальном и высоком АД.
6. При необходимости ингаляции бронхолитиков (беротек, сальбутамол).
7. Оксигенотерапия.
8. Готовность к коникотомии.

Часто встречающиеся ошибки

- ✓ Изолированное назначение антигистаминных препаратов при тяжёлых острых аллергических заболеваниях (генерализованной крапивнице, ангионевротическом отёке) и бронхообструктивном синдроме неэффективно и приводит лишь к неоправданной потере времени.
- ✓ Позднее назначение глюкокортикоидов и применение необоснованно малых доз этих препаратов при тяжёлых острых аллергических заболеваниях.
- ✓ Отказ от применения ингаляционных β_2 -адреномиметиков при бронхоспазме.
- ✓ Применение кальция глюконата и кальция хлорида не показано в связи с их неэффективностью и непредсказуемым влиянием на дальнейшее течение аллергической реакции, а также необходимостью дополнительных манипуляций и необоснованных экономических затрат. При внутривенном введении этих препаратов

может развиваться гипотония, брадикардия, а при быстром введении – фибрилляция желудочков. Кальция хлорид вызывает ощущение жара, гиперемию кожи лица, а при попадании под кожу оказывает сильное местное раздражающее действие вплоть до развития локального некроза тканей.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение острого аллергоза.
2. Назовите клинические формы острого аллергоза.
3. Укажите причины острого аллергоза.
4. Назовите общие клинические проявления острого аллергоза.
5. Определите механизм развития острого аллергоза.
6. Дайте определение анафилактического шока, крапивницы, отека Квинке.
7. Укажите диагностические критерии анафилактического шока, крапивницы, отека Квинке.
8. С какими заболеваниями следует дифференцировать различные формы острого аллергоза?
9. Определите алгоритм неотложной помощи при анафилактическом шоке, крапивнице, отеке Квинке.

6. ОСТРЫЕ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Острые токсико-аллергические реакции относятся к группе лекарственных аллергий. Обычно развиваются при назначении лекарственных препаратов на фоне острой или хронической, бактериальной или вирусной инфекции. Основные лекарственные препараты, провоцирующие эти реакции, – сульфаниламиды, антибиотики группы пенициллина, тетрациклин, пиразолоновые препараты. К острым токсико-аллергическим реакциям относятся синдром Стивенса – Джонсона и синдром Лайела.

6.1. Синдром Стивенса – Джонсона

Синдром Стивенса – Джонсона (острый слизисто-кожно-глазной синдром, эритема эксудативная, злокачественная) характеризуется тяжелым течением, выраженной интоксикацией, дистрофией внутренних органов, поражением конъюнктивы, слизистых верхних дыхательных путей, мочеполовой области, а также кожи.

Заболевание начинается с внезапного повышения температуры тела до 39°C, появлением головной боли, возбуждения или заторможенности. На коже возникают крупные эритематозные пятна и папулы, в центре которых формируются везикулезно-пустулезные образования или пузыри с гнойным или геморрагическим содержимым. Возникает гиперемия, отечность слизистых оболочек, на них появляются пузыри, которые через 2-4 дня вскрываются с образованием кровоточащих эрозий и язв. Часто присоединяются поражения глаз в виде конъюнктивита, кератита, иридоциклита. Поражение внутренних органов проявляется увеличением печени, повышением уровня билирубина и трансаминаз, появлением в моче белка, эритроцитов, цилиндров, обусловленным развитием острого гломерулонефрита, возможно присоединение ОПН. Появляется выраженный лейкоцитоз, эозинофилия и увеличение СОЭ. Больные подлежат госпитализации в отделение интенсивной терапии.

6.2. Синдром Лайела

Отличительной особенностью синдрома Лайела является развитие тотального некроза эпидермиса и слизистых. Образуются крупные,

размером до ладони, буллы с серозно-геморрагическим или гнойным содержимым. В некоторых случаях, особенно у детей, возможно отторжение ногтей, конъюнктивы. Характерен положительный симптом Никольского. Синдром эндогенной интоксикации при данном виде острых токсико-аллергических реакций максимально выражен. Наблюдается тяжелая и длительная лихорадка, возможно появление злокачественной гипертермии. Поражение внутренних органов представлено токсической энцефалопатией, проявляющейся различной степенью нарушения сознания, головной болью, в некоторых случаях – очаговой неврологической симптоматикой; острой печеночно-почечной недостаточностью; токсическим миокардитом. Практически в каждом случае заболевания происходит присоединение сепсиса. Летальность составляет 50%.

Неотложная помощь

Лечение синдромов Стивенса – Джонсона и Лайела должно осуществляться в отделении реанимации и включать в себя следующие моменты:

1. Адекватная инфузионная терапия, основные цели которой – дезинтоксикация, нормализация водно-электролитного баланса, восполнение энергетических затрат, коррекция гипопротейемии и анемии, профилактика и лечение ДВС-синдрома. Объем инфузионной терапии определяется степенью дегидратации и гиповолемии, температурой тела, сократительной способностью сердца, функцией почек и может достигать 6-8 литров в сутки.

2. Глюкокортикоидная терапия проводится преднизолоном в дозе 300-1500 мг/сут, внутривенно дробно, либо эквивалентными дозами других глюкокортикостероидов – дексазоном (0,4 мг/кг/сут), гидрокортизоном (12,5 мг/кг/сут).

3. Использование препаратов, обладающих антигистаминной, антипротеазной, антиагрегантной, антикомплементарной активностью: ингитрил 60 ЕД внутривенно капельно, контрикал – 40000 ЕД внутривенно капельно; эpsilon-аминокапроновая кислота 100 мл 5% раствора через каждые 4 часа внутривенно или по 4 г 4-6 раз в сутки; димедрол (супрастин, тавегил) – 6-8 мл/сут.

4. Применение экстракорпоральных методов детоксикации организма, без которых невозможно полноценное лечение (плазмаферез, гемосорбция, экстракорпоральная иммунофармакотерапия с диуцифоном). Параллельно с этими мероприятиями или при невозможности их осуществления проводят энтеросорбцию: 1 столовую ложку энтеросорбента растворяют в 100 мл воды и дают *per os* или вводят через назогастральный зонд 4-6 раз в сутки.

5. Использование антибиотиков широкого спектра действия (исключая группу пенициллина и цефалоспоринов, нефро- и гепатотоксичных антибиотиков) в ранние сроки, а затем в соответствии с антибиотикограммой. При сепсисе применяют сочетание 2-3-х антибиотиков и антисептиков.

6. Улучшение реологических свойств крови (гепарин, компламин, курантил, трентал).

7. Проводят лечение системных расстройств – ОССН, ОПeН, ОПН, ОДН, отека головного мозга и др.

8. Осуществляется тщательный уход за пораженными кожей и слизистой. Участки некроза обрабатывают антисептическими средствами (димексид, диоксидин, 3% раствор перекиси водорода и др.), маслом шиповника или облепихи. Полость рта полоскают раствором реополиглюкина, антисептиками. В глаза закапывают 1% раствор колларгола, 0,01 % раствор дексазона по 1 капле 3 раза в день. За веки закладывают 1% гидрокортизоновую мазь.

9. Если больной находится на самостоятельном питании, назначают гипоаллергенную диету, пищу принимают в протертом виде.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение острых токсико-аллергических реакций.
3. Назовите клинические формы острых токсико-аллергических реакций.
4. Укажите причины синдрома Стивенса – Джонсона.
5. Укажите причины синдрома Лайела.
6. Назовите общие клинические проявления острого аллергоза.
7. Неотложная помощь при синдромах Стивенса – Джонсона и Лайела.

7. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Острые отравления (интоксикация) – заболевания химической этиологии, развивающиеся вследствие однократного попадания в организм человека химических веществ в токсической дозе, способной вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни.

Острые отравления имеют острое начало и выраженные специфические симптомы.

Этиология

Причиной отравлений являются химические вещества в токсической дозе.

Различают:

1. Промышленные яды (дихлорэтан, метан, пропан, бутан, анилин, фреон, метиловый спирт, пластификаторы).

2. Ядохимикаты, применяемые для борьбы с сорняками и вредителями сельскохозяйственных культур (гексахлоран, полихлорпинен, карбофос, хлорофос, фосфамид, метилмеркаптофос, гранозан, севин).

3. Лекарственные средства.

4. Бытовые химикалии: пищевые добавки (уксусная кислота), средства санитарии, личной гигиены и косметики, средства ухода за одеждой, мебелью, автомобилем.

5. Биологические растительные и животные яды, которые содержатся в различных растениях и грибах (аконит, цикута и др.), животных и насекомых (змеи, пчелы, скорпионы).

6. Боевые отравляющие вещества, которые применяются в качестве токсического оружия для массового уничтожения людей (зарин, иприт, фосген).

Классификация отравлений

1. По причине их возникновения – случайные, преднамеренные (суицидальные, криминальные, с целью наркотического или алкогольного эффекта).

2. По месту их возникновения – бытовые, производственные.

3. По тяжести – легкие, средней степени тяжести, тяжелые, крайне тяжелые, смертельные.

В медицинской практике чаще всего наблюдаются бытовые отравления, среди которых большое место занимают алкогольные интоксикации.

Случайные отравления нередко возникают при ошибочном приеме внутрь бытовых химикалий, инсектицидов, лекарственных средств и прочих химических препаратов при их неправильном использовании или хранении.

Суицидальные отравления предпринимаются умышленно с целью самоубийства психически неуравновешенными людьми.

Производственные отравления происходят при несоблюдении правил техники безопасности и авариях на химических предприятиях и в лабораториях.

Другие классификации отравлений

Биологические отравления вследствие попадания в организм растительных ядов или ядов при укусах ядовитых насекомых и змей.

Пищевые отравления относятся к заболеваниям инфекционной этиологии.

Медицинские отравления в лечебных учреждениях при ошибках в дозировке лекарств или способе их введения.

Классификация химических отравляющих веществ по преимущественному синдрому при острой интоксикации

Группа	Характер действия	Наименование ХОВ
Вещества преимущественно удушающего действия	Воздействуют на дыхательные пути человека	Хлор, фосген, хлорпикрин, треххлористый фосфор, хлорокись фосфора
Вещества преимущественно общеядовитого действия	Нарушают энергетический обмен	Оксид углерода, цианистый водород, хлорциан, мышьяковистый водород
Вещества удушающего и общеядовитого действия	Вызывают отек легких при ингаляционном воздействии и нарушают энергетический обмен при резорбции	Акрилонитрил, азотная кислота, оксиды азота, сернистый ангидрит, фтористый водород, сероводород
Нейротропные яды	Действуют на генерацию, проведение и передачу нервного импульса	Сероуглерод, фосфорорганические соединения
Вещества удушающего и нейротропного действия	Вызывают токсический отек легких, формируют тяжелое поражение нервной системы	Аммиак
Метаболические яды	Нарушают процессы метаболизма и обмена веществ в организме	Оксид этилена, бромистый метил, дихлорэтан, диоксин
Вещества прижигающего действия	Вызывают коагуляционный и квалификационный некроз тканей	Соляная кислота, уксусная кислота, аммиак, другие едкие кислоты и щелочи

Классификация ядовитых веществ по преимущественному поражению того или иного органа (системы) организма

1. *Сердечные яды* (кардиотоксические) вызывают нарушения ритма сердечной деятельности, развитие токсической дистрофии сердечной мышцы: сердечные гликозиды, трициклические антидепрессанты, некоторые растительные (чемерица, аконит) и животные яды (тетродотоксин), а также соли бария и калия.

2. *Нервные яды* (нейрогенные) вызывают нарушения психической активности, токсическую кому, параличи: наркотики, снотворные, транквилизаторы, алкоголь и его суррогаты, угарный газ, фосфорорганические соединения.

3. *Печеночные яды* (гепатотоксические): бледная поганка, хлорированные углеводороды – дихлорэтан и др.

4. *Почечные яды* (нефротоксические) вызывают токсическую нефропатию: этиленгликоль, соединения тяжелых металлов.

5. *Кровяные яды* (гемолитические) вызывают нарушения свертывания крови и транспорта гемоглобина: нитриты, анилин и его производные, щавелевая кислота.

6. *Желудочно-кишечные яды* вызывают токсический гастроэнтерит (соединения тяжелых металлов и мышьяка, крепкие кислоты и щелочи).

7. *Легочные яды* вызывают токсический отек легких (окислы азота).

Токсикологическая классификация ядовитых веществ, учитывающая специфику и механизм их действия на организм

1. Вещества нервно-паралитического действия, вызывающие бронхоспазм, удушье, судороги (фосфорорганические инсектициды – хлорофос, дихлофос и т. д.).

2. Вещества кожно-резорбтивного действия, вызывающие местную воспалительную реакцию и оказывающие общетоксическое резорбтивное действие (боевые отравляющие вещества – иприт, люизит, а также уксусная кислота, дихлорэтан, гексахлоран, ртуть, мышьяк и его соединения).

3. Вещества общетоксического действия, вызывающие судороги, отек мозга, кому, параличи (алкоголь и его суррогаты, угарный газ, синильная кислота, боевые отравляющие вещества – хлорциан).

4. Вещества удушающего действия, которые вызывают токсический отек легких (боевые отравляющие вещества фосген и дифосген, а также окислы азота).

5. Вещества слезоточивого и раздражающего действия, которые вызывают раздражение наружных слизистых оболочек (пары крепких кислот и щелочей, боевые отравляющие вещества типа си-эс, хлорпикрин).

Механизм действия яда в организме

Ядовитые вещества при их попадании в организм человека могут оказывать на ткани тела химическое и физико-химическое действие.

Острые отравления рассматриваются как «химическая травма», развивающаяся вследствие попаданий в организм токсической дозы чужеродного химического вещества.

Стадии острых отравлений

В клиническом течении острых отравлений химическими агентами различают две стадии.

I стадия – токсикогенная, характеризуется появлением признаков специфического действия яда или его токсических метаболитов, циркулирующих в организме, на тот или иной орган или систему. На этой стадии отчетливо проявляется избирательная токсичность химического вещества. Она продолжается до тех пор, пока токсический агент находится в организме. Одновременно могут включаться и неспецифические патологические механизмы. Ядовитое вещество играет роль пускового фактора. Например: гипофизарно-адреналовая реакция (стресс-реакция), коагулопатия и другие изменения, которые носят характер защитных реакций.

II стадия – соматогенная, начинается после удаления или разрушения токсического вещества до нетоксичных метаболитов и выведения их из организма. На этой стадии теряется токсикологическая специфичность яда, в патологический процесс вовлекаются многие органы и системы, в частности жизненно важные, обезвреживающие, защитные. Она характеризуется различными осложнениями отравлений, например, почечно-печеночной недостаточностью, дыхательной недостаточностью, отеком легких, пневмонией и др.

Выраженность действия яда на организм человека зависит от многих факторов.

Наиболее важные из них:

- Доза (количество) ядовитого вещества. В небольших дозах вещество может оказывать лечебный эффект или вообще не действовать на организм, в больших оно даст отравляющий (токсический) эффект.

- Концентрация – содержание ядовитого вещества в каком-либо нейтральном веществе. Одна и та же доза ядовитого вещества в большей концентрации вызовет более быстрый и сильный эффект.

- Растворимость – способность образовывать растворы с каким-либо иным веществом. Ядовитые твердые вещества могут попадать в организм, если только они растворены в веществе, способном проникать через стенку желудочно-кишечного тракта. Нерастворимые яды оказывают только местное действие.

- Быстрота всасывания и выведения из организма определяется концентрацией ядовитого вещества, которая может возникнуть в крови. А концентрация яда в крови определяет силу его воздействия на организм человека.

- Кумулятивный эффект – способность яда накапливаться в организме, что может привести к токсическому действию химического вещества вследствие его высокой концентрации в крови. Таким свойством обладают, например, соли тяжелых металлов, некоторые лекарственные вещества и т. д.

- Повторное воздействие вещества может вызвать иное действие, чем однократное его воздействие: например, аллергены или наркотические вещества.

- Состояние организма человека – разные люди по-разному реагируют на одно и то же вещество. При этом имеет значение индивидуальная восприимчивость к яду, состояние ЦНС, возраст, пол, масса тела, гормональная активность, характер питания, наличие заболеваний, физическое напряжение и пр.

- Факторы внешней среды могут ускорять или замедлять процессы метаболизма в организме человека, тем самым воздействовать на развитие интоксикации.

- Сочетание с другими химическими и биохимическими веществами может ослаблять или усиливать действие ядов.

Основные пути поступления яда в организм

Ядовитое вещество может поступить:

- через органы дыхания может проникать в организм токсическое вещество, находящееся в газо- и паробразном состоянии, в виде

аэрозоля или пыли. Проходя через слизистую оболочку дыхательных путей и стенки легочных альвеол, они попадают в кровь, минуя печень;

- через неповрежденную кожу легко проникают вещества, хорошо растворяющиеся в жирах. К таким веществам относятся органические растворители, эфиры и др.;

- через желудочно-кишечный тракт. Поступившее таким образом вещество некоторое время находится в неизменном виде, циркулируя в крови и оказывая свое токсическое действие. Затем оно подвергается обезвреживанию в различных органах, но главным образом в печени, и выводится из организма;

- непосредственно в кровь при инъекциях и укусах ядовитых змей и насекомых.

Пути выведения яда из организма

Из организма человека токсическое вещество может выводиться через:

- почки;
- кишечник;
- легкие;
- кожу;
- слюнные, потовые и молочные железы.

Клинические проявления острых отравлений

Симптоматика и тяжесть отравления зависят от вида, токсичности, дозы и времени воздействия ядовитого вещества, а также от клинической стадии: токсикогенная или соматогенная.

Токсичность – свойство вещества вызывать отравления (интоксикацию) организма. Характеризуется дозой вещества, способной вызвать ту или иную степень отравления.

Основные клинические синдромы острых отравлений

1. Токсическое поражение нервной системы проявляется:

- синдромом комы;
- синдромом токсического отека мозга;
- судорожным синдромом;

- синдромом интоксикационного психоза;
- болевым синдромом (при отравлении прижигающими ядами);
- синдромом токсического поражения периферических нервов (токсические полиневриты, неврит зрительного нерва, слухового и пр.).

Токсическая кома чаще наблюдается при отравлениях токсическими веществами наркотического действия (барбитураты, алкоголь, транквилизаторы, наркотические анальгетики). Однако развитие коматозного состояния с глубокой утратой сознания может наблюдаться при тяжелых отравлениях любым токсическим веществом.

Для наркотической комы характерны последовательность (стадии) развития угнетения ЦНС: стадия засыпания, поверхностная и глубокая кома. Характерно также отсутствие стойкой очаговой неврологической симптоматики. Этот факт должен быть учтен при проведении дифференциальной диагностики между токсической комой и черепно-мозговой травмой, а также с острым нарушением мозгового кровообращения.

Синдром токсического отека мозга: чаще наблюдается при отравлениях алкоголем и его суррогатами, наркотиками.

Отек головного мозга возникает в связи с остро наступающим повышением внутричерепного давления. Клинически проявляется сонливостью, затруднением ориентирования в месте и времени, неадекватностью поведения; может закончиться комой. Токсический отек мозга проявляется различной неврологической симптоматикой: переходящими параличами, гемипарезами, эпилептиформными судорогами, гипертермией, бульбарными расстройствами, признаками внутричерепной гипертензии: ригидность затылочных мышц, напряжение глазных яблок, брадикардия.

Судорожный синдром может быть результатом специфического воздействия таких токсических веществ как стрихнин, тубазид, но чаще развивается как результат тяжелых нарушений дыхания и глубокой гипоксии мозга.

Интоксикационные психозы наблюдаются при тяжелых формах экзогенных отравлений. Они отличаются яркой и разнообразной психопатологической симптоматикой. У лиц, страдающих алкоголизмом, даже легкая степень отравления может вызвать тяжелый психоз.

2. Токсическое поражение дыхательной системы, проявляющееся синдромом ОДН, возникающим вследствие:

- угнетения деятельности дыхательного центра;
- поражения дыхательной мускулатуры;
- аспирационно-обтурационных нарушений;
- химического ожога;
- токсической пневмонии;
- токсического отека легких.

Угнетение дыхательного центра чаще встречается при отравлении химическими веществами снотворного и наркотического действия. Угнетение дыхательного центра может наступить и вследствие гипоксии мозга, вызванной токсическим поражением крови или других органов и систем.

Поражение дыхательной мускулатуры возникает из-за нарушения нервной регуляции и клинически проявляется в виде фибрилляций грудных мышц, переходящих в гипертонус, что приводит к резкому ограничению экскурсии легких.

Аспирационно-обтурационные нарушения могут возникнуть вследствие западения языка, ларингобронхоспазма, стеноза гортани, гиперсаливации и бронхореи, а также аспирации в дыхательные пути.

Химический ожог развивается при отравлении прижигающими ядами, что связано с ожогом глоточного кольца, накоплением вязкого секрета в верхних дыхательных путях из-за болезненности при кашле. Кроме того, происходит сокращение мускулатуры голосовых связок и бронхов, что проявляется картиной астматического статуса.

Токсическая пневмония имеет такие же клинические проявления, как и обычная пневмония, но отличается затяжным течением и склонностью к рецидивам и абсцедированию, а также формированию пневмосклероза.

Токсический отек легких – характеризуется затяжным течением, может иметь маловыраженные проявления. Вслед за ним, как правило, развиваются острые трахеобронхиты, пневмонии и абсцессы легких.

3. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы в виде:

- экзотоксического шока;
- гипертонического синдрома;
- токсической миокардиопатии и миокардиодистрофии;

- острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Эзотоксический шок развивается в течение первых часов после отравления и является причиной летального исхода у 65-70% пациентов. Развитие шока обусловлено несоответствием между количеством циркулирующей крови и объемом сосудистого русла, расстройством микроциркуляции и перераспределением крови, т. е. имеет место относительная или абсолютная гиповолемия. Шок характеризуется тяжелым общим состоянием больного, нарушением психики, падением АД, похолоданием и цианотичным оттенком кожных покровов, одышкой, тахикардией и олигурией.

Гипертонический синдром характерен для раннего периода ряда отравлений как клиническое проявление стресс-реакции на химическую травму. Часто наблюдается при отравлениях фосфорорганическими отравляющими веществами, на начальных стадиях острых ингаляционных отравлений прижигающими ядами.

Токсические миокардиопатии и миокардиодистрофии могут проявляться симптомами ишемии миокарда, а также нарушениями ритма и проводимости. Эти нарушения являются следствием кардиотоксического действия различных веществ. Нарушения ритма и проводимости при острых отравлениях могут быть весьма разнообразны. Синусовая тахикардия может наблюдаться при отравлении атропином, димедролом вследствие их холинолитического действия, но чаще она носит вторичный характер и связана с нарушением внешнего дыхания или острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Синусовая брадикардия характерна для отравлений сердечными гликозидами, чемерицей, β -блокаторами, соединениями бария. Желудочковые экстрасистолы, иногда переходящие в фибрилляцию, встречаются при отравлениях хинином, пахикарпином, сердечными гликозидами. Нарушения проводимости характерны для отравлений дихлорэтаном, ФОВ, барбитуратами.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность проявляется в виде коллапса или гемодинамического отека легких.

Коллапс на ранних стадиях отравления развивается при крайне тяжелых отравлениях, а в более поздние сроки является следствием токсической дистрофии миокарда, пневмонии, недостаточности функции печени и почек.

Гемодинамический отек легких наблюдается в основном в терминальной стадии как проявление выраженной сердечно-сосудистой недостаточности либо развивается при тяжелых осложнениях и у больных с ИБС.

4. Токсическое поражение желудочно-кишечного тракта.

Проявляется в виде:

- пищеводно-желудочных кровотечений;
- токсического гастроэнтерита.

Пищеводно-желудочные кровотечения наиболее часто наблюдаются при отравлениях прижигающими ядами, дихлорэтаном, неорганическими солями ртути, а также на фоне острой печеночной недостаточности.

Эти кровотечения могут быть ранними (возникают тотчас после ожога из-за поражения слизистой) и поздними (в результате отторжения некротизированной слизистой оболочки и образования глубоких язв).

Токсический гастроэнтерит проявляется рвотой, поносом, болями в животе. Он опасен развитием водно-солевой дегидратации.

5. Токсическое поражение печени и почек (гепаторенальный синдром).

Этот синдром встречается в 30% случаев всех отравлений.

Поражение печени и почек при отравлениях может носить специфический характер (связан с их выделительной и обезвреживающей функцией) и неспецифический (развивается вторично, как следствие нарушения регионарного кровообращения в печени и почках, например при экзотоксическом шоке).

Ряд химических веществ обладают избирательной токсичностью по отношению к печени и почкам. К ним относятся:

- *гепатотоксины* (химические вещества, действие которых определяется прямым нарушением паренхимы печени). В эту группу входят хлороформ, дихлорэтан, фенолы, формальдегид, мышьяк, фосфор, растительные токсины (бледная поганка, мужской папоротник);

- *нефротоксины* (химические вещества, оказывающие непосредственное воздействие на паренхиму почек с развитием нефронекроза). В эту группу входят этиленгликоль, щавелевая кислота, соединения тяжелых металлов;

- *гемолитические вещества*.

При отравлении этими веществами поражение печени и почек обусловлено воздействием на них свободного гемоглобина, а также развитием токсической коагулопатии вследствие высвобождения биологически активных веществ (кинины, гистамин) при гемолизе.

Все эти три группы веществ вызывают при отравлениях картину гепаторенального синдрома, что обусловлено общими анатомическими особенностями этих органов и их тесной функциональной связью.

В клинике могут преобладать симптомы поражения почек или печени. Отмечено, что вещества с высокой жирорастворимостью дают более выраженный гепатотоксический эффект, а вещества с высокой водорастворимостью – нефротоксический эффект.

Клиническими признаками токсической гепатопатии являются увеличение и болезненность печени при пальпации. Может быть картина типичной печеночной колики. Желтуха является паренхиматозной и достигает максимума на 5-8-е сутки после отравления. Геморрагический синдром проявляется в виде кровоизлияний, носовых и желудочно-кишечных кровотечений. Один из тревожных симптомов токсической гепатопатии – нарушение психической деятельности – печеночная энцефалопатия.

Клиническими признаками токсической нефропатии являются резкое снижение суточного диуреза, боли в поясничной области, периферические отеки. У больных с тяжелыми отравлениями может развиваться острая почечная недостаточность; в период олигурии (длится около 2 нед.) может наблюдаться симптом «влажных легких» (интерстициальный отек легких), психоневрологические расстройства, нарушения внешнего дыхания (из-за падения осмотического давления плазмы) и нарушение сердечной деятельности (вследствие гиперкалиемии). В период восстановления диуреза больных беспокоит мышечная слабость, могут быть парезы кишечника.

Наиболее частой причиной токсической нефропатии является отравление уксусной эссенцией, соединениями тяжелых металлов, токсином бледной поганки.

6. Токсическое поражение кроветворной системы.

Наблюдается при отравлениях:

- *метгемоглобинообразователями;*
- *карбоксигемоглобинообразователями;*

- *гемолитическими ядами.*

К метгемоглобинообразователям относятся производные бензола, нитраты калия и натрия. При этом виде отравлений вместо оксигемоглобина образуется метгемоглобин, и если в первом случае кислород отщепляется свободно, то в случае образования метгемоглобина, который имеет прочную связь с кислородом, отщепление его не происходит, и развивается тяжелая гипоксия. Обращает на себя внимание резко выраженная серо-синяя окраска губ, носа, ушей, ногтей и видимых слизистых. Кровь имеет коричневатый оттенок. У больных одышка (из-за нарушения транспорта кислорода), тахикардия, судорожные подергивания мышц.

К *карбоксигемоглобинообразователям* относятся окись углерода, которая входит в состав различных газовых смесей (светильный газ, угарный газ, выхлопные газы автомобилей).

При тяжелых отравлениях человек быстро теряет сознание, отмечается расширение зрачков, повышенная ригидность мышц, часто судороги. Во время пребывания больного в атмосфере с повышенным содержанием окиси углерода характерна розовая окраска кожи и слизистых, а если больного вывести оттуда, то быстро наступает разлитой цианоз.

К веществам, вызывающим гемолиз (*гемолитические яды*), относятся укусовая эссенция, медный купорос, бертолетова соль, а также змеиный яд.

Клинически гемолиз проявляется в виде гемоглобинурии (моча приобретает характерный красно-бурый цвет), гемоглобинемии (в анализе крови – уменьшение количества эритроцитов и уровня гемоглобина). Наиболее объективный критерий – уровень свободного гемоглобина в крови.

7. Другие поражения:

- токсический дерматит;
- токсическая алопеция;
- химический ожог;
- токсическая гипертермия.

Клинические проявления некоторых видов отравлений

Алкоголь

Спирт этиловый.

Клинические проявления. При приеме токсических доз внутрь после симптомов опьянения разной степени быстро развивается кома. Кожные покровы лица гиперемированы, температура тела снижена. Рвота, непроизвольное выделение мочи и кала. Зрачки слегка сужены, при гипоксии – расширены; горизонтальный нистагм. Иногда судороги. Аспирационно-обтурационный тип нарушения дыхания: ларингоспазм, возможна механическая асфиксия. Дыхание замедленное, пульс частый, слабый. Возможно развитие коллапса. Может быть остановка дыхания (чаще из-за механической асфиксии).

Спирт метиловый (метанол, древесный спирт).

Клинические проявления. Опьянение с нарушением координации движений, мельканием «мушек» перед глазами, тошнота, повторная рвота, боли в верхнем отделе живота. Нарушение зрения, расширение зрачков. Кожные покровы гиперемированы, слизистые цианотичны. В тяжелых случаях спутанность сознания, часто развиваются судороги, паралич дыхания. Вначале возникает тахикардия с последующей брадикардией и брадиаритмией. Возможно развитие комы.

Суррогаты алкоголя (гидролизный и сульфитный спирты, денатураты, одеколоны, лосьоны, клей БФ, политура).

Клинические проявления напоминают отравление этиловым спиртом, но утрата сознания более глубокая и продолжительная, чаще наступает коллапс и расстройство дыхания.

Ядовитые грибы

Поганка бледная (термическая обработка и высушивание токсины грибов не разрушают).

Клинические проявления. Через 6-48 часов после употребления гриба появляются неукротимая рвота, кишечные колики, холероподобный понос, нередко с кровью, боли в мышцах. Возможны судороги. Нарушение водно-электролитного баланса приводят к развитию коллапса. На 2-3-й день появляются симптомы печеночной и почечной недостаточности (желтуха, увеличение и болезненность

печени, анурия). Позже развивается кома – расширение зрачков, иктеричность склер, падение АД.

Мухомор красный.

Клинические проявления. Через 30-40 минут после употребления в пищу мухомора возникают тошнота, рвота, боли в животе, одышка, повышенное пото- и слюноотделение, обусловленное М-холинолитическим действием мускарина, мускаридина и т.д. При отравлении мухомором пантерным отмечается сухость кожи и слизистых, расширение зрачков, тахикардия, связанная с М-холиноблокирующим эффектом гиосциамина и скополомина. При тяжелом отравлении мухоморами наблюдаются нарушения сознания с галлюцинациями, бредом, возбуждением, судорогами, может развиваться кома. Часто наблюдаются нарушения ритма и проводимости, снижение АД вплоть до коллапса.

Клофелин

Клинические проявления. Слабость, вялость, сонливость, головокружение, угнетение сознания, бледность кожи, сужение зрачков, сухость слизистых оболочек, снижение АД, брадикардия. На ЭКГ – синусовая брадикардия, нарушение проводимости.

Морфин и морфиноподобные соединения: опиум, опнон, героин, кодеин и др.

Клинические проявления. Эйфория, беспокойство поведения. Сухость во рту, зрачки резко сужены, головокружение. Ощущение жара, частые позывы на мочеиспускание. Постепенно нарастает сонливость, оглушение, развивается кома. При коме наблюдаются резкое сужение зрачков и ослабление их реакции на свет, гипертонус мышц, дыхание резко замедлено, поверхностное (3-5 дыханий в мин) вплоть до апноэ или дыхание Чейна – Стокса, брадикардия, коллапс. При отравлении кодеином нарушение дыхания может развиваться при сохраненном сознании. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Снотворные (барбитураты)

Клинические проявления. Вначале появляются сонливость, апатия, снижение реакций на внешние раздражители, однако контакт с больным может быть установлен, затем развивается коматозное состояние, для которого характерно угнетение сердечно-сосудистой деятельности и

дыхания, повышение температуры тела до 39-40°C. В стадии глубокой комы дыхание редкое, поверхностное, слабый пульс, цианоз. АД стойко понижено. Сухожильные, роговичные и глоточные рефлексы отсутствуют. Зрачки узкие, на свет не реагируют. Наблюдаются признаки угрожающего нарушения жизненно важных функций организма. Диурез снижен. Если кома продолжается более 12 часов, то возникает угроза развития осложнений: пневмонии, трахеобронхиты, пролежни.

Транквилизаторы (диазепам, феназепам, мебикар, триоксазин, реланиум)

Отравления этими веществами наиболее часты в быту.

Токсические и смертельные дозы транквилизаторов широко варьируют в зависимости от индивидуальной чувствительности. Средняя летальная доза для диазепама – более 1-2 г. При сочетании этих препаратов со снотворными и нейролептиками токсичность смеси значительно повышается.

Клинические проявления. У больных отмечается угнетение ЦНС вплоть до коматозного состояния. Иногда бывает психомоторное возбуждение. Возникает мышечная слабость, сочетающаяся с тремором конечностей. Отмечаются нарушение сердечного ритма и гипотензия. Усиливается или резко угнетается перистальтика желудочно-кишечного тракта, уменьшается секреция слюны, появляется сухость во рту.

При тяжелых отравлениях преобладают симптомы со стороны ЦНС: появляются спутанность сознания, психомоторное возбуждение, галлюцинации, судороги. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, склонность к коллапсу. Нарушается дыхание, возникает цианоз.

Крепкие кислоты и едкие щелочи

Клинические проявления. Особенностью этой патологии является развитие ожоговой болезни (химический ожог) вследствие прижигающего действия этих веществ на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей.

Основные клинические синдромы:

1. Химический ожог

Наблюдается у всех больных. Ожог проявляется болезненным глотанием, болезненностью по ходу пищевода, в эпигастральной

области. Возможны симптомы раздражения брюшины как проявление реактивного перитонита. Ожог пищеварительного тракта сопровождается плазморрагией, приводящей к сгущению крови, гиповолемии, гемодинамическим расстройствам.

2. Болевой синдром

Вызван раздражением рецепторов обожженной слизистой оболочки. В сочетании с метаболическим ацидозом и плазмопотерей может привести к развитию экзотоксического шока.

3. Пищеводно-желудочные кровотечения

Бывают ранними (в 1-2-е сут) и поздние (через 1-3 нед.). Ранние кровотечения связаны с непосредственным действием яда и повреждением сосуда, а поздние возникают из-за отторжения некротических участков ожоговой поверхности.

4. Дыхательная недостаточность

В первые сутки у больных может развиваться механическая асфиксия в результате ожога гортани и отека подвязочного аппарата. Появляется одышка, цианоз, гиперсаливация. Положение усугубляется болезненностью при кашле, что затрудняет процесс откашливания.

5. Гемолиз

Развивается при отравлении органическими кислотами (чаще уксусной). Клинически проявляется появлением мочи красного, вишневого или коричневого цвета. Гемолиз, как правило, сопровождается развитием токсической нефропатии и токсической гепатопатии.

ФОС-инсектициды (хлорофос, дихлофос и др.)

Отравления развиваются при попадании яда в желудок через дыхательные пути и кожные покровы.

Клинические проявления. Начальные симптомы отравления проявляются психомоторным возбуждением, стеснением в груди, одышкой, потливостью. АД повышено, в легких могут выслушиваться влажные хрипы, характерный признак – сужение зрачков. Затем присоединяются мышечные подергивания, перерастающие в клонико-тонические судороги. Выражены гипергидроз, гиперсаливация, бронхорея, из-за чего может возникнуть нарушение дыхания. Возможны рвота и кашицеобразный стул. От рвотных масс и от больного ощущается специфический запах. В последующем развивается

коматозное состояние, нарастает расстройство дыхания вследствие паралича дыхательных мышц и угнетения дыхательного центра, АД падает, возникают нарушения сердечного ритма и проводимости.

Дифференциальная диагностика

1. При отравлениях необходимо проводить дифференциальную диагностику у пациентов, находящихся в состоянии комы:

- с закрытой черепно-мозговой травмой;
- гипогликемической комой;
- инфекционным менингитом;
- острым нарушением мозгового кровообращения.

2. Для подтверждения диагноза также необходимо проводить дифференциальную диагностику между клинически похожими отравлениями.

Принципы диагностики и формулировка диагноза

Диагностика острых отравлений на догоспитальном этапе базируется на:

- *сборе анамнестических фактов у пострадавшего и сопровождающих его лиц* (время, место, причина отравления, путь поступления яда в организм, вид токсического вещества, его количество, через какой промежуток времени появились первые признаки отравления, что предпринимали самостоятельно);

- *тщательном осмотре места происшествия* с целью обнаружения следов ядовитого вещества);

- *объективном обследовании пациентов* (визуальный осмотр – размер зрачков, состояние сознания, кожных покровов и слизистых оболочек; подсчет ЧСС, оценка пульса, аускультация легких, сердца, пальпация живота, головы, измерение АД, термометрия);

- *результатах дополнительных исследований* (экспресс-диагностика, ЭКГ).

Основу диагностики острых отравлений на догоспитальном этапе составляет клиническая синдромная диагностика – выявление неспецифических (характерных для любого ядовитого вещества) и специфических (характерных для определенного ядовитого вещества)

синдромов и симптомов. Диагноз ставится после проведения дифференциальной диагностики.

Примерная формулировка диагноза

1. Д-З: Острое пероральное отравление фенобарбиталом тяжелой степени. Попытка суицида. Экзотоксический шок.

2. Д-З: Острое пероральное отравление ядом прижигающего действия тяжелой степени. Производственное. Химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка. Экзотоксический шок.

3. Д-З: Острое отравление угарным газом крайне тяжелой степени. Задыхание легких. Термический ожог лица II-III степени. Экзотоксический шок.

Не допускается диагноз: «Отравление неизвестным ядом».

Принципы неотложной помощи при острых отравлениях

Оказание неотложной помощи при острых отравлениях необходимо начинать с одновременного проведения следующих лечебных мероприятий:

I. Прекращение дальнейшего поступления яда в организм (удаление невсосавшегося яда).

II. Антидотная терапия.

III. Детоксикационная терапия.

Внимание!

Антидотная и детоксикационная (усиление естественной и использование искусственной детоксикации) терапия проводится с целью удаления всосавшегося яда в токсикогенной стадии острого отравления.

IV. Симптоматическая (интенсивная посиндромная) терапия:

- восстановление функции жизненно важных органов;
- купирование ведущих патологических синдромов.

I. Прекращение дальнейшего поступления яда в организм

Удаление невсосавшегося яда осуществляется следующими мероприятиями:

- промывание желудка и кишечника;

- обмывание открытых участков кожи водой;
- промывание глаз, носовой полости, полоскание ротовой полости, глотки;
- эвакуация пострадавшего из зараженной атмосферы, переодевание при необходимости.

II. Антидотная терапия

Антидоты (противоядия) – вещества, способные уменьшить токсичность яда путем физического или химического воздействия на него или конкуренцией с ним при действии на ферменты и рецепторы. В зависимости от механизма действия выделяют несколько групп антидотов:

1. Химические (токсикотропные) противоядия:

- сорбенты – антидоты, действие которых основано на физических процессах (активированный уголь, вазелиновое масло, полифепам, полисорб, энтеросгель);
- антидоты, обезвреживающие яд путем физико-химического взаимодействия с ним (перманганат калия, гипохлорид натрия, унитиол, мекапид и др.), что приводит к образованию менее токсичных веществ.

2. Биохимические противоядия (токсико-кинетические) – изменяют метаболизм токсических веществ в организме или направляют биохимические реакции, в которых они участвуют, не влияя на физико-химическое состояние токсического вещества (реактиваторы холинэстеразы – при отравлениях ФОС, этиловый алкоголь – при отравлениях метиловым спиртом и этиленгликолем, налоксон — при отравлениях препаратами опия и др.).

3. Фармакологические противоядия (симптоматические) – обеспечивают лечебный эффект вследствие фармакологического антагонизма, действуя на те же системы организма, что и токсическое вещество (антагонизм между: атропином и ацетилхолином; хлоридом калия и сердечными гликозидами и пр.).

4. Антитоксическая иммунотерапия (антитоксические сыворотки – противозмеиная, противокаракуртовая) – применяется для лечения отравлений животными ядами при укусах змей и насекомых.

5. Антидоты – комплексообразующие соединения (комплексоны) – это вещества, образующие с токсическим веществом нетоксические

комплексы, которые выводятся из организма. К ним относятся тетрациклин, кальций, пентоксил, пеницилламин (купренил).

Таблица. Антидотная терапия острых отравлений

Токсические вещества, вызвавшие отравления	Препараты, доза и способы введения
Психотропные препараты, алкалоиды и гликозиды, производные салициловой, изоникотиновой кислот, хлорированные и ароматические углеводороды, высшие и многоатомные спирты, соединения металлов	Активированный уголь 30-60 г мелкодисперсного порошка в виде кашицы перорально или через желудочный зонд; энтеросгель внутрь
Токсические вещества, вызвавшие отравления	Препараты, доза и способы введения
Пилокарпин	Атропин 0,1% раствор 1-2 мл подкожно повторно
Фосфорорганические соединения	Атропин 0,1% раствора 1-4 мл внутривенно струйно, повторное введение через каждые 15 мин в течение 30-60 мин до состояния переатропинизации (общая максимальная доза 20 мл); дипироксим 1 мл 15% раствора внутримышечно или внутривенно медленно на физиологическом растворе (в сочетании с атропином); изонитрозин 3 мл 40% раствора внутримышечно (обязательно в сочетании с атропином). При тяжелом отравлении вводят повторно каждые 30-40 мин в общей дозе до 10 мл.
Барбитураты	Бемегрид 0,5% раствор 2-5 мл внутривенно медленно (эффективен только при легкой степени отравления). В остальных случаях необходимо проведение сердечно-легочной реанимации
Органические кислоты	Гидрокарбонат натрия 4% раствор 200 мл внутривенно капельно. Внутрь альмагель А 2-4 чайные ложки 4-6 раз в сутки, 250 мл молока. Не давать бикарбонат натрия (пищевая сода), опасно в связи с возможным образованием CO ₂
Укусы змей	Гепарин 10000 ЕД внутривенно струйно, противозмеиная сыворотка
Анилин, калия перманганат	Витамин С 5% раствор 5-10 мл внутривенно; метиленовый синий 1% раствор 100 мл внутривенно капельно
Тубазид, фтивазид	Витамин В6 5-10 мл 5% раствора внутривенно (не более 5 г за 60 минут).
Оксид углерода, сероуглерод	Кислород в ингаляции при помощи специальных масок, катетеров (при возможности – гипербарическая оксигенация). Витамин С 5% раствор 5-10 мл внутривенно капельно в 500 мл 5% раствора глюкозы

Препараты опиия (морфин, кодеин и пр.), промедол	Налоксон 0,4-2 мг (1-2 ампулы) внутривенно струйно на физиологическом растворе возможных повторные введения до нормализации дыхания; налорфин 0,5% раствор 1-2 мл (5-10 мг) внутримышечно, подкожно, внутривенно (максимальная доза 8 мл)
Цианиды	Натрия нитрит 1% раствор 6 мг/кг за 3-5 минут внутривенно. Амилнитрит натрия 0,3 мл ингаляционно. Глюкоза 40% раствор 20 мл внутривенно струйно
Токсические вещества, вызвавшие отравления	Препараты, доза и способы введения
Гепарин, варфарин	Протамин сульфат 1% раствор вводится сначала струйно, потом капельно, доза зависит от введенной дозы гепарина (1 мл его нейтрализует 1000 ЕД гепарина), максимальная доза 150 мг. Витамин К 5-10 мг внутривенно
Дихлорэтан, четыреххлористый углерод	N-ацетилцистеин внутрь 140 мг/кг
Сулема	Унитиол 5% раствор 10 мл внутривенно. Натрия тиосульфат 10-20 мл 30% раствора внутривенно струйно; тетацин кальций 10% раствор 10 мл в 300 мл 5% раствора глюкозы
Соли тяжелых металлов (медь, мышьяк, ртуть, хром, свинец, висмут)	Унитиол 5-10 мл 5% раствора первоначально 10 мл внутривенно, затем по 5 мл каждые 3 часа. Натрия тиосульфат 10-20 мл 30% раствора внутривенно струйно. Дополнительно назначается витамин В ₆ 5% раствор 1-2 мл внутривенно
Бензодиазепины	Флумазенил 0,3-0,5 мг (до 2 мг) внутривенно струйно на физиологическом растворе (общая доза 3-5 мг). Противопоказан пациентам с эпилепсией и при смешанных отравлениях (эуфиллин, амитриптилин)
Сердечные гликозиды	Панангин 20-30 мл внутривенно струйно (нельзя при брадикардии). Унитиол 1 мл 5% раствора на 10 кг веса. Введение антидота дигибида (дигибайнд) 38-40 мг внутривенно капельно
Формалин	Аммония хлорид 3% раствор для промывания желудка
Метиловый спирт, этиленгликоль	Этиловый алкоголь (этанол) 30% раствор 50-100 мл внутрь, 5% раствор 100-400 мл внутривенно капельно
Трициклические антидепрессанты, антигистаминные и противопаркинсонические препараты	Аминостигмин 1-3 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно
β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, клофелин	Алупент 0,05% раствор 1 мл внутривенно струйно или капельно
Атропин	Пилокарпин 1% раствор, прозерин 0,05% раствор 1 мл внутримышечно.

III. Детоксикационная терапия

Под детоксикацией понимают прекращение воздействия токсических веществ и удаление их из организма.

Методы детоксикации по принципу действия подразделяются на методы:

- усиления естественной детоксикации организма;
- искусственной детоксикации;
- антидотной детоксикации.

1. Методы усиления естественной детоксикации

Очищение желудочно-кишечного тракта

1. Рвотные средства.
2. Промывание желудка.
3. Промывание кишечника.
4. Слабительные средства.
5. Фармакологическая стимуляция перистальтики кишечника (КСI + питуитрин, фортране).

Форсированный диурез

1. Водно-электролитная нагрузка (пероральная, парентеральная).
2. Осмотический диурез (мочевина, маннитол, сорбитол).
3. Салуретический диурез (лазикс).
4. Поддерживающая инфузионная терапия.

2. Методы искусственной детоксикации

Аферетические:

1. Плазмозамещающие препараты (гемодез).
2. Гемаферез.
3. Плазмаферез.
4. Лимфаферез.

Диализные и фильтрационные:

1. Экстракорпоральные:

- гемо- (плазмо-, лимфо-) диализ;
- ультрафильтрация;
- гемофильтрация;
- гемодиализация.

2. Интракорпоральные:

- перитонеальный диализ;

- кишечный диализ.

Сорбционные:

1. Экстракорпоральные:

- гемо- (плазмо-, лимфо-) сорбция;
- аппликационная сорбция;
- биосорбция.

2. Интракорпоральные:

- энтеросорбция;
- физио- и химиотерапия;

• механическое удаление токсичных веществ из полостей организма (эндоскопия, хирургическое вмешательство).

IV. Проведение симптоматической (интенсивной посиндромной) терапии

Таблица. Лечение ведущих клинических синдромов острых отравлений

Синдромы	Лечение
<p>Токсическая энцефалопатия:</p> <ul style="list-style-type: none"> - синдром комы - судорожный синдром - острый психоз - токсический отек мозга 	<ul style="list-style-type: none"> - глюкоза 40% раствора 40 мл внутривенно, витамин В, 5% раствор 3-5 мл, антидотная терапия, инфузия растворов, форсированный диурез; - антидотная терапия; диазепам (реланиум) по 4-6 мл 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно; - диазепам (реланиум) в средних дозах (0,5% раствор 4-6 мл), галоперидол 0,5% раствор 1-2 мл внутримышечно, можно сочетать с ноотропными препаратами – пирацетам 20% раствор 10 мл внутримышечно или внутривенно (γ-аминомасляная кислота), сосудистыми средствами; - лечение токсического отека мозга в первую очередь направлено на снижение внутричерепного давления и уменьшение гидрофильности мозговой ткани. С этой целью проводится дегидратационная терапия (осмотические диуретики, гипертонические растворы глюкозы, повторные спинномозговые пункции)
<p>Токсическое поражение дыхательной системы, проявляющееся синдромом ОДН:</p> <ul style="list-style-type: none"> - аспирационно-обтурационные нарушения (инородные тела, скопление рвотных масс в глотке, трахее, бронхах, бронхоспазм, бронхорея); - центральные нарушения дыхания; - токсический отек легких 	<ul style="list-style-type: none"> - обеспечить проходимость дыхательных путей (удаление секрета, рвотных масс, инородных тел из глотки, трахеи и бронхов, усиление кашлевого рефлекса путем «тяжелой» перкуссии, вибромассаж, при необходимости трахеостомия и ИВЛ; + лекарственные средства (атропин, антигистаминные, бронхолитики, муколитики, глюкокортикоиды), оксигенотерапия; - интубация и ИВЛ, антидоты, инфузионная терапия, форсированный диурез; - пеногасители, преднизолон, небулайзерная терапия антифомсиланом, будесонидом (пульмикорт), фуросемид (лазикс)

Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы: - экзотоксический шок - нарушения сердечного ритма и проводимости; - гипертензивный синдром	- инфузионная терапия – реополииглюкин, кристаллоидные растворы (5% раствор глюкозы) с добавлением 60-120 мг преднизолона, прессорные амины (допамин 200 мг в 400 мл изотонического раствора, добутамин) или 2 мл 0,2% раствор норадреналина внутривенно капельно до стабилизации АД на уровне 80-90 мм рт. ст. См. тему: Нарушения ритма - коринфар 10 мг под язык при горизонтальном положении больного, дроперидол 0,25% раствор 1-2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно
Токсический гастроэнтерит	Регидратация инфузионными солевыми растворами
Острая почечная недостаточность	Фуросемид (лазикс) 40-80 мг внутривенно
Острая печеночная недостаточность	Инфузионная терапия, гепатопротекторы (эссенциале 5-10 мл внутривенно)
Токсическая гипертермия	Ибупрофен, парацетамол
Болевой синдром при отравлении прижигающими ядами, энтерит	- дроперидол 0,25% раствор 2-4 мл + фентанил 0,005% раствор 1 мл или анальгин 50% раствор 2-4 мл, кеторолак 1 мл (30 мг) внутримышечно, атропин 0,1% раствор 1 мл, димедрол 1% раствор 1-2 мл, кальция хлорид (глюконат) 10% раствор 10 мл внутривенно; - после медикаментозного обезболивания перед промыванием желудка внутрь 50 мл вазелинового масла или глицерина

Неотложная помощь при некоторых видах отравлений

Алкоголь

Спирт этиловый

Алгоритм неотложной помощи

1. Уложить больного на бок.
2. Промывание желудка через зонд, введение энтеросорбента (активированный уголь 20-40 г в виде водной взвеси через рот или зонд, энтеросгель внутрь), солевое слабительное. Больным в коматозном состоянии проводить промывание желудка не рекомендуется.
3. Туалет полости рта.
4. Для ускорения окисления алкоголя глюкоза 500 мл 20% раствора с инсулином (20 ЕД) внутривенно капельно;
 - витамины: В₁ 5% раствор 5 мл внутримышечно и В₆ 6% раствор 2 мл внутримышечно;
 - никотиновая кислота 1 мл 5% раствора подкожно;

- аскорбиновая кислота 5% раствор 5-10 мл внутривенно.
5. При тяжелых гемодинамических расстройствах ввести:
- плазмозаменители: полиглюкин, реополиглюкин, стабизол 400 мл внутривенно капельно; 5% раствор глюкозы 400 мл внутривенно капельно;
 - сердечно-сосудистые средства: кордиамин 2-4 мл, сульфокамфокаин 10% 2 мл подкожно, преднизолон 60-120 мг внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы.
6. Для восстановления нарушенного дыхания:
- для уменьшения гиперсаливации и бронхореи ввести атропин 1 мл 0,1% раствор подкожно;
 - оксигенотерапия;
 - при критических нарушениях дыхания – искусственная вентиляция легких.

Спирт метиловый

Алгоритм неотложной помощи

1. Обильное промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 50 мл 30% раствора этилового спирта или 5% раствор спирта этилового в дозе 1 мл/кг массы тела в сутки.
 2. Гидрокарбонат натрия 3% раствор 200 мл внутривенно капельно.
 3. Подкожно кордиамин, кофеин.
 4. При тяжелых расстройствах гемодинамики – противошоковые мероприятия.
 5. Ранний гемодиализ.
- Суррогаты алкоголя (гидролизный и сульфитный спирты, денатураты, одеколон, лосьоны, клей БФ, политура).

Неотложная помощь аналогична таковой при отравлении этиловым спиртом.

Ядовитые грибы

Поганка бледная (термическая обработка и высушивание токсины грибов не разрушают)

Алгоритм неотложной помощи

1. Промывание желудка через зонд, введение энтеросорбента (активированный уголь 20-40 г в виде водной взвеси через рот или зонд, энтеросгель внутрь).

2. Солевое слабительное внутрь.
3. Атропин 0,1% раствор 1 мл подкожно.
4. Изотонический раствор натрия хлорида 400-1000 мл внутривенно капельно.
5. При повторной рвоте и поносе – полиглюкин 400 мл внутривенно капельно.
6. Антибиотики.
7. Поддержание дыхания и кровообращения.

Клофелин

Алгоритм неотложной помощи

1. Промывание желудка через зонд, введение энтеросорбента (активированный уголь в виде водной взвеси через рот или зонд, энтеросгель внутрь), солевое слабительное.
2. При угнетении сознания налоксон 1-2 мл с 10 мл 20% или 40% раствора глюкозы внутривенно.
3. При брадикардии атропин 1-2 мл 0,1% раствора внутривенно в 20 мл 5% раствора глюкозы.
4. Для поддержания кровообращения внутривенно капельно вливают кристаллоидные и коллоидные растворы: 0,9% раствора натрия хлорида 400,0 мл внутривенно капельно, 400,0 мл реополиглюкина (полиглюкина) внутривенно капельно.
5. При артериальной гипотензии преднизолон 60-90 мг или дексаметазон 4-8 мг внутривенно до стабилизации АД. Инфузионная терапия.
6. Аскорбиновая кислота 5% раствор 5,0-10 мл внутривенно.

Морфин и морфиноподобные соединения: опий, омнопон, героин, кодеин и др.

Алгоритм неотложной помощи

1. Промывание желудка через зонд, введение энтеросорбента (активированный уголь в виде водной взвеси через рот или зонд, энтеросгель внутрь), солевое слабительное.
2. Контроль и поддержание дыхания вплоть до искусственной вентиляции легких.
3. Оксигенотерапия, согревание пациента.
4. Налорфин 0,5% раствор 3-5 мл внутривенно или налоксон (0,4 г), при появлении рецидивов отравления повторять каждые 3-4 часа.

5. Форсированный диурез.

6. При брадикардии атропин 0,1% раствор 1 мл подкожно или внутривенно.

7. Кофеин 10% 2 мл подкожно, кордиамин 2 мл подкожно.

8. Витамин В₁ 5% раствор 3 мл внутривенно.

Снотворные

Алгоритм неотложной помощи

1. Если больной в сознании, ввести в желудок через зонд активированный уголь 20-50 г в виде водной взвеси, спустя 10 минут, когда он прореагирует с лекарством, промыть желудок 10-12 л воды с последующим введением солевого слабительного (30-50 г сульфата магния) и активированного угля или других энтеросорбентов.

Внимание!

Если пострадавший находится в сознании и отсутствует зонд, промывание можно осуществить повторным приемом нескольких стаканов воды с последующим вызыванием рвоты (раздражение зева) или введением рвотного средства (1 мл 0,5% апоморфина подкожно).

Если пациент находится в бессознательном состоянии, то промывание желудка проводит врач после предварительной интубации.

2. Для ускоренного выведения всосавшихся снотворных и выделения их почками проводится детоксикационная терапия методом форсированного диуреза (вводят 5% раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида с последующим введением диуретика – лазикса). Осуществляется динамический контроль за выделенной мочой и уровнем АД.

3. При выраженном нарушении дыхания проводится интубация, отсасывание содержимого бронхов и искусственная вентиляция легких, при менее значительных расстройствах дыхания прибегают к применению стимуляторов дыхания (аналептики – кордиамин, кофеин).

Внимание!

При глубокой барбитуровой коме аналептики вводить опасно, так как могут развиваться судороги и возникнуть дыхательные осложнения, поэтому их можно применять только при легкой степени отравления.

4. При резком повышении температуры ввести внутримышечно литическую смесь (2 мл 50% раствора анальгина + 1 мл 1% раствора димедрола).

5. При артериальной гипотензии показано введение симпатических аминов (мезатон, норадреналин, допамин), глюкокортикоидов (преднизолон 60-120 мг внутривенно).

6. При остановке сердца показано введение адреналина в полость левого желудочка с последующим массажем через грудную клетку.

Транквилизаторы – диазепам (седуксен, реланиум), элениум (хлордиазепоксид), феназепам, нозепам (оксазепам, тазепам) и др.

Алгоритм неотложной помощи

1. Неотложная помощь аналогична таковой при отравлении снотворными.

2. В качестве специфического антидота бензодиазепинов применяют флумазенил (ромазикол, анексат). Начальная доза 0,2 мг внутривенно. Затем через каждые 30 секунд вводят такие же дозы до достижения максимальной дозы 3 мг.

3. В качестве неспецифического антидота бензодиазепинов для устранения центрального М-холинолитического эффекта применяют аминостигмин (физостигмин, галантамин) по 1 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно.

Крепкие кислоты

Алгоритм неотложной помощи

1. При попадании в глаза промыть их слабой струей чистой воды; ввести в конъюнктивальный мешок 1-2 капли 1% раствора новокаина, 30% раствор сульфацил натрия (альбуцид). При попадании на кожу тотчас же смывать обильной струей воды в течение 5-7 минут, можно применить мыло или слабый раствор (0,5%) щелочей. Полоскание носа, глотки производить водой с последующим смазыванием их 2% раствором дикаина.

2. При попадании крепких кислот через рот немедленное обильное промывание желудка. Для промывания используется 12-15 л холодной воды. Промывание проводится с предварительным обезболиванием до получения чистой воды без запаха кислоты.

Внимание!

Промывание должно осуществляться, несмотря на наличие кровотечения и опасности прободения стенки пищевода.

Промывание может быть сделано на протяжении 4-6 ч после приема яда (позже промывание желудка проводить опасно).

Промывание необходимо осуществлять через зонд, хорошо смазанный вазелином, без насилия.

Недопустимо применение для промывания желудка натрия гидрокарбоната (опасность образования большого количества углекислого газа и разрыва желудка).

После промывания слабительное не назначают. Категорически противопоказано назначение рвотных.

3. Перед промыванием с целью обезболивания применяют наркотические анальгетики (1-2 мл 2% раствора промедола или 1 мл 1% раствора морфина внутримышечно), подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина, внутрь 1% раствор анестезина.

4. После промывания желудка через зонд ввести 150-200 мл некипяченого молока или 50-70 мл альмагеля А, можно давать глотать кусочки льда.

5. При затрудненном дыхании очистить полость рта от слизи, ингаляторно применить глюкокортикоиды и адреналин.

6. Инфузионная терапия: 5%, 10% раствор глюкозы, физиологический раствор хлорида натрия, раствор Рингера.

7. На догоспитальном этапе целесообразно внутривенное введение 200-300 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната – раннее ощелачивание плазмы крови тормозит образование гематина, способствует выведению гемоглобина почками и предупреждает развитие почечной и печеночной недостаточности.

В стационаре осуществляется ощелачивание плазмы крови в сочетании с форсированным диурезом до полного исчезновения гемолиза.

Едкие щелочи

Алгоритм неотложной помощи

1. Неотложная помощь аналогична таковой при отравлении кислотами.

2. Ощелачивание крови гидрокарбонатом натрия не проводится.

ФОС – инсектициды (хлорофос, дихлофос и др.)

Алгоритм неотложной помощи

1. При попадании яда на слизистые, кожу или одежду:

- одежду надо снять;

- кожу обработать 5% раствором натрия гидрокарбоната либо 50% раствором аммония, теплой водой с мылом;

- глаза промыть 1% раствором натрия гидрокарбоната или водой.

2. При энтеральном пути отравления:

- обязательное раннее промывание желудка через зонд водой с добавлением активированного угля или других энтеросорбентов;

- форсированный диурез.

3. Главная роль в лечении больных принадлежит антидотной терапии.

Поскольку основные проявления отравления обусловлены избыточным возбуждением М-холинореактивных структур, главным антидотом является М-холинолитик атропин. Могут применяться другие холинолитические препараты (антидоты функционального действия) – амизил, тропацин, апрофен.

На догоспитальном этапе начальная доза атропина колеблется в зависимости от степени отравления от 2 до 6 мл 0,1% раствора внутривенно:

- при легкой степени вводится 1 мл;

- при средней степени тяжести вводится 3 мл;

- при тяжелой степени тяжести вводится 5-6 мл.

Действие атропина оценивают через 2-3 минуты. Необходимо добиться признаков атропинизации: прекращение бронхореи и саливации, появление сухости во рту, расширение зрачков. В случае недостаточного эффекта продолжают введение атропина в тех же дозах до достижения положительного результата.

Суммарная доза атропина не должна превышать 20 мл.

4. При судорожном синдроме применить диазепам внутривенно 10-20 мг (2-4 мл 0,5% раствора).

5. Инфузионная терапия: 5% раствор глюкозы, физиологический раствор хлорида натрия, раствор Рингера.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение острых отравлений.

2. Укажите причины острых отравлений.

3. Определите общий патогенез острых отравлений.

4. Назовите клинические проявления острых отравлений.

5. Укажите основные клинические синдромы острых отравлений.
6. Назовите диагностические критерии некоторых видов отравлений: этиловым спиртом, суррогатами алкоголя, ядовитыми грибами, клофелином, морфином и морфиноподобными соединениями.
7. С какими патологическими состояниями следует дифференцировать острые отравления?
8. Сформулируйте принципы неотложной помощи при острых отравлениях.
9. Что такое антидоты и комплексоны?
10. Перечислите методы детоксикационной терапии.
11. Определите алгоритм неотложной помощи при некоторых видах отравлений: этиловым спиртом, суррогатами алкоголя, ядовитыми грибами, клофелином, морфином и морфиноподобными соединениями.

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

8.1. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома

Нестабильную стенокардию необходимо дифференцировать с:

- инфарктом миокарда;
- шейно-грудным остеохондрозом;
- эзофагитом;
- синдромом Титце;
- нейроциркуляторной дистонией [21111].

Инфаркт миокарда необходимо дифференцировать с:

- нестабильной стенокардией;
- острым панкреатитом;
- расслаивающей аневризмой аорты;
- ТЭЛА (см. раздел ТЭЛА);
- острой плевропневмонией;
- корешковым синдромом при грудном остеохондрозе;
- левосторонним спонтанным пневмотораксом;
- острым перикардитом.

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика стенокардии и инфаркта миокарда

Критерий	Стенокардия	Инфаркт миокарда
<i>Характер развития болей</i>	Приступообразный	Волнообразное течение
<i>Продолжительность боли</i>	Не более 15-20 мин	Более 20-30 мин, может быть длительной, многочасовой
<i>Эффект от нитроглицерина</i>	Быстрый (через 1-5 мин)	Не купируется
<i>Изменения ЭКГ</i>	Нет (в момент приступа может быть понижение амплитуды зубца Т и смещение ST, после приступа норма)	Формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца О, характерная динамика изменения сегмента ST или зубца Т, сохраняющегося более 1 сут, нарушение ритма и проводимости
<i>Повышение температуры тела</i>	Нет	Повышение температуры тела в течение нескольких дней
<i>Лейкоцитоз</i>	Нет	Есть длительное время
<i>Активность ферментов</i>	Не изменена	Повышение активности кардиоспецифических ферментов (АСТ, АЛТ, ЛДГ, тропонины)
<i>Пульс, АД</i>	Без изменения или АД несколько повышено	Тахикардия или брадикардия, АД понижено (особенно систолическое)
<i>Тоны сердца (аускультация)</i>	Обычно ясные	Ослабление 1-го тона, ритм галопа, иногда аритмия

Таблица 2.

Дифференциальная диагностика стенокардии и НЦД

Критерий	Стенокардия	НЦД
<i>Характер и течение болей, их длительность</i>	Сжимающая, давящая, приступообразная до 15-20 мин	Глухие, длящиеся часами, днями или короткие колющие, длятся несколько секунд
<i>Локализация болей</i>	За грудиной или слева от нее	Разнообразная без четкой локализации миграция болей
<i>Связь болей</i>	С физическими усилиями, эмоциями, изменениями метеоусловий. В момент физических усилий, проходят после их прекращения	С переутомлением, изменением погоды, приемом алкоголя, в предменструальный период. После физических усилий, не проходят после их прекращения
<i>Эффект от нитроглицерина</i>	Есть (через 1-5 мин проходят)	Нет, есть эффект от седативных средств
<i>Пульс, АД</i>	Не меняются или АД немного растет	Тахикардия
<i>Сопутствующие признаки</i>	Нет	Своеобразное нарушение дыхания, «тоскливый вздох», быстрая утомляемость, головокружение, экстрасистолия, бессонница, признаки повышения возбудимости вегетативной нервной системы
<i>Изменения на ЭКГ при болевом приступе</i>	Могут быть изменения ST и T, после приступа ЭКГ нормализуется	Нет
<i>Объективные данные</i>	Атеросклероз коронарных сосудов при коронароангиографии, отрицательная динамика на ЭКГ при проведении нагрузочных проб	Объективные признаки патологии со стороны сердечно-сосудистой системы отсутствуют. ЭКГ без существенных изменений

Таблица 3.

**Дифференциальная диагностика стенокардии и шейно-грудного
остеохондроза**

Критерий	Стенокардия	Шейно-грудной остеохондроз
<i>Данные анамнеза</i>	Наличие фактов риска по ИБС	Без особенностей
<i>Локализация боли</i>	За грудиной	В шее и груди
<i>Характер боли</i>	Сжимающий, давящий	Стреляющая острая или длительная ноющая
<i>Условия возникновения</i>	Связь с физической и эмоциональной нагрузкой, в покое	В момент движения, связь с положением тела
<i>Продолжительность боли</i>	Кратковременная (10-15 мин)	Кратковременная (секунды) или продолжительная
<i>Эффект от лечения</i>	Купируется нитроглицерином	Положительный эффект от анальгетиков
<i>Пальпация, перкуссия позвоночника</i>	Безболезненна	Болезненность остистых отростков и паравертебральных точек
<i>ЭКГ</i>	Могут быть изменения в момент приступа	Без изменений
<i>R-графия позвоночника</i>	Без изменений	Сужение межпозвоночной щели, остеофиты

Таблица 4.

Дифференциальная диагностика стенокардии и эзофагита

Критерий	Стенокардия	Эзофагит
<i>Данные анамнеза</i>	Наличие фактов риска по ИБС	Может быть патология пищеварительной системы
<i>Иррадиация боли</i>	В левые: плечо, лопатку, руку, нижнюю челюсть	В спину между лопатками
<i>Характер боли</i>	Сжимающий, давящий	Жгучий
<i>Условия возникновения боли</i>	Связь с физической и эмоциональной нагрузкой, в покое	Связь с приемом пищи или сразу после еды, усиливается при наклоне туловища и в горизонтальном положении
<i>Сопутствующие признаки</i>	Без особенностей	Дисфагия, изжога, срыгивание
<i>ЭКГ</i>	Могут быть изменения в момент приступа	Без изменений
<i>ЭФГС</i>	Без изменений	Признаки поражения пищевода: отек, гиперемия, иногда эрозии
<i>R-графия пищевода</i>	Без изменений	Гастропищеводный рефлюкс

Таблица 5.

Дифференциальная диагностика стенокардии и синдрома Титце

Критерий	Стенокардия	Синдром Титце
<i>Данные анамнеза</i>	Наличие фактов риска по ИБС	Без особенностей
<i>Локализация боли</i>	За грудиной	В месте прикрепления 2-4 ребер к груди
<i>Иррадиация боли</i>	В левые: плечо, лопатку, руку, нижнюю челюсть	Без иррадиации
<i>Характер боли</i>	Сжимающий, давящий	Ноющий
<i>Продолжительность боли</i>	Кратковременная (10-15 мин)	Длительные, периодические
<i>Пальпация реберногрудных сочленений</i>	Безболезненна	Болезненное опухолевидное образование в месте прикрепления 2-4 ребер к груди
<i>Условия возникновения</i>	Связь с физической и эмоциональной нагрузкой, в покое	Боли усиливаются при движении, кашле, поворотах туловища
<i>Эффект от лечения</i>	Купируется нитроглицерином	Положительный эффект от анальгетиков и НПВС
<i>ЭКГ</i>	Могут быть изменения в момент приступа	Без изменений
<i>R-графия ребер и грудины</i>	Без патологии	Асимметрия обызвествления и строения соответствующих участков ребер

Таблица 6.

Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и расслаивающей аневризмы аорты

Критерий	Инфаркт миокарда	Расслаивающая аневризма аорты
<i>Данные анамнеза</i>	Приступы стенокардии	Высокая и стойкая АГ
<i>Боль</i>	Давящая или сжимающая за грудиной с типичной иррадиацией	За грудиной, мигрирующая в спину, поясницу, брюшную полость
<i>Одышка</i>	Выражена при астматическом варианте	Часто
<i>Рвота</i>	Может быть	Редко
<i>Данные физикального обследования</i>	Приглушение тонов, ритм галопа, нарушение ритма, тахикардия или брадикардия, снижение АД	Снижение АД, шум на аорте, исчезновение пульса на лучевых артериях
<i>ЭКГ</i>	Формирование	Снижение сегмента ST, зубца T

	патологического, стойко сохраняющегося зубца Q, характерная динамика изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющегося более 1 сут, нарушение ритма и проводимости	
<i>Активность ферментов</i>	Повышение уровня ЛДГ, тропонинов	Не изменена
<i>Данные рентгенологического исследования</i>	Не характерны	Расширение одного из отделов аорты

Таблица 7.

Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и спонтанного пневмоторакса

Критерии	Инфаркт миокарда	Спонтанный пневмоторакс
<i>Данные анамнеза</i>	Приступы стенокардии	Хронические заболевания легких
<i>Боль</i>	Давящая или сжимающая за грудиной с типичной иррадиацией	Резкая внезапная в боку или в области сердца
<i>Одышка</i>	Выражена при астматическом варианте	Всегда выражена
<i>Рвота</i>	Может быть	Не характерна
<i>Данные физикального обследования</i>	Приглушение тонов, ритм галопа, нарушение ритма, тахикардия или брадикардия, снижение АД	Тимпанит и ослабленное дыхание на пораженной стороне
<i>ЭКГ</i>	Формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q, характерная динамика изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющегося более 1 сут, нарушение ритма и проводимости	Не характерна
<i>Активность ферментов</i>	Повышение уровня ЛДГ, тропонинов	Не изменена
<i>Данные рентгенологического исследования</i>	В пределах нормы	Газ в плевральной полости

Таблица 8.

**Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и острого
перикардита**

Критерии	Инфаркт миокарда	Острый перикардит
<i>Данные анамнеза</i>	Приступы стенокардии	Туберкулез, ревматизм, почечная недостаточность
<i>Боль</i>	Давящая или сжимающая за грудиной с типичной иррадиацией	В области сердца различной силы (от сильной до тупой, ноющей), связана с положением тела, дыханием
<i>Одышка</i>	Выражена при астматическом варианте	Часто
<i>Рвота</i>	Может быть	Нет
<i>Данные физикального обследования</i>	Приглушение тонов, ритм галопа, нарушение ритма, тахикардия или брадикардия, снижение АД	Увеличение абсолютной тупости сердца, шум трения перикарда
<i>ЭКГ</i>	Формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q, характерная динамика изменения сегмента ST (дискордантное смещение) или зубца T, сохраняющегося более 1 сут, нарушение ритма и проводимости	Конкордантные
<i>Активность ферментов</i>	Повышение уровня ЛДГ, тропонинов	Не изменена
<i>Данные рентгенологического исследования</i>	Не характерны	Расширение границ сердца, вялая пульсация

Таблица 9.

**Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и левосторонней
плевроневмонии**

Критерий	Инфаркт миокарда	Левосторонняя плевроневмония
<i>Данные анамнеза</i>	Приступы стенокардии, факторы риска ИБС	Переохлаждение
<i>Локализация боли</i>	За грудиной или слева от грудины	Левая половина грудной клетки
<i>Иррадиация боли</i>	В левые: плечо, лопатку, руку, нижнюю челюсть	Не характерна
<i>Условия возникновения боли</i>	При физической и эмоциональной нагрузках, в покое	Связь с кашлем и дыханием
<i>Характер боли</i>	Давящая или сжимающая за грудиной с типичной иррадиацией	Различного характера и интенсивности
<i>Одышка</i>	Выражена при астматическом варианте	Характерна для тяжелого течения
<i>Сопутствующие симптомы</i>	Выраженная потливость, бледность, чувство страха смерти	Болевому синдрому предшествует озноб с последующим повышением температуры, симптомы интоксикации, кашель
<i>Данные физикального обследования</i>	Приглушение тонов, ритм галопа, нарушение ритма, тахикардия или брадикардия, снижение АД	Над областью поражения изменения данных перкуссии и аускультации соответствуют стадии процесса
<i>ЭКГ</i>	Крупноочаговый – патологический Q или QS с подъемом сегмента ST; мелкоочаговый – подъем или снижение сегмента ST >2 мм, отрицательный зубец T	Не специфические
<i>Данные рентгенологического исследования</i>	Не характерны	Затемнение участка легкого в зоне поражения

8.2. Дифференциальная диагностика острой сердечной недостаточности

Сердечную астму необходимо дифференцировать с:

- приступом бронхиальной астмы;
- спонтанным пневмотораксом;
- ТЭЛА;
- истинным отеком легких.

Таблица 10.

Дифференциальная диагностика сердечной астмы и истинного отека легких

Критерий	Сердечная астма	Отек легких
<i>Состояние</i>	Тяжелое	Крайне тяжелое
<i>Одышка</i>	Инспираторная	Инспираторная или смешанная
<i>ЧД</i>	30-40 в мин	40-60 в мин
<i>Клокочущее дыхание, слышимое на расстоянии</i>	Не характерно	Характерно
<i>Мокрота</i>	Жидкая, светлая	Жидкая, пенистая белая или розовая
<i>Аускультация легких</i>	Звонкие влажные хрипы с обеих сторон в нижних отделах легких	Влажные хрипы с обеих сторон над всей поверхностью легких, больше в верхних отделах

Таблица 11.

Дифференциальная диагностика сердечной астмы и бронхиальной астмы

Критерий	Сердечная астма	Бронхиальная астма
<i>Анамнез</i>	Заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, ГБ, пороки сердца)	Пневмония, аллергия, хронические неспецифические болезни легких
<i>Возраст начала болезни</i>	Чаще пожилой	Молодой или средний
<i>Одышка</i>	Инспираторная или смешанная	Экспираторная
<i>Аускультация</i>	Легкие: звонкие влажные хрипы с обеих сторон. Сердце: тоны сердца приглушены, может быть ритм галопа, акцент II тона на легочной артерии	Легкие: сухие хрипы. Сердце: тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия
<i>Мокрота</i>	Жидкая (при отеке легких пенистая), в	Стекловидная, в мокроте эозинофилы, спирали Куршмана,

	мокроте могут быть клетки сердечных пороков (альвеолярный эпителий)	кристаллы Шарко – Лейдена
<i>ЭКГ</i>	Отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка, ишемия миокарда, аритмия	Перегрузка правого предсердия R-pulmonale
<i>Лечебный эффект</i>	От наркотических анальгетиков, нитроглицерина, диуретиков	От симпатомиметиков и метилксантинов

Таблица 12.

Дифференциальная диагностика острой сердечной астмы и спонтанного пневмоторакса

Критерий	Сердечная астма	Спонтанный пневмоторакс
<i>Данные анамнеза</i>	Наличие острых и хронических заболеваний сердца	Наличие хронических заболеваний легких, инвазивные процедуры. Может возникнуть у практически здоровых людей
<i>Характер одышки</i>	Инспираторный	Смешанный
<i>Условия возникновения</i>	Может возникать при физической нагрузке, нервно-психическом напряжении, часто ночью	При физической нагрузке и сильном кашле
<i>Сопутствующие симптомы</i>	Кашель со светлой мокротой, сердцебиение, потливость, чувство тревоги	Сопровождается резкой болью с одной стороны, сердцебиением
<i>Перкуссия</i>	Без особенностей	Тимпанический звук на стороне поражения
<i>Аускультация</i>	Жесткое дыхание, в нижних отделах с обеих сторон влажные хрипы, рассеянные сухие хрипы	Резкое ослабление дыхания над зоной тимпанического звука
<i>Данные рентгенологического исследования</i>	Нечеткость легочного рисунка, понижение прозрачности прикорневых отделов легких	Участок просветления, лишенный легочного рисунка, спавшееся легкое, смещение органов средостения в здоровую сторону и купола диафрагмы книзу

Таблица 13.

Дифференциальная диагностика острой сердечной астмы и ТЭЛА

Критерий	Сердечная астма	ТЭЛА
<i>Данные анамнеза</i>	Наличие острых и хронических заболеваний сердца	Тромбофлебит глубоких вен бедра, таза и голени, нарушения ритма, тяжелая ХСН, операции, длительный постельный режим, прием оральных контрацептивов
<i>Особенности одышки</i>	Инспираторный характер, ортопноэ, вспомогательные мышцы участвуют в акте дыхания	Инспираторный характер, ортопноэ не характерно, вспомогательные мышцы не участвуют в акте дыхания, дистанционных шумов нет
<i>Условия возникновения</i>	Может возникать при физической нагрузке, нервно-психическом напряжении, часто ночью	У лиц с группой риска физические и эмоциональные напряжения, кашель, натуживание, восстановление синусового ритма
<i>Сопутствующие симптомы</i>	Кашель со светлой мокротой, потливость, чувство тревоги, акроцианоз	Боль в груди, кашель, кровохарканье, диффузный цианоз
<i>Перкуссия</i>	Без особенностей	Локальное притупление перкуторного звука при развитии инфаркта легкого
<i>Аускультация</i>	Жесткое дыхание, в нижних отделах с обеих сторон влажные хрипы, рассеянные сухие хрипы	Наличие локальных дыхательных шумов: мелкопузырчатые хрипы, крепитация, шум трения плевры при развитии инфаркта легкого
<i>ЭКГ</i>	Отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка, ишемия миокарда, аритмия	Отклонение электрической оси сердца вправо, высокий Р во II, III, AVF, глубокий Q в III, глубокий S в I отведении

Кардиогенный шок необходимо дифференцировать с:

- другими видами шока: дифференциальная диагностика проводится на основании анамнестического факта возникновения шока и особенностей клинической картины каждого;
- ТЭЛА.

Таблица 14.

Дифференциальная диагностика кардиогенного шока при инфаркте миокарда и ТЭЛА

Критерий	Кардиогенный шок при инфаркте миокарда	ТЭЛА
<i>Данные анамнеза</i>	Факторы риска ИБС, предшествующие приступы стенокардии	Тромбофлебит вен голени, нарушения ритма, тяжелая ХСН, операции, длительный постельный режим и др.
<i>Сопутствующие симптомы</i>	На фоне боли в груди, бледность, акроцианоз, выраженная потливость, спавшиеся шейные сосуды	На фоне боли в груди, кашель, кровохарканье, набухшие шейные вены, диффузный цианоз
<i>Характер болевого синдрома</i>	Боль давящая, сжимающая, локализация за грудиной или слева от нее, с типичной иррадиацией, >30 мин	Боль острая, интенсивная, на фоне выраженной одышки, 15 мин и более, локализуется в центре грудины или в грудной клетке на стороне поражения, без иррадиации
<i>Одышка</i>	Не характерна	Выраженная, возникает внезапно
<i>Цианоз</i>	Выражен умеренно или отсутствует	Выражен
<i>Аускультация сердца</i>	Тоны сердца обычно не изменены или приглушены	Усиление II тона над легочной артерией
<i>Аускультация легких</i>	Без особенностей	Вначале рассеянные сухие хрипы на выдохе; при развитии инфаркта легкого – ослабленное везикулярное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы, при развитии плеврита – шум трения плевры
<i>ЭКГ</i>	Прямые и косвенные признаки инфаркта миокарда; зубец S в I стандартном отведении не характерен	R-pulmonale во II, III, aVF, глубокий Q в III, глубокий S в I отведении

8.3. Дифференциальная диагностика ТЭЛА

ТЭЛА необходимо дифференцировать с:

- инфарктом миокарда;
- расслаивающей аневризмой аорты;
- спонтанным пневмотораксом;
- бронхиальной астмой;
- пневмонией;
- плевритом.

Таблица 15.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и инфаркта миокарда

Критерий	ТЭЛА	Инфаркт миокарда
<i>Данные анамнеза</i>	Тромбофлебит вен голени, операции, длительный постельный режим и др.	Приступы стенокардии
<i>Боль</i>	Резкая в грудной клетке без типичной локализации	Давящая или сжимающая за грудиной с типичной иррадиацией
<i>Одышка</i>	Внезапно наступающая выраженная	Выражена при астматическом варианте
<i>Рвота</i>	Не характерна	Может быть
<i>Данные физикального обследования</i>	Акцент II тона на легочной артерии, пульсация в третьем-четвертом межреберье слева, набухание шейных вен	Приглушение тонов, ритм галопа, нарушение ритма, тахикардия или брадикардия, снижение АД
<i>ЭКГ</i>	Отклонение электрической оси сердца вправо, высокий R во II, III, AVF, глубокий Q в III, глубокий S в I отведении	Формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q, характерная динамика изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющегося более 1 суток, нарушение ритма и проводимости
<i>Активность ферментов</i>	Повышение содержания АСТ, АЛТ, ЛДГ	Повышение уровня ЛДГ, тропонинов
<i>Данные рентгенологического исследования</i>	Увеличение дуги легочной артерии	Не характерны

Таблица 16.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и бронхиальной астмы

Критерий	ТЭЛА	Бронхиальная астма
Данные анамнеза	Тромбофлебит глубоких вен бедра, таза и голени, нарушения ритма, тяжелая ХСН, операции, длительный постельный режим, прием оральных контрацептивов	Болезни легких, атопия, другие аллергические заболевания, наследственность
Положение тела	Чаще сидя или лежа	Стоя или сидя с упором на руки
Внешний вид и окраска кожи	Пепельный или чугунный цианоз	Цианоз, гипогидратация тканей
Состояние кистей и стоп	Холодные	Теплые
Одышка	Инспираторная	Экспираторная
Мокрота	Изредка с кровью	Скудная стекловидная. Отходит при улучшении состояния
Аускультация	Расщепление II тона над легочной артерией	Выдох удлинен, свистящие хрипы
АД	Снижается вплоть до шока в самом начале болезни	Часто повышено, особенно во время приступа удушья
ЭКГ	Формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q, характерная динамика изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющегося более 1 суток, нарушение ритма и проводимости	Возможны признаки перегрузки правых отделов сердца (при длительном анамнезе астмы)
Рентгенография грудной клетки	Выбухание легочного конуса, зоны олигемии, дисковидные ателектазы, фокусы уплотнения, реакция плевры	Возможна эмфизема либо без изменений
Функция внешнего дыхания	Нет типичных изменений	Бронхообструкция

Таблица 17.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и астматического статуса

Критерий	ТЭЛА	Астматический статус
Данные анамнеза	Флеботромбоз, тромбофлебит вен голени, операции, длительный постельный режим, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания	Бронхиальная астма в анамнезе, передозировка β_2 -агонистов, неадекватная стероидная терапия или синдром отмены
Положение больного	Обычно горизонтальное	Сидячее, полусидячее
Боль в груди	Часто	Чаще нет (возможно чувство стеснения в груди, мышечные боли)
Удушье	Есть периодически, может нарастать, инспираторное	Есть, экспираторное
Цианоз	Пепельный, при массивной ТЭЛА – чугунный верхней половины туловища и лица	Может быть теплый, диффузный
АД	Снижено	Норма или повышено
Физикальные данные	Признаки острого легочного сердца; со стороны легких в первые дни (до развития инфаркта легкого) зачастую нет никаких изменений	Эмфизематозная грудная клетка, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, коробочный перкуторный звук над легкими, свистящие хрипы (в крайне тяжелых случаях – немое легкое)
Рентгенологическая картина легких	Выбухание легочного конуса, зоны олигемии, дисковидные ателектазы, фокусы уплотнения, реакция плевры	Острая эмфизема, низкое стояние купола диафрагмы с обеих сторон

Таблица 18.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и спонтанного пневмоторакса

Критерий	ТЭЛА	Спонтанный пневмоторакс
Данные анамнеза	Флеботромбоз, тромбофлебит вен голени, операции, длительный постельный режим, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания	Специфические и неспецифические заболевания легких, буллезная эмфизема, травма, кисты в легких, астеническая конституция
Положение больного	Обычно горизонтальное	Сидячее, полусидячее
Боль в груди	Часто	Всегда
Удушье	Есть периодически, может нарастать, инспираторное	Есть при напряженном пневмотораксе
Цианоз	Пепельный, при массивной ТЭЛА – чугунный верхней половины туловища и лица	Может быть
АД	Снижено	Снижено
Физикальные данные	Признаки острого легочного сердца; со стороны легких в первые дни (до развития инфаркта легкого) зачастую нет никаких изменений	Асимметрия грудной клетки (выбухание пораженной половины), ослабление голосового дрожания, тимпанический перкуторный звук, ослабление дыхания на стороне поражения
Рентгенологическая картина легких	Выбухание легочного конуса, зоны олигемии, дисковидные ателектазы, фокусы уплотнения, реакция плевры	Отсутствие легочного рисунка, коллабированное легкое, смещение средостения в противоположную сторону, уплощение купола диафрагмы на стороне поражения

Таблица 19.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и пневмонии

Критерий	ТЭЛА	Пневмония
<i>Данные анамнеза</i>	Флеботромбоз, тромбофлебит вен голени, операции, длительный постельный режим, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания	Предшествуют ОРВИ, острый бронхит, переохлаждение
<i>Начало заболевания</i>	Внезапно, с сильной боли в груди и одышки, возможны кашель и кровохарканье, чувство страха	Острое начало с озноба и повышения температуры
<i>Одышка</i>	Одышка, иногда удушье без связи с физической нагрузкой	Связана с тяжестью пневмонии и нарастает постепенно
<i>Цианоз</i>	Пепельный, при массивной ТЭЛА – чугунный верхней половины туловища и лица	Акроцианоз
<i>АД</i>	Снижено	Нормальное или снижено
<i>Физикальные данные</i>	Признаки острого легочного сердца; со стороны легких в первые дни (до развития инфаркта легкого) зачастую нет никаких изменений	Пальпаторные, перкуторные и аускультативные признаки меняются в зависимости от стадии процесса
<i>Рентгенологическая картина легких</i>	Выбухание легочного конуса, зоны олигемии, дисковидные ателектазы, фокусы уплотнения, реакция плевры	Локальное затемнение легочной ткани
<i>ЭКГ</i>	Признаки перегрузки правых отделов сердца	В тяжелых случаях могут быть признаки перегрузки правых отделов сердца

8.4. Дифференциальная диагностика нарушений ритма и проводимости

Неотложные виды аритмий (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, пароксизмальная желудочковая тахикардия, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, брадиаритмии с развитием приступов Морганьи – Адамса – Стокса) необходимо дифференцировать между собой и с другими видами нарушений ритма.

Таблица 20.

Дифференциально-диагностические признаки наджелудочковой и желудочковой форм пароксизмальной тахикардии

Критерий	Наджелудочковая форма	Желудочковая форма
Предшествующее поражение сердца	Нередко отсутствует	Чаще всего выражено
Частота ритма	Обычно более 180	Редко достигает 180
Тоны сердца	Обычной звучности	Сила I тона может несколько варьировать
ЭКГ	Желудочковый комплекс нормальный, не превышает по ширине 0,1 с. Зубец Р отрицательный, может располагаться после желудочкового комплекса	Желудочковый комплекс расширен и деформирован (ширина больше 0,12 с). Зубец Р чаще не регистрируется (если есть, то синусовый)
Эффект от вагусных проб	Часто положительный	Нет эффекта

Примечание. В некоторых случаях (при нарушении проведения по ножкам пучка Гиса) уширенный желудочковый комплекс может быть и при пароксизме суправентрикулярной тахикардии. Тогда отдифференцировать пароксизм суправентрикулярной тахикардии от пароксизма желудочковой тахикардии чрезвычайно сложно, поэтому пароксизмальную тахикардию с широким комплексом QRS нужно рассматривать как желудочковую.

Таблица 21.

Дифференциально-диагностические признаки пароксизма фибрилляции предсердий и пароксизмальной суправентрикулярной (наджелудочковой) тахикардии

Критерий	ПФП	ПСТ
<i>Этиология</i>	Органическое заболевание сердца	Часто здоровое сердце
<i>Возраст</i>	Средний и пожилой	Молодой и средний
<i>Начало и конец приступа</i>	Часто не улавливаются больными	Всегда внезапные и ясно ощущаются больными
<i>ЧСС</i>	100-150 в мин, иногда более 150	Как правило, более 150-160 в мин
<i>Аускультация</i>	Аритмия, не всегда ясно выраженная при высокой ЧСС. Сила сердечных тонов различная	Математическая регулярность сердечного ритма. Сила сердечных тонов одинаковая
<i>Пульс</i>	Неправильный, неодинаково наполненный, с дефицитом	Правильный, без дефицита
<i>После вагусных проб</i>	Временное замедление ЧСС, аритмия становится более четкой, но мерцание не прекращается	Очень часто приступ прекращается или реакция отсутствует
<i>Гемодинамические нарушения</i>	Наступают часто и быстро	Наблюдаются редко, при очень продолжительном приступе
<i>ЭКГ</i>	При высокой ЧСС волны f почти не видны, интервалы R-R мало отличаются по длине	Абсолютно одинаковые интервалы R-R. Волны P не всегда можно различить

Таблица 22.

Дифференциально-диагностические признаки трепетания предсердий и пароксизмальной суправентрикулярной (наджелудочковой) тахикардии

Критерий	Трепетание предсердий	ПСТ
<i>Возраст</i>	Чаще пожилой	Чаще молодой и средний
<i>Органическое заболевание сердца</i>	Обычно есть	Не характерно
<i>Начало и окончание приступа аритмии</i>	Четко не ощущаются	Четко ощущаются
<i>Длительность приступа</i>	Часы, сутки и более	Минуты, часы
<i>ЧСС</i>	Обычно не более 150 в мин	Обычно свыше 150 в мин
<i>ЭКГ</i>	Волны f в виде зубьев пилы, особенно отчетливые в отведениях II, III, aVF	Может регистрироваться зубец P, сегменты PQ и TP изоэлектричны
<i>Вагусные пробы, применение АТФ</i>	Уменьшение частоты желудочковых сокращений, появление на ЭКГ отчетливых волн f	Возможно восстановление синусового ритма

8.5. Дифференциальная диагностика гипертонических кризов

Дифференциальная диагностика ГК при гипертонической болезни проводится с ГК при симптоматических артериальных гипертензиях.

Таблица 23.

Дифференциальная диагностика гипертонической болезни и симптоматической АГ

Критерий	Гипертоническая болезнь	Симптоматическая АГ
<i>Возраст</i>	40 лет	Молодой
<i>Внешние условия в период формирования заболевания</i>	Переутомление, отрицательные эмоции, стресс	Не имеет большого значения
<i>Особенности становления АГ</i>	Постепенное с повторными обострениями	Неуклонное в нарастающем темпе
<i>Признаки вегетоневроза</i>	По типу симпатической доминанты	Отсутствуют
<i>Жалобы</i>	Головная боль утром, «мушки», плохой сон,	Могут длительно отсутствовать. Жалобы характерные для

	боль в сердце, головокружение, неустойчивое настроение	конкретного заболевания
<i>Гемодинамический тип</i>	Сначала гиперкинетический: преимущественное повышение систолического АД, неустойчивость диастолического	Преимущественное стойкое повышение диастолического АД
<i>Наличие кризов</i>	Уже на ранних стадиях	Редко (нужно отличать от пароксизмов при диэнцефальном синдроме и феохромоцитоме)
<i>Внесердечные синдромы</i>	Ранний атеросклероз, ИБС, минимальные изменения мочи	Признаки эндокринного, почечного, системного и др. заболеваний
<i>Эффективность лечения (гипотензивная терапия)</i>	Высокая	Резистентность к патогенетическому лечению, хороший эффект от лечения конкретного заболевания

8.6. Дифференциальная диагностика острой сосудистой недостаточности

Дифференциальная диагностика обморока с:

- эпилептическим припадком;
- истерическим припадком;
- дифференциальная диагностика основных обморочных состояний.

Таблица 24.

Дифференциальная диагностика обморока и эпилептического припадка

Критерий	Обморок	Эпилептический припадок
<i>Предвестники</i>	Потемнение в глазах, онемение пальцев рук и ног, резкая слабость и шум в голове	Аура зрительная, обонятельная, слуховая, вкусовая
<i>Судороги</i>	Редкие, преимущественно тонические	Обычно клонические с адверсивным спазмом
<i>Прикус языка</i>	Не наблюдается	Типичен
<i>Недержание мочи</i>	Редко	Часто
<i>АД</i>	Низкое	Нормальное или повышено
<i>Пульс</i>	Малый, иногда не прощупывается, аритмия	Напряженный
<i>Время наступления</i>	За редким исключением днем	Любое время суток
<i>Локализация судорог вначале приступа</i>	Не наблюдается	Характерна
<i>Сонливость (или сон) после приступа</i>	Редко	Типична
<i>Длительность приступа</i>	От нескольких секунд до нескольких минут	2-5 мин, иногда меньше
<i>Вегетативные реакции</i>	Бледность, холодный пот	При больших припадках гиперемия, синюшность лица
<i>Зрачковые реакции</i>	Отсутствуют	Отсутствуют
<i>Анамнестические сведения</i>	Плохая переносимость нагрузок, душного помещения	Наличие припадков в анамнезе

Таблица 25.

Дифференциальная диагностика обморока и истерического припадка

Критерий	Обморок	Истерический припадок
<i>Предвестники</i>	Потемнение в глазах, онемение пальцев рук и ног, резкая слабость и шум в голове	Не наблюдается
<i>Судороги</i>	Редкие, преимущественно тонические	В демонстративных случаях
<i>Прикус языка</i>	Не наблюдается	Не наблюдается
<i>Недержание мочи</i>	Редко	Не наблюдается
<i>АД</i>	Низкое	Нормальное или слегка повышено
<i>Пульс</i>	Малый, иногда не прощупывается, аритмия	Нормальный
<i>Время наступления</i>	За редким исключением днем	Обычно только в присутствии посторонних лиц
<i>Локализация судорог в начале приступа</i>	Не наблюдается	Не наблюдается
<i>Сонливость (или сон) после приступа</i>	Редко	Не наблюдается
<i>Длительность приступа</i>	От нескольких секунд до нескольких минут	Различна
<i>Вегетативные реакции</i>	Бледность, холодный пот	Внешне не выражены
<i>Зрачковые реакции</i>	Отсутствуют	Сохранены
<i>Анамнестические сведения</i>	Плохая переносимость нагрузок, душного помещения	Специфические (истерические) изменения личности

Таблица 26.

Дифференциальная диагностика основных обморочных состояний

Критерий	Нейрокардиогенный обморок (при НЦД)	Ортостатический обморок	Кардиогенный обморок	Цереброваскулярный обморок
<i>Анамнез</i>	Повторные обмороки в типичных случаях	Гипотония, постельный режим, дегидратация	ИБС, пороки сердца, нарушения ритма	Неврологические заболевания
<i>Начало обморока</i>	В молодом возрасте	В любом возрасте	Чаще в среднем возрасте	Чаще в среднем возрасте
<i>Провоцирующие факторы</i>	Стресс, душное помещение, кашель, натуживание, мочеиспускание	Резкий переход в вертикальное положение	Отсутствуют, иногда физическая нагрузка, перемена положения тела	Отсутствуют или наклон, поворот, запрокидывание головы
<i>Положение, в котором возникает обморок</i>	Вертикальное	Вертикальное	Любое	Чаще вертикальное
<i>Предобморочное состояние</i>	Есть	Отсутствует	Отсутствует или боли, «перебои» в сердце	Отсутствует или головная боль, головокружение
<i>Обморок</i>	Типичный с вегетативными реакциями, кратковременный	Кратковременный без вегетативных реакций и изменений ЧСС	Продолжительный, цианоз, аритмия	Продолжительный акроцианоз, неврологическая симптоматика
<i>Послеобморочное состояние</i>	Есть слабость, головокружение, брадикардия	Отсутствует	Слабость, цианоз, боли в области сердца, за грудиной	Головная боль, боль в области шеи, дизартрия, парезы

Дифференциальная диагностика коллапса проводится:

- с обмороком, при котором характерна кратковременная потеря сознания, все функциональные нарушения выражены слабее, артериальное давление быстро нормализуется;

- с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса увеличением объема циркулирующей крови, нормальным артериальным давлением и вынужденным сидячим положением;

- с шоком: шоком, в отличие от коллапса, называют реакцию организма на сверхсильное, особенно болевое, раздражение, которое сопровождается более грубым расстройством гемодинамики, дыхания, жизненно важных функций нервной, эндокринной систем и часто выделительной функции почек.

8.7. Дифференциальная диагностика острых аллергозов

Анафилактический шок необходимо дифференцировать с:

- обструкцией верхних дыхательных путей;
- бронхиальной астмой;
- напряженным пневмотораксом;
- с другими видами шоков (кардиогенный, инфекционно-токсический).

Отек Квинке надо дифференцировать с:

- «острым животом»;
- обструкциями верхних дыхательных путей при схожей клинической картине.

Таблица 27.

**Дифференциальная диагностика отека Квинке с вовлечением кишечника
с «острым животом»**

Критерий	Отек Квинке	«Острый живот»
<i>Причины</i>	Аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, наследственность	Острые неспецифические воспалительные заболевания, перфорация полых органов, внутреннее кровотечение, непроходимость кишечника
<i>Аллергический анамнез</i>	Отягощен	Не отягощен
<i>Контакт с аллергеном</i>	+	-
<i>Возраст</i>	Чаще молодые	Любой возраст
<i>Пол</i>	Чаще женщины	Мужчины и женщины одинаково
<i>Боль</i>	Резкая боль в области поражения	Внезапная боль, рассеивающаяся по всему животу, усиливающаяся при движении, постоянного характера
<i>Рвота</i>	Неукротимая рвота с примесью крови и желчи	Рвота в сочетании с мучительной икотой
Критерий	Отек Квинке	«Острый живот»
<i>Перистальтика</i>	Усиленная перистальтика кишечника выше места локализации	Усиленная перистальтика кишечника
<i>Газообразование</i>	Метеоризм	Метеоризм
<i>Стул</i>	Профузный понос с примесью крови	Запор
<i>Вынужденное положение</i>	Не характерно	Лежа на боку с приведенными к животу ногами
<i>Кожные покровы</i>	Бледные или розовые, гладкие, сухие + кожные проявления отека Квинке	Бледные, влажные, холодные
<i>Язык</i>	Розовый	Обложен белым или желтым налетом. При повышении интоксикации сухой «как щетка»
<i>Пальпация</i>	Безболезненна, напряжение тканей	Болезненна, напряжение мышц брюшной стенки + симптом раздражения брюшины
<i>Перкуссия</i>	Тимпанит	Тимпанит

**Дифференциальная диагностика отека Квинке с обструкцией верхних
дыхательных путей**

Критерий	Отёк Квинке	Обструкция верхних дыхательных путей
<i>Причины</i>	Аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, наследственность	Инфекционные: вирусные инфекции, бактериальные инфекции. Неинфекционные: инородные тела, травмы гортани, опухоли, ожог
<i>Аллергический анамнез</i>	Отягощен	Не отягощен
<i>Контакт с аллергеном</i>	+	-
<i>Пол</i>	Чаще женщины	Мужчины и женщины одинаково
<i>Кашель</i>	«Лающий» кашель	Сухой, раздражающий, навязчивый кашель, переходящий в «лающий»
<i>Одышка</i>	Одышка инспираторного характера, затем появляется экспираторная	Одышка инспираторного характера, затем появляется экспираторная
<i>Дыхание</i>	Шумное, стридорозное дыхание	Парадоксальное (стридорозное) дыхание
<i>Цвет кожных покровов</i>	Бледная или розовая кожа, цианоз + кожные проявления отека Квинке без зуда	Генерализованный цианоз или акроцианоз + холодный пот
<i>Речь</i>	Осиплость голоса, тихий голос	Осиплость голоса, охриплость речи, тихий голос либо полное отсутствие голоса
<i>Отек</i>	Отек губ, щек, лба, висков, тыльной стороны стоп, мошонки, слизистой рта, языка, гортани	Не характерен

Крапивницу необходимо дифференцировать с:

- атопическим дерматитом,
- с «острым животом» при схожей клинической картине,
- обструкциями верхних дыхательных путей при схожей клинической картине.

Таблица 29.

**Дифференциальная диагностика крапивницы с вовлечением кишечника с
«острым животом»**

Критерий	Крапивница	«Острый живот»
<i>Причины</i>	Аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, наследственность	Острые неспецифические воспалительные заболевания, перфорация полых органов, внутреннее кровотечение, непроходимость кишечника.
<i>Аллергический анамнез</i>	Отягощен	Не отягощен
<i>Контакт с аллергеном</i>	+	-
<i>Возраст</i>	Чаще молодые	Любой возраст
<i>Боль</i>	Резкая боль в животе	Внезапная боль, рассеивающаяся по всему животу, усиливающаяся при движении, постоянного характера
<i>Кожный зуд</i>	Характерен	Не характерен
<i>Рвота</i>	Неукротимая рвота с примесью крови и желчи	Рвота в сочетании с мучительной икотой
<i>Перистальтика</i>	Усиленная перистальтика кишечника выше места локализации	Усиленная перистальтика кишечника
<i>Газообразование</i>	Метеоризм	Метеоризм
<i>Стул</i>	Профузный понос с примесью крови	Запор
<i>Вынужденное положение</i>	Не характерно	Лёжа на боку с приведенными к животу ногами
<i>Кожные покровы</i>	Бледные или розовые, сухие + кожные проявления крапивницы	Бледные, влажные, холодные
<i>Язык</i>	Розовый	Обложен белым или желтым налетом. При повышении интоксикации сухой «как щетка»
<i>Пальпация</i>	Безболезненна, напряжение мышц над зоной поражения	Болезненна, напряжение мышц брюшной стенки + симптом раздражения брюшины
<i>Перкуссия</i>	Тимпанит	Тимпанит

**Дифференциальная диагностика крапивницы с обструкцией верхних
дыхательных путей**

Критерий	Крапивница	Обструкция верхних дыхательных путей
<i>Причины</i>	Аллергическая реакция на повторный контакт с аллергеном, наследственность	Инфекционные: вирусные инфекции, бактериальные инфекции. Неинфекционные: инородные тела, травмы гортани, опухоли, ожог
<i>Аллергический анамнез</i>	Отягощен	Не отягощен
<i>Контакт с аллергеном</i>	+	-
<i>Кашель</i>	«Лающий» кашель	Сухой, раздражающий, навязчивый кашель, переходящий в «лающий»
<i>Одышка</i>	Одышка инспираторного характера, затем появляется экспираторная	Одышка инспираторного характера, затем появляется экспираторная
<i>Дыхание</i>	Шумное, стридорозное дыхание	Парадоксальное (стридорозное) дыхание
<i>Цвет кожных покровов</i>	Бледная или розовая кожа, цианоз + кожные проявления крапивницы	Генерализованный цианоз или акроцианоз + холодный пот
<i>Речь</i>	Осиплость голоса, тихий голос	Осиплость голоса, охриплость речи, тихий голос либо полное его отсутствие

**8.8. Дифференциальная диагностика неотложных состояний при
бронхиальной астме**

Дифференцировать острый приступ бронхиальной астмы необходимо с:

- сердечной астмой;
- обструкцией верхних дыхательных путей;
- аспирацией инородного тела.

Таблица 31.

Дифференциальная диагностика приступа бронхиальной и сердечной астмы

Критерий	Бронхиальная астма	Сердечная астма
<i>Анамнез</i>	Пневмония, аллергия, хронические неспецифические заболевания легких	Заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, ГБ, пороки сердца)
<i>Возраст начала болезни</i>	Молодой или средний	Чаще пожилой
<i>Одышка</i>	Экспираторная	Инспираторная или смешанная
<i>Аускультация легких</i>	Сухие свистящие хрипы, выдох удлинен	В задненижних отделах легких зонкие влажные хрипы с обеих сторон
<i>Мокрота</i>	Стекловидная, в мокроте эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко – Лейдена	Жидкая (при отеке легких пенистая), в мокроте могут быть клетки сердечных пороков (альвеолярный эпителий)
<i>ЭКГ</i>	Перегрузка правого предсердия P-pulmonale	Отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка, ишемия миокарда, аритмия
<i>Лечебный эффект</i>	От симпатомиметиков и метилксантинов	От наркотических анальгетиков, нитроглицерина, диуретиков

Таблица 32.

Дифференциальная диагностика приступа бронхиальной астмы и обструкции верхних дыхательных путей

Причина	Предрасполагающий фактор, патофизиологический механизм	Диагностические критерии
<i>Острый приступ бронхиальной астмы</i>	Наличие бронхиальной астмы, провоцирующий фактор – воздействие аллергенов и триггеров. Обратимая бронхиальная обструкция, вызванная воспалением, отеком слизистой, спазмом гладкой мускулатуры и гиперсекрецией	Приступ экспираторной одышки или кашля, чувство стеснения в груди, вынужденное положение (ортопноэ), диффузный цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, перкуторно – коробочный звук, аускультативно – сухие свистящие хрипы на фоне удлиненного выдоха над всей поверхностью легких. В конце приступа отхождение стекловидной мокроты
<i>Аспирация инородного тела</i>	Попадание инородного тела к входу в гортань во время глубокого вдоха либо при проглатывании куска плотной пищи. Обтурация и	Острое ощущение удушья среди полного здоровья. При частичной обструкции – охриплость и потеря голоса, кашель, стрidor.

	ларингоспазм	При полной обструкции – быстрое нарастание гипоксии приводит к потере сознания
<i>Ожоги верхних дыхательных путей</i>	Контакт с горячим воздухом, токсичным газом, отравления кислотами и щелочами. Воспалительный отек, развитие коагуляционного или колликвационного некроза, возможен ларингоспазм	Боль в горле при глотании, стридор, нарушение фонации. Ожоги кожи вокруг рта, при ларингоскопии: гиперемия и отечность слизистой оболочки рта, подвязочного пространства гортани, нависание задней стенки глотки
<i>Заглоточный абсцесс</i>	Возбудители: стафилококк и смешанная флора. При самопроизвольном вскрытии абсцесса может возникнуть аспирация гноя в легкое	Боль в горле при глотании, стридор, ознобы. Гиперемия и значительная припухлость задней глотки. Септическая лихорадка, высокая температура, тахикардия. Умеренный кашель
<i>Бактериальный круп</i>	Возбудитель – бактериальная флора. Развитие фибринозно-некротического воспаления на слизистой оболочке гортани и трахеи с образованием пленок. Основная причина асфиксии – спазм гортанных мышц со смыканием истинных и ложных голосовых складок, частичная обтурация пленками	Типичный сиплый голос, иногда афоничный, «лающий» кашель и развитие стенотического дыхания. При дифтерии характерно появление сиплого голоса, а при развитии стеноза – афония, грубый кашель, затрудненное дыхание. Выраженная интоксикация, лихорадка. Нарушение дыхания схематично делят на стадии: крупозного кашля, стеноза и асфиксии. При осмотре: отек и пленчатые наложения на миндалинах и мягком небе, возможен отек заглоточной подкожной клетчатки, переходящий на шею и грудь

Дифференцировать астматический статус необходимо с:

- ТЭЛА (см. табл. 17);
- с тяжелым приступом бронхиальной астмы.

8.9. Дифференциальная диагностика возможных причин острой дыхательной недостаточности

Дифференциальную диагностику следует проводить между заболеваниями, наиболее часто встречающимися в терапевтической практике:

1. Между хроническим обструктивным бронхитом и приступом бронхиальной астмы.
2. Между сердечной астмой и приступом бронхиальной астмы (см. табл. 28).
3. Между истинным и ложным крупом.
4. Между отеком Квинке гортани и обструкцией верхних дыхательных путей (см. табл. 25).
5. Между острой пневмонией и спонтанным пневмотораксом (табл. 33).

Таблица 33.

Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и хронического обструктивного бронхита

Критерий	Хронический обструктивный бронхит	Бронхиальная астма
<i>Наличие сопутствующих аллергических заболеваний</i>	Нет	Есть, часто
<i>Аллергологический анамнез</i>	Нет связи одышки с аллергеном	Приступы удушья после контакта с аллергеном
<i>Одышка и затруднение дыхания</i>	Нет приступов, одышка постоянная	Приступы удушья, имеются периоды ремиссии
<i>Кашель</i>	Продуктивный	Непродуктивный
<i>Мокрота</i>	Слизисто-гнойная, нет эозинофилов, кристаллов Шарко – Лейдена, спирали Куршмана	Слизистая, есть эозинофилы, кристаллы Шарко – Лейдена, спирали Куршмана
<i>Аускультация легких</i>	Сухие и влажные хрипы	Сухие хрипы
<i>Rg-признаки</i>	Преобладают явления пневмосклероза	Преобладают признаки эмфиземы
<i>Изменение функции внешнего дыхания</i>	Проба с бронхолитиками отрицательная	Проба с бронхолитиками положительная
<i>Кожные пробы с аллергеном</i>	Отрицательные	Положительные

Таблица 34.

Дифференциальная диагностика истинного и ложного крупа

Критерий	Истинный круп (дифтерия гортани)	Ложный круп (вирусный круп)
<i>Причина</i>	Контакт с больным дифтерией	ОРВИ, скарлатина, грипп, корь
<i>Патогенез</i>	Экзотоксин, выделяемый микробом, вызывает отек слизистой гортани	Отек слизистой гортани, рефлекторный спазм мышц
<i>Изменение голоса</i>	Голос теряет звучность, «лающий» кашель, афония, «стенотическое дыхание», приступы удушья	Осиплость голоса непостоянна, афонии нет
<i>Кашель</i>	«Лающий» кашель меняется, может становиться сиплым, глухим, вплоть до потери звучности	Грубый, «лающий» кашель, не изменяется по тембру
<i>Зев</i>	Гиперемия зева, на миндалинах и дужках обнаруживают фибринозные налеты, пленки снимаются с трудом, места под ними кровоточат	Гиперемия зева, реже налеты на миндалинах, налеты легко снимаются, поверхностные, не оставляют кровоточащих мест
<i>Лимфоузлы</i>	Региональный лимфаденит, отек клетчатки	Лимфоузлы увеличены, но отека клетчатки нет
<i>Динамика стеноза</i>	Стеноз развивается медленно и прогрессирует	Стеноз возникает внезапно и может пройти без лечения

8.10. Дифференциальная диагностика коматозных состояний

Дифференциальная диагностика коматозных состояний

проводится между различными ее видами:

- гипогликемическая;
- гипергликемическая;
- уремическая;
- печеночная;
- церебральная;
- хлоргидропеническая;
- респираторная.

Таблица 36.

Дифференциальная диагностика гипогликемической комы и ком вследствие острого нарушения мозгового кровообращения (церебральные комы)

Критерий	Гипогликемическая кома	Геморрагический инсульт	Ишемический инсульт
<i>Возраст</i>	Любой	40 и старше	60 и старше
<i>Анамнез</i>	Сахарный диабет 1-го, 2-го типа	Аневризма сосудов головного мозга, артериальная гипертензия	Атеросклероз мозговых артерий, заболевания, вызывающие образования тромбов
<i>Развитие комы</i>	Быстрое	Внезапное	Постепенное
<i>Предвестники</i>	Ощущение голода, слабость, дрожь, потливость	Головная боль	Головокружение, шум в ушах, зрительные и речевые нарушения
<i>Зрачки</i>	Расширенные	Плавающий взор, отклонение глазных яблок в сторону	Фотореакция ослабленная, расходящееся косоглазие
<i>Дыхание</i>	Нормальное, иногда поверхностное	Шумное, клочущее, глубокое, редкое с периодами апноэ	Шумное, поверхностное, частое
<i>Пульс</i>	Частый, нормальный или замедленный	Замедленный, напряженный	Частый, слабый, аритмия
<i>АД</i>	Нормальное, повышенное, пониженное	Повышенное	Пониженное
<i>Температура тела</i>	Нормальная, повышенная	Повышенная	Нормальная
<i>Кожа/слизистые/ тургор</i>	Влажная, тургор нормальный, гиперемия лица	Гиперемированные, горячие на ощупь, акроцианоз, тургор нормальный	Бледные
<i>Тонус</i>	Тремор пальцев рук, тонико-клонические судороги	Гемипарез, гемиплегия, горметонические судороги	Гемиплегия, гемипарез
<i>Рефлексы</i>	Сухожильные и периостальные рефлексы повышены	Роговичные рефлексы отсутствуют, положительный симптом Бабинского на пораженной стороне	Положительный симптом Бабинского на пораженной стороне
<i>Абдоминальные симптомы</i>	Чувство голода, тошнота, рвота	Нарушение глотания, рвота	-
<i>Другие признаки</i>	Симптом Бабинского, слуховые и зрительные галлюцинации	Непроизвольное мочеиспускание	

Таблица 37.

Дифференциальная диагностика диабетической и гипогликемической комы

Критерий	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома
<i>Основное заболевание</i>	Сахарный диабет	Сахарный диабет, опухоли надпочечников
<i>Начало</i>	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное
<i>Предвестники</i>	Потеря аппетита, жажда, полиурия	Чувство голода, слабость, потливость
<i>Утрата сознания</i>	Постепенная, может предшествовать психическая депрессия	Быстрая, могут предшествовать возбуждение, бред
<i>Тонус мышц, рефлексы</i>	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия	Гипертония, ригидность мышц; патологические рефлексы
<i>Судороги</i>	Отсутствуют	Есть, часто дрожание конечностей
<i>Глаза</i>	Тонус глазных яблок понижен	Тонус глазных яблок нормальный
<i>Кожа</i>	Сухая, со следами расчесов	Бледная, влажная
<i>Дыхание</i>	Куссмауля, при лактацидемической – поверхностное, запах ацетона при кетоацидемической коме	Поверхностное
<i>Сердечно-сосудистая система</i>	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабый	Тоны сердца ясные, АД лабильное, брадикардия, реже тахикардия
<i>Система пищеварения</i>	Язык сухой, тошнота, рвота	Язык влажный, рвоты нет
<i>Кровь</i>	Гипергликемия, при кетоацидемической коме кетонемия	Гипогликемия

Таблица 38.

**Дифференциальная диагностика гипергликемической и
гипогликемической комы**

Критерий	Гипергликемическая кома	Гипогликемическая кома
<i>Начало</i>	Постепенное	Быстрое
<i>Предвестники</i>	Потеря аппетита, жажда, полиурия	Чувство голода, слабость, потливость
<i>Кожа</i>	Сухая	Очень влажная
<i>Зрачки</i>	Сужены	Расширены
<i>Тонус глазных яблок</i>	Понижен	Нормальный
<i>Тонус мышц</i>	Понижен	Повышен, тонические судороги
<i>Дыхание</i>	Редкое, глубокое (Куссмауля)	Нормальное
<i>Запах ацетона</i>	Есть	Нет
<i>Пульс</i>	Частый, слабый	Частый, иногда аритмичный
<i>АД</i>	Понижено	Понижено
<i>Менингеальные явления</i>	Нерезкие	Отчетливые
<i>Температура тела</i>	Несколько снижена	Отчетливо снижена
<i>Содержание сахара в крови</i>	Повышено	Понижено
<i>Ацетон в моче</i>	Есть	Нет
<i>Лечебные действия введения глюкозы</i>	Без эффекта	С положительным эффектом

Таблица 39.

**Дифференциальная диагностика уремической и хлоргидропенической
комы**

Критерий	Уремическая кома	Хлоргидропеническая кома
<i>Основное заболевание</i>	Хроническое заболевание почек	Заболевание, сопровождающееся большой потерей жидкости
<i>Начало</i>	Постепенное	Постепенное
<i>Утрата сознания</i>	Постепенная	Постепенное, может предшествовать возбуждение
<i>Тонус мышц, рефлексы</i>	Миоклонические подергивания в различных группах мышц, сухожильные рефлексы повышены	Адинамия, тетания, фибриллярные подергивания, гиперрефлексия
<i>Судороги</i>	В конечной стадии	Могут быть
<i>Глаза</i>	Зрачки сужены, отек век	Зрачки расширены, реакция на свет сохранена
<i>Кожа</i>	Сухая, следы расчесов, отеки	Сухая, тургор снижен
<i>Дыхание</i>	Глубокое, иногда Чейна – Стокса или Куссмауля, запах аммиака	Поверхностное, частое, неприятный запах
<i>Сердечно-сосудистая система</i>	Акцент II тона на аорте, артериальная гипертония, может быть шум трения перикарда	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, иногда аритмия
<i>Система пищеварения</i>	Тошнота, рвота, иногда понос	Могут предшествовать рвота и понос. Язык сухой
<i>Кровь</i>	Азотемия	Гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипербилирубинемия

Таблица 40.

Дифференциальная диагностика печеночной и уремиической комы

Критерий	Печеночная кома	Уремиическая кома
<i>Основное заболевание</i>	Вирусный гепатит, цирроз печени, холангит	Хроническое заболевание почек
<i>Начало</i>	Постепенное	Постепенное
<i>Утрата сознания</i>	Постепенное, часто через делирий	Постепенная
<i>Тонус мышц, рефлексы</i>	Двигательное беспокойство	Миоклонические подергивания в различных группах мышц, сухожильные рефлексы повышены
<i>Судороги</i>	Редко	В конечной стадии
<i>Глаза</i>	Без особенностей	Зрачки сужены, отек век
<i>Кожа</i>	Сухая, желтушная, точечные кровоизлияния	Сухая, следы расчесов, отеки
<i>Дыхание</i>	Глубокое	Глубокое, иногда Чейна – Стокса или Куссмауля, запах аммиака
<i>Сердечно-сосудистая система</i>	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, слабый пульс	Акцент II тона на аорте, артериальная гипертензия, может быть шум трения перикарда
<i>Система пищеварения</i>	Рвота, иногда понос	Тошнота, рвота, иногда понос
<i>Кровь</i>	Гипербилирубинемия	Азотемия

Таблица 41.

Дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся коматозных состояний

Критерий	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремиическая кома	Хлоргидропеническая кома	Печеночная кома
<i>Основное заболевание</i>	Сахарный диабет	Сахарный диабет, опухоли надпочечников	Хроническое заболевание почек	Заболевания, сопровождающиеся большой потерей жидкости	Вирусный гепатит, цирроз печени, холангит
<i>Начало</i>	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное	Постепенное	Постепенное	Постепенное
<i>Утрата сознания</i>	Постепенная, может предшествовать	Быстрая, могут предшествовать	Постепенная	Постепенная, может предшествовать	Постепенная, часто через делирий

	психическая депрессия	ать возбуждение, бред		возбуждение	
<i>Тонус мышц, рефлексы</i>	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия	Гипертония, ригидность мышц; патологические рефлексы	Миоклонические подергивания в различных группах мышц, сухожильные рефлексы повышены	Адинамия, тетания, фибриллярные подергивания, гиперрефлексия	Двигательное беспокойство
<i>Судороги</i>	Отсутствуют	Есть, часто дрожание конечностей	В конечной стадии	Могут быть	Редко
<i>Глаза</i>	Тонус глазных яблок понижен	Тонус глазных яблок нормальный	Зрачки сужены, отек вен	Зрачки расширены, реакция на свет сохранена	Без особенностей
<i>Кожа</i>	Сухая, со следами расчесов	Бледная, влажная	Сухая, следы расчесов, отеки	Сухая, тургор снижен	Сухая, влажная, точечные кровоизлияния
<i>Дыхание</i>	Куссмауля, при лактацидемической – поверхностное, запах ацетона при кетоацидемической коме	Поверхностное	Глубокое, иногда Чейна-Стокса или Куссмауля, запах аммиака	Поверхностное, частое, неприятный запах	Глубокое
<i>Сердечно-сосудистая система</i>	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабый	Тоны сердца ясные, АД лабильное, брадикардия, реже тахикардия	Акцент II тона на аорте, артериальная гипертония, может быть шум трения перикарда	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, иногда аритмия	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, слабый пульс
<i>Система пищеварения</i>	Язык сухой, тошнота, рвота	Язык влажный, рвоты нет	Тошнота, рвота, иногда понос	Могут предшествовать рвота и понос. Язык сухой	Рвота, иногда понос
<i>Кровь</i>	Гипергликемия, при кетоацидемической коме кетонемия	Гипогликемия	Азотемия	Гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипербилирубинемия	Гипербилирубинемия

8.11. Дифференциальная диагностика острых отравлений

Дифференциальная диагностика острых отравлений проводится:

1. между различными причинами, вызвавшими отравление, на основании ведущего клинического синдрома и специфического действия отравляющего вещества.

2. у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии, необходимо проводить дифференциацию с:

- различными видами ком;
- с закрытой черепно-мозговой травмой;
- инфекционным менингитом;
- острым нарушением мозгового кровообращения.

Таблица 42.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита и пищевого отравления

Критерий	Острый аппендицит	Пищевое отравление
<i>Начало</i>	Острое	Острое
<i>Локализация болей</i>	Первоначально в подложечной или пупочной области, а затем в правой подвздошной области	В верхней части живота или по всему животу
<i>Характер болей</i>	Постоянные, нарастающие	Небольшие в зависимости от степени отравления
<i>Рвота</i>	Частая	Частая, иногда пищевыми массами; возникает одновременно с болями
<i>Стул и газы</i>	Иногда задержаны	Частый, жидкий (понос)
<i>Вид живота</i>	Без изменений	Без особых изменений или равномерно вздут
<i>Симптом Щеткина – Блюмберга</i>	Имеется	Отсутствует
<i>Напряжение брюшных мышц</i>	В правой подвздошной области	Отсутствует
<i>Перкуссия</i>	Без изменений; при наличии инфильтрата притупление	Тимпанит
<i>Аускультация (кишечные шумы)</i>	Без изменений	Усилены («урчание»)
<i>Прочие признаки со стороны живота</i>	Симптом Ровзинга, Ситковского, Образцова и др.	Отсутствуют
<i>Пульс</i>	Учащен или нормальный	Учащен, иногда слабого наполнения
<i>Температура</i>	Часто повышена	Повышена
<i>Общее состояние</i>	Чаще удовлетворительное	Различное
<i>Кровь</i>	Лейкоцитоз, ускорение СОЭ	Лейкоцитоз, ускорение СОЭ

<i>Моча</i>	Без изменений	Уменьшение количества, иногда белок, цилиндры и др.
<i>Прочие</i>	Разница между ректальной и подмышечной температурой выше 1°С	Указание на прием недоброкачественной пищи

Таблица 43.

Дифференциально-диагностическая таблица острых отравлений по основным клиническим синдромам

Клинический признак	Токсическое вещество	Токсическое действие	Особенности клиники. Дифференциально-диагностические признаки
Амавроз	Спирт метиловый	Нейротоксическое, нефро- и офтальмотоксическое действие с развитием дистрофии зрительного нерва	Мелькание мушек перед глазами, неясность видения, затем полная слепота. Зрачки расширены. Психоневрологические, гемодинамические, дыхательные расстройства
	Хинин	Дистрофия зрительного нерва	Неясность видения, слепота, расстройства ритма и проводимости
Анурия (олигурия)	Нефротоксические вещества: этиленгликоль, щавелевая кислота, соединения тяжелых металлов (ртуть, хром, свинец), соединения мышьяка	Нефротоксическое действие обусловлено блокадой ряда ферментов с последующим нарушением структуры и функции клеток	Признаки нефропатии, предшествуют боль в животе, диспепсические явления, острая сердечно-сосудистая недостаточность
	Гемолитические вещества: уксусная кислота, мышьяковистый водород, медный купорос	Острый гемолиз	Гемоглобинурия, тошнота, рвота, понос, боль в животе, острая сердечно-сосудистая недостаточность, желтуха
	Гепатотоксические вещества: хлороформ, дихлорэтан, алкоголь, бледная поганка	Повреждение мембран клеток почек и печени вследствие перекисного окисления липидов	Сопутствующие поражения печени и признаки токсического поражения ЦНС
	Нефротоксические вещества:	Угнетение ЦНС	Признаки токсического поражения ЦНС

	ФОС, снотворные, нейролептики, окись углерода		
Аритмии сердца	Сердечные гликозиды	Нарушение транспорта ионов через клеточные мембраны	Боль в области сердца, расстройства зрения. Эктопические аритмии, А-V-блокады, фибрилляции желудочков, трепетание желудочков, остановка сердца
	Обзидан	Ослабляет влияние симпатической импульсации, блокирует хроно- и инотропные эффекты адреналина	Коллапс, брадикардия, А-V-блокады разной степени
	Окситоцин	Нарушение проницаемости клеточных мембран миокарда	Тахикардия, замедление внутрижелудочковой проводимости, сильное сокращение матки
	Чемерица белая	Раздражение хеморецепторов синокаротидных зон и желудочков сердца с возбуждением центров блуждающего нерва	Брадикардия, А-V-блокада, мерцание и трепетание желудочков
Асфиксия: а) асфиксия в результате нарушения внешнего дыхания б) асфиксия в результате поражения нервной системы	Вещества наркотического и снотворного действия, вдыхание инертных газов (аргон, неон)	Атония мышц языка и гортани, нарушение дренажа верхних дыхательных путей, бронхорея, бронхоспазм, ожог и отек гортани	Цианоз лица и акроцианоз, нарушение ритма дыхания, различные дыхательные шумы, расширение зрачков, набухание вен шеи
	Вещества наркотического и снотворного действия, инертных газов (азот, метан)	Угнетение деятельности дыхательного центра	Глубокая кома, асфиксия, паралич дыхания (препараты опия: сознание сохранено)
	Вещества антихолинэстеразного (ФОС) действия, никотино- и курареподобного действия (пахикарпин, хлорид бария)	Нарушение функции дыхательных мышц	Фибрилляция и гипертонус мышц грудной клетки, позже резкое падение их тонуса, потеря способности к самостоятельному движению
	Судорожные яды (тубозид,	Поражение ЦНС с длительными	Параличу дыхания сопутствуют судороги

	стрихнин, угарный газ, этиленгликоль)	клонико-тоническими судорогами и стойким гипертонусом дыхательных мышц	
в) асфиксия в результате нарушения транспорта кислорода г) асфиксия в результате расстройства внутриклеточного дыхания	Кровяные яды: нитраты, окись углерода	Острая аноксия мозга из-за токсического поражения эритроцитов (нарушение транспортной функции крови)	Серо-синий цвет кожи и слизистых оболочек, кома и остановка дыхания
	Цианистые соединения, сероводород	Нарушение утилизации кислорода тканями	Быстрое развитие симптомов интоксикации: резкий цианоз, одышка, судороги, острая сердечно- сосудистая недостаточность, кома, остановка дыхания
Бронхорея	ФОС	Холинергическое действие, обусловленное угнетением холинэстеразы, мускарино-, никотино- и курареподобным эффектом	Бронхорея с миофибрилляцией, миозом, брадикардией, ригидностью грудной клетки
	Барбитураты	Угнетение ЦНС, подавление вегетативных центров	Бронхорее сопутствует кома, нарушение дыхания
	Мухомор	Возбуждение М- холинореактивных систем	Наряду с бронхореей имеются диспепсические явления, одышка, цианоз, галлюцинации
Гипертензия	Адреналин	Возбуждение адренорецепторов (преимущественно β -рецепторов)	Повышение АД, мидриаз, нарушение зрения, тремор, тахикардия, судороги, диспепсия
	Норадреналин	Нейротоксическое сосудосуживающее, связанное с возбуждением α - рецепторов	Резкое повышение АД, брадикардия
Диарея	Борная кислота, бура	Нейротоксическое действие	Диарея с болью в животе и генерализованными подергиваниями мышц
	Бледная поганка	Энтеро-, нефро- и Гепатотоксическое действие	Диарея, кровавый понос, неукратимая рвота, коллапс
	Дихлорэтан	Прямое нейро-, гепато-, нефротоксическое	Жидкий хлопьевидный стул с запахом дихлорэтана, нейротоксические и

		действие	гемодинамические расстройства
	Медь	Нейро-, гемо-, нефротоксическое действие	Жидкий стул, напоминающий рисовый отвар, рвота зеленого цвета
	Мышьяк	Повышение проницаемости и паралич капилляров, гемолиз	Металлический вкус во рту
	Свинец	Энтеро-, нейро-, нефро-, гепатотоксическое действие	Множественный стул черного цвета, резкие боли в животе
Диплопия	Атропин	Блокада М-холинореактивных систем, парасимпатическая денервация	Диплопия, светобоязнь, расширение зрачков, возбуждение, галлюцинации, покраснение и сухость кожи
Кома	Барбитураты	Наркотическое, М-холиномиметическое действие, подавление вегетативных центров	Постепенное начало: сонливость, снижение болевой чувствительности, помрачение сознания, кома, сужение зрачков, потливость, бронхорея, гипотермия
	ФОС	Угнетение холинэстеразы с повышением холинэргических процессов	Похоже на барбитуратовую кому, но есть миофибрилляция, судороги, брадикардия
	Спирт этиловый	Наркотическое воздействие на ЦНС, М-холинолитическое действие	Похоже на барбитуратовую кому. Запах алкоголя изо рта, маятникообразные движения глазных яблок
	Наркотические анальгетики	Наркотическое воздействие на ЦНС, возбуждение центров блуждающего нерва	Кома сопровождается миозом, гипертензией мышц, угнетение дыхания, гиперемия кожи
	Оксид углерода	Образование карбоксигемоглобина в крови, гипоксемия и тканевая гипоксия	Начальные симптомы: ощущение давления в висках, розово-красная окраска кожи. Кома, гипертермия, мидриаз, гиперкинезы, нарушение дыхания
	Инсулин	Гипогликемическое действие	Коме предшествует чувство голода, страха, усиленное потоотделение. При коме клонико-тонические судороги
Кровотечения	Антикоагулянты	Нарушение факторов	Носовые, маточные,

		свертывания крови	желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в кожу, мышцы, склеры, увеличение свертываемости крови или падение протромбинового времени
	Глюкокортикоиды	Влияние на метаболизм углеводов, белков, жиров с нарушением функции ЦНС, эндокринной системы	Кровотечения из острообразующихся язв желудочно-кишечного тракта, повышение АД, нарушение психики
	Крепкие кислоты	Местное прижигающее действие гемолиз эритроцитов, развитие токсической коагулопатии	Ранние и поздние желудочно-кишечные кровотечения, сопровождающие ожоговую болезнь и гемолиз
	Едкие щелочи	Местное прижигающее действие	Повторные желудочно-кишечные кровотечения, сопровождающие ожоговую болезнь
Желтуха	Гепатотоксические вещества: хлороформ, алкоголь, дихлорэтан, фенолы, бледная поганка	Повреждение мембран клеток печени	Диспептические расстройства, шок, желтуха
	Гемолитические вещества: уксусная эссенция, медный купорос, мышьяковистый водород	Острый гемолиз	Гемоглинурия, боли в животе, диспепсия, острая сердечно-сосудистая недостаточность
Судороги	Стрихнин	Возбуждение ЦНС с преимущественным повышением рефлекторной возбудимости спинного мозга	Тетанические судороги, тризм, сердцебиение, цианоз, горький вкус во рту, страх
	Этиленгликоль	Наркотическое действие	Дыхание глубокое, шумное, потеря сознания, ригидность затылочных мышц, клоникотонические судороги
	Полынь	Нейротоксическое действие, связанное с возбуждающим влиянием на ЦНС	Эпилептиформные судороги, галлюцинации, видение предметов в желтом цвете

	Нейротоксическое вещество, (ФОС, наркотики, аминазин)	Угнетение ЦНС	Признаки токсического поражения ЦНС
	Нефротоксическое вещество (этиленгликоль, соединения тяжелых металлов)	Блокада ряда ферментов с последующим нарушением структуры и функции клеток	Сопутствующее поражение почек
Остановка сердца	Сердечные гликозиды, ФОС, окись углерода, синильная кислота, пары хлорных растворителей		Предвестники остановки сердца. Цианоз, снижение АД, урежение пульса, на ЭКГ: удлинение РР и QT

9. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ

9.1. Острый коронарный синдром

Задача №1

Больной, 53 года. Предъявляет жалобы на интенсивные боли за грудиной, давящего характера, иррадиирующие в левую руку и нижнюю челюсть слева, резкую слабость, потливость.

Последние два месяца периодически беспокоило чувство тяжести за грудиной при ходьбе, в покое боль проходила. По поводу этих жалоб к врачу не обращался. Никаких лекарств не принимал. Сегодня утром боль за грудиной возникла без видимой причины, длилась около 15 минут, прошла самостоятельно. По дороге на работу трижды возникали подобные боли. Полчаса назад после подъема тяжести вновь появились боли за грудиной, интенсивность которых возрастала, появилась слабость, головокружение.

Объективно: состояние средней тяжести. Бледность кожных покровов, цианоз губ. На лице капли пота. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Число дыханий 24 в минуту.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 82 ударов в минуту. АД 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги.

Результаты ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. В отведениях I, aVL, V₅-V₆ регистрируются желудочковые комплексы типа QS с подъемом сегмента ST выше изолинии на 4 мм. В отведениях III, AVF регистрируется снижение сегмента ST.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

1. Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – ОКС: острый инфаркт миокарда.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: ИБС: Острый трансмуральный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка.

Обоснование – диагноз поставлен на основании:

Жалоб больного:

- на интенсивные боли за грудиной давящего характера, иррадиирующие в левую руку и нижнюю челюсть слева (типичный ангинозный приступ);
- резкую слабость, потливость (признаки сердечно-сосудистой недостаточности).

Анамнестических данных:

- Последние 2 месяца периодически беспокоило чувство тяжести за грудиной при ходьбе, в покое боль проходила (связь боли с физическими усилиями – признак недостаточности коронарного кровообращения).

• По поводу этих жалоб к врачу не обращался, никаких лекарств не принимал.

- Больной не был обследован и не лечился.

• Сегодня утром боль за грудиной возникла без видимой причины, длилась около 15 минут, прошла самостоятельно. По дороге на работу трижды возникали подобные боли. Полчаса назад после подъема тяжести вновь появились боли за грудиной, интенсивность которых возрастала, появилась слабость, головокружение (прогрессирование коронарной недостаточности, связь усиления ангинозного приступа с физическими нагрузками).

- Имеются факторы риска ИБС: мужской пол и возраст 53 года.

Физикальных данных: состояние средней тяжести. Бледность кожных покровов, цианоз губ. На лице капли пота.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 82 ударов в минуту. АД – 100/60 мм рт. ст.

(Клиническая картина соответствует ИМ).

Дополнительных данных:

Результаты ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. В отведениях I, avL, V₅-V₆ регистрируются желудочковые комплексы типа QS с подъемом сегмента ST выше изолинии на 4 мм. В отведениях III, avF регистрируется снижение сегмента ST.

Задача №2

Больной Д., 48 лет, с жалобами на жгучие боли за грудиной, возникшие около 20 минут назад и сопровождающиеся чувством онемения в левой руке.

Боли подобного характера стали беспокоить последние две недели, больной их связывал с нервными перегрузками на работе. Сначала они возникали 2-3 раза в неделю и проходили самостоятельно. В последние три дня приступы участились до 2-3 раз в день, ежедневно.

Мать страдает гипертонической болезнью, отец умер от инфаркта миокарда в возрасте 56 лет. Курит с 18 лет, выкуривает пачку сигарет в день.

Объективно: состояние удовлетворительное. Больной нормального питания. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пальпация паравертебральных точек безболезненна. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Число дыханий в минуту 18. Границы относительной сердечной тупости в пределах физиологической нормы.

Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс 74 ударов в минуту удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не увеличена. Периферических отеков нет.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

1. Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – ОКС: нестабильная стенокардия.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: ИБС: впервые возникшая стенокардия напряжения. Н₀.
Обоснование – диагноз поставлен на основании:

Жалоб больного:

• На жгучие боли за грудиной, возникшие около 20 минут назад и сопровождающиеся чувством онемения в левой руке (характерный коронарный болевой синдром).

Анамнестических данных:

- Боли подобного характера стали беспокоить последние две недели, больной их связывал с нервными перегрузками на работе (связь болевого приступа с хроническим стрессом, сроки появления приступов соответствуют впервые возникшей стенокардии).

- Сначала они возникали 2-3 раза в неделю и проходили самостоятельно. В последние три дня приступы участились до 2-3 раз в день, ежедневно (течение болезни характеризуется ухудшением клинической картины, что говорит о нестабильном течении стенокардии).

- Наследственность: мать страдает гипертонической болезнью, отец умер от инфаркта миокарда в возрасте 56 лет.

- Вредные привычки: курит с 18 лет, выкуривает пачку сигарет в день (входит в большую тройку факторов риска ИБС).

- Другие факторы риска: мужской пол, возраст 48 лет.

Физикальных данных: физикальные данные без отклонения от нормы (что характерно для стенокардии).

9.2. Острая сердечная недостаточность

Задача №1

Больная И., 56 лет, предъявляет жалобы на чувство нехватки воздуха, затруднен вдох, сердцебиение, кашель со светлой, жидкой мокротой.

Из анамнеза известно, что больная страдает гипертонической болезнью в течение 20 лет. Лечится нерегулярно. За последний год состояние ухудшилось: стали появляться боли в сердце, одышка при ходьбе.

Сегодня утром после стресса появилась сильная головная боль, головокружение, а затем возникла одышка, которая нарастала и достигла степени удушья.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы чистые, акроцианоз, небольшая пастозность лица. Положение ортопноэ, число дыханий 36 в минуту. В легких дыхание с жестким оттенком, в задненижних отделах с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца слегка приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой, АД – 240/120 мм рт. ст. Пульс

удовлетворительного наполнения, ритмичный, 82 удара в минуту, напряженный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Мочеиспускание свободное. Отеков нет.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

1. Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – острая левожелудочковая сердечная недостаточность (сердечная астма), осложнившая течение гипертонического криза.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Гипертоническая болезнь II стадия, III степени. Гипертонический криз, осложненный сердечной астмой. Н НА ст.

Обоснование:

2.1. Диагноз: Гипертоническая болезнь II стадия, III степени поставлен на основании:

Анамнестических данных:

- страдает гипертонической болезнью в течение 20 лет.

Физикальных данных:

- Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой.
- АД 240/120 мм рт. ст.
- Пульс напряженный.

2.2. Гипертонический криз подтверждается:

Данными анамнеза:

- Резкое ухудшение состояния в виде головной боли, головокружения, возникшее после стресса.

Объективными данными:

- Высокие цифры АД до 240/120 мм рт. ст.

2.3. Осложнение гипертонического криза сердечной астмой обосновывается:

Жалобами больной:

- На чувство нехватки воздуха, затруднен вдох.
- Сердцебиение.
- Кашель со светлой жидкой мокротой.

Физикальными данными:

- Состояние тяжелое.
- Акроцианоз.
- Положение ортопноэ.
- Число дыханий 36 в минуту.
- В легких дыхание с жестким оттенком, в задненижних отделах с обеих сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы (застойные явления в малом круге кровообращения).

Задача №2

Больной Д., 32 года, предъявляет жалобы на приступ удушья, сопровождающийся кашлем с выделением пенистой мокроты, который развился после большой физической нагрузки. Состоит на диспансерном учете по поводу ревматического порока сердца.

Объективно: состояние тяжелое, положение ортопноэ. Определяется клочущее дыхание, слышное на расстоянии. С кашлем выделяется пенистая розовая мокрота. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Число дыханий 28 в минуту. Над всей поверхностью легких выслушивается множество влажных разнокалиберных хрипов. Тоны сердца ритмичные, выслушивается грубый систолический шум во втором межреберье справа у грудины, который проводится на сосуды шеи. АД – 100/70 мм рт. ст. Печень не увеличена, отеков нет.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

1. Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – острая левожелудочковая сердечная недостаточность (отек легких).

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Ревматизм, неактивная фаза. Ревматический порок сердца: стеноз устья аорты. Отек легких.

Обоснование:

2.1. Диагноз ревматического аортального стеноза поставлен на основании:

Анамнестических данных:

- Состоит на диспансерном учете по поводу ревматического порока сердца.

Физикальных данных:

- Кожные покровы бледные.
- При аускультации сердца выслушивается грубый систолический шум во втором межреберье справа у грудины, который проводится на сосуды шеи (систолический шум во втором межреберье справа является решающим диагностическим критерием аортального стеноза).

Осложнение: Отек легких подтверждается:

Жалобами:

- На приступ удушья, сопровождающийся кашлем с выделением пенистой мокроты.

Данными анамнеза:

- Имеется ревматический порок сердца.
- Приступ удушья развился после большой физической нагрузки.

Объективными данными:

- Состояние тяжелое, положение ортопноэ.
- Определяется клакочущее дыхание, слышное на расстоянии.
- С кашлем выделяется пенистая розовая мокрота.
- Кожные покровы бледные, акроцианоз.
- Число дыханий 28 в минуту.
- Над всей поверхностью легких выслушивается множество влажных разнокалиберных хрипов (отек легких).

Задача №3

Больной М., 52 лет предъявляет жалобы на сильные давящие боли за грудиной, резкую слабость, потливость, чувство страха. Заболел остро 2 часа назад, когда без видимой причины появилась боль в левой половине грудной клетки, которая отдавала в левую руку и под левую лопатку. Больной принял таблетку нитроглицерина, интенсивность боли уменьшилась на короткое время, затем вновь стала нарастать и стала невыносимой. Присоединились слабость, потливость и чувство страха.

Объективно: состояние тяжелое. Пациент в сознании, но на вопросы отвечает с запаздыванием. Отмечается бледность кожных покровов; конечности холодные, несколько цианотичные.

Над легкими при перкуссии определяется ясный легочный звук. При аускультации дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Число дыханий 22 в минуту.

Тоны сердца глухие, ритм правильный, пульс слабого наполнения и напряжения 90 ударов в минуту. АД – 70/50 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Давно не мочился.

Результаты ЭКГ: регистрируется глубокий зубец Q во II, III, avF, там же куполообразный подъем сегмента ST. В отведениях I, AVL – снижение сегмента ST.

Задание

1. Назовите неотложное состояние и обоснуйте его наличие у пациента из условия задачи.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Определите тактику врача на догоспитальном этапе согласно условию задачи.

Составьте алгоритм неотложной помощи.

Эталон ответа:

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – кардиогенный шок.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: ИБС: Острый крупноочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, осложненный кардиогенным шоком.

Обоснование:

2.1. Диагноз острого крупноочагового инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка поставлен на основании:

Жалоб больного:

- На сильные давящие боли за грудиной, резкую слабость, потливость, чувство страха (типичный ангинозный статус).

Анамнестических данных:

- Заболел остро 2 часа назад, когда без видимой причины появилась боль в левой половине грудной клетки, которая отдавала в левую руку и под левую лопатку (длительный болевой синдром, что характерно для ИМ).

- После приема нитроглицерина интенсивность боли на короткое время уменьшилась, затем вновь стала нарастать и стала невыносимой (отсутствие эффекта от нитроглицерина — признак ИМ).

- Слабость, потливость и чувство страха (характеризуют острую сердечно-сосудистую недостаточность, развивающуюся при ИМ).

Дополнительных данных:

- *Результаты ЭКГ:* регистрируется глубокий зубец Q во II, III, avF, там же куполообразный подъем сегмента ST. В отведениях I, AVL — снижение сегмента ST (ЭКГ-признаки ИМ.)

2.2. Осложнение ИМ кардиогенным шоком подтверждается:

Жалобами:

- На слабость.
- Потливость.

Данными анамнеза:

- Слабость развилась быстро на фоне выраженного болевого синдрома.

Объективных данных:

- Состояние тяжелое.
- Пациент в сознании, но на вопросы отвечает с запаздыванием.
- Отмечается бледность кожных покровов; конечности холодные, несколько цианотичные (симптомы нарушения периферического кровообращения).

- Число дыханий 22 в минуту.
- Тоны сердца глухие.
- Пульс слабого наполнения и напряжения 90 ударов в минуту.
- АД – 70/50 мм рт. ст., пульсовое давление 20 мм рт. ст.
- Давно не мочился (снижение диуреза) (Объективная картина типична для кардиогенного шока).

9.3. Тромбоэмболия легочной артерии

Задача №1

Больная К., 55 лет, находится на амбулаторном лечении по поводу тромбофлебита вен нижних конечностей. Сегодня утром внезапно, без видимых причин появилась резкая одышка, боль в правой половине грудной клетки, кровохарканье.

Объективно: состояние тяжелое. Одышка инспираторного типа до 32 в 1 минуту. Бледность, влажность кожных покровов, акроцианоз. В легких справа под лопаткой небольшое ослабление дыхания, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, тахикардия. Пульс 108 ударов в минуту. АД – 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный.

Задание

1. Назовите неотложное состояние и обоснуйте его наличие у пациентки из условия задачи.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – ТЭЛА.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Тромбоэмболия легочной артерии. Тромбофлебит вен нижних конечностей.

Обоснование:

Диагноз ТЭЛА поставлен на основании:

Жалоб больного на:

- Резкую одышку.
- Боль в правой половине грудной клетки.
- Кровохарканье.

Анамнестических данных:

Страдает тромбофлебитом вен нижних конечностей (достаточно частая причина ТЭЛА).

Физикальных данных:

- Состояние тяжелое.
- Одышка инспираторного типа до 32 в 1 минуту.
- Бледность, влажность кожных покровов, акроцианоз.
- В легких справа под лопаткой небольшое ослабление дыхания.
- Тахикардия.
- Пульс 108 ударов в минуту.
- АД – 100/60 мм рт. ст. (Объективная картина характерна для ТЭЛА).

9.4. Нарушения сердечного ритма

Задача №1

Больная Д., 52 лет, с жалобы на внезапно возникшие перебои в работе сердца, чувство слабости, головокружение. 2 года назад перенесла инфаркт миокарда, по поводу которого проходила стационарное лечение. В последующем наблюдалась амбулаторно у участкового врача. Лечилась эналаприлом, атенололом, кардиомагнилом. Периодически отмечала перебои в работе сердца. Год назад появилась одышка при физической нагрузке.

Утром внезапно возникло чувство сердцебиения, слабость. Прием обычной дозы эналаприла не вызвал эффекта, и больная обратилась в ФАП.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, акроцианоз. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Число дыханий 24 в минуту. Тоны сердца глухие, аритмичные. Число сердечных сокращений 118 в минуту. Пульсовые волны неодинакового наполнения с частотой 102 в минуту. Дефицит пульса 16. АД – 110/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Отеков нет.

Результаты ЭКГ: зубцы Р отсутствуют, определяются волны фибрилляции f, расстояния между желудочковыми комплексами разные, желудочковые комплексы имеют разную амплитуду.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

1. Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – пароксизмальная форма нарушения сердечного ритма.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: ИБС: Постинфарктный кардиосклероз (ИМ 2 года назад). Пароксизм фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. Н НА.

Обоснование:

2.1. Диагноз постинфарктного кардиосклероза поставлен на основании:

Анамнестических данных:

- Два года назад перенесла инфаркт миокарда, по поводу которого проходила стационарное лечение. В последующем наблюдалась амбулаторно у участкового врача.

- Периодически отмечала перебои в работе сердца.
- Год назад появилась одышка при физической нагрузке.

Физикальных данных:

- Тоны сердца глухие, аритмичные.

Дополнительных данных:

- На ЭКГ признаки аритмии.

2.2. Пароксизм фибрилляции предсердий подтверждается:

Жалобами на:

- Внезапно возникшие перебои в работе сердца.
- Чувство слабости.
- Головокружение.

Данными анамнеза:

- Два года назад перенесла инфаркт миокарда.
- С тех пор периодически отмечала перебои в работе сердца.
- Лечилась эналаприлом, атенололом, кардиомагнилом.
- Сегодня утром внезапно возникло чувство сердцебиения, слабость. Прием обычной дозы эналаприла не оказался неэффективным.

Объективными данными:

- Тоны сердца глухие, аритмичные.
- Число сердечных сокращений 118 в минуту.
- Пульсовые волны неодинакового наполнения с частотой 102 в минуту.

- Дефицит пульса 16.

Дополнительными данными:

- Результаты ЭКГ: зубцы Р отсутствуют, определяются волны фибрилляции f, расстояния между желудочковыми комплексами разные, желудочковые комплексы имеют разную амплитуду (ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий).

2.3. Недостаточность кровообращения IIА ст. обосновывается:

Данными анамнеза:

- Два года назад перенесла инфаркт миокарда.
- Год назад появилась одышка при физической нагрузке.

Объективными данными:

- Акроцианоз.
- Тахипноэ до 24 в минуту.

Задача №2

К врачу обратилась больная С., 50 лет, с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, тошноту.

Приступ возник внезапно без видимой причины. Подобными приступами страдает около двух лет, связывает их с климаксом. Приступы раньше проходили самостоятельно, без приема лекарств. Настоящий приступ длится 3 часа, принимала валокордин и валидол без эффекта.

Объективно: состояние средней тяжести. Нормального питания. Кожные покровы бледные, небольшой цианоз губ. Отмечается набухание яремных вен. Дыхание в легких везикулярное, хрипы не выслушиваются, частота дыханий 22 в минуту. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный, тахикардия до 170 в 1 минуту. Пульс частый малый, мягкий. АД – 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена.

Результаты ЭКГ: тахикардия 170 в минуту. Желудочковые комплексы не изменены, расстояния между ними одинаковые. Зубец Р отрицательный и следует за желудочковым комплексом.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

1. Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Дисгормональная климактерическая миокардиодистрофия. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. *Обоснование:*

2.1. Диагноз дисгормональной климактерической миокардиодистрофии поставлен на основании:

Анамнестических данных:

- Женщина, 50 лет.
- Около двух лет назад появились признаки климакса, на фоне него стали беспокоить перебои в сердце, которые проходили самостоятельно.

2.2. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия подтверждается:

Жалобами на:

- Сильное сердцебиение.
- Слабость.
- Тошноту.

Данными анамнеза:

- Приступ сердцебиения возник внезапно без видимой причины.
- Подобными приступами страдает около двух лет, связывает их с климаксом. Приступы раньше проходили самостоятельно, без приема лекарств.

- Настоящий приступ длится 3 часа.

Объективными данными:

- Состояние средней тяжести.
- Кожные покровы бледные, небольшой цианоз губ.
- Отмечается набухание яремных вен.
- Частота дыханий 22 в минуту.
- Тоны сердца ясные, ритм правильный, тахикардия до 170 в 1 минуту.

- Пульс частый малый, мягкий.

- АД – 100/70 мм рт. ст.

Дополнительными данными:

- Результаты ЭКГ: тахикардия 170 в минуту. Желудочковые комплексы не изменены, расстояния между ними одинаковые. Зубец Р отрицательный и следует за желудочковым комплексом.

ЭКГ-признаки: нормальная ширина QRS (узкий) и не синусовый зубец Р (отрицательный) характеризуют наджелудочковую тахикардию.

9.5. Гипертонический криз

Задача №1

Больной Ф., 45 лет, вызвал врача на дом.

Пациент жалуется на сильную боль в затылочной области, дрожь в теле, сердцебиение, была однократная рвота. Подобное состояние возникло около двух часов назад.

Из анамнеза известно, что последние 5 лет у больного периодически повышается артериальное давление. Обследования по поводу данного заболевания не проводил. Систематически не лечился. Мать страдает гипертонической болезнью.

Объективно: состояние средней тяжести. Больной возбужден, лицо гиперемировано. Над легкими при перкуссии определяется ясный легочный звук, дыхание при аускультации везикулярное, хрипов нет.

Границы относительной сердечной тупости: правая на 1 см кнаружи от правого края грудины в четвертом межреберье, левая — в пятом межреберье на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, верхняя на уровне верхнего края третьего ребра по окологрудной линии слева.

Тоны сердца громкие, ритм правильный, акцент II тона над аортой. Пульс напряжен, 92 удара в 1 минуту. АД — 210/110 мм рт. ст.

Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Дизурических расстройств нет. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – гипертонический криз.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Гипертоническая болезнь II стадия, III степень.
Неосложненный гиперкинетический гипертонический криз.

Обоснование:

2.1. Диагноз гипертонической болезни поставлен на основании:

Жалоб больного на:

Сильную головную боль.

Анамнестических данных:

- Последние 5 лет у больного периодически повышается артериальное давление. Систематически не лечился.

- Наследственность: мать страдает гипертонической болезнью.

Физикальных данных:

- Перкуторно – границы относительной сердечной тупости: левая – в 5 межреберье на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии (гипертрофия левого желудочка, что характерно для длительно текущей артериальной гипертензии).

- Аускультативно – акцент II тона над аортой (характеризует высокое АД).

- Пульс напряжен.

- АД – 210/110 мм рт. ст.

2.2. Неосложненный гипертонический гиперкинетический криз подтверждается:

Жалобами больного на:

- Сильную боль в затылочной области.

- Дрожь в теле.

- Сердцебиение.

- Была однократная рвота.

Анамнестическими данными:

- Подобное состояние возникло около двух часов назад.

Объективными данными:

- Артериальное давление 210/110 мм рт. ст.

- Пульс напряжен – 92 удара в 1 минуту.

Задача №2

Вызов врача на дом к больной М., 65 лет.

Пациентка предъявляет жалобы на сильную головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, судороги рук и ног. Больная в течение 20 лет страдает гипертонической болезнью. Состоит на диспансерном учете. Трижды лечилась в стационаре. Последние два года АД постоянно остается высоким.

Вчера была на дне рождения, где выпивала и ела соленые помидоры и огурцы. Ночью почувствовала себя плохо: появилась головная боль, головокружение, тошнота. Приняла таблетку клофелина. Несмотря на прием гипотензивного препарата, состояние ухудшилось: появились судороги, и больная вызвала врача.

Объективно: состояние средней тяжести. Пациентка возбуждена. Кожные покровы гиперемированы, влажные. Границы сердца расширены влево, тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой. Пульс напряженный, 96 ударов в минуту. АД – 230/110 мм рт. ст. Со стороны других органов патологии не выявлено. В момент осмотра возникли тонические и клонические судороги конечностей.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – гипертонический криз.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Гипертоническая болезнь II стадия, III степень. Гипертонический криз, осложненный гипертензивной энцефалопатией.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: гипертоническая болезнь II стадии, III степени поставлен на основании:

Жалоб больной на:

- Сильную головную боль.
- Головокружение.

Анамнестических данных:

• Больная в течение 20 лет страдает гипертонической болезнью. Состоит на диспансерном учете. Трижды лечилась в стационаре.

- Последние два года АД постоянно остается высоким.

Физикальных данных:

• Границы сердца расширены влево (гипертрофия левого желудочка, что характерно для гипертонической болезни).

- Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой.
- Пульс напряженный (говорит о высоком АД).
- АД – 230/110 мм рт. ст.

2.2. *Осложнение:* Гипертонический криз, осложненный гипертензивной энцефалопатией, обосновывается:

Жалобами больной на:

- Сильную головную боль.
- Головокружение.

- Тошноту, рвоту.
- Судороги рук и ног.

Анамнестическими данными:

- 20 лет страдает ГБ.
- Вчера была на дне рождения, где выпивала и ела соленые помидоры и огурцы. Ночью почувствовала себя плохо: появилась головная боль, головокружение, тошнота (связь ухудшения самочувствия с нарушением режима и диеты, перегрузкой солью).
- Несмотря на прием гипотензивного препарата (клофелина), состояние ухудшилось: появились судороги.

Физикальными данными:

- Пациентка возбуждена.
- Кожные покровы гиперемированы, влажные.
- Границы сердца расширены влево.
- Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой.
- Пульс напряженный, 96 ударов в минуту.
- АД – 230/110 мм рт. ст.
- В момент осмотра возникли тонические и клонические судороги конечностей.

Задача №3

Врача вызвали на дом к больному И., 56 лет.

Пациент жалуется на приступ удушья, который развился около часа назад.

Из анамнеза известно, что больной состоит на диспансерном учете по поводу гипертонической болезни в течение 25 лет. Регулярно получает гипотензивную терапию, неоднократно лечился в стационаре с положительным результатом. Несмотря на лечение, за последний год состояние ухудшилось: стали беспокоить боли в сердце, одышка при ходьбе, отеки стоп к вечеру.

Сегодня утром после стресса появилась сильная головная боль, головокружение, а затем возник приступ удушья.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы чистые, акроцианоз. Положение ортопноэ, число дыханий 36 в минуту. При аускультации легких выслушивается дыхание с жестким оттенком, влажные мелкопузырчатые хрипы в задненижних отделах с обеих

сторон. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона на аорте. АД – 210/130 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Мочеиспускание свободное, отеки стоп.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – гипертонический криз.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Гипертоническая болезнь III стадии, III степени. Гипертонический криз, осложненный острой левожелудочковой сердечной недостаточностью. НБ II ст.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Гипертоническая болезнь III стадии, III степени поставлен на основании:

Анамнестических данных:

• Состоит на диспансерном учете по поводу гипертонической болезни в течение 15 лет. Регулярно получает гипотензивную терапию, неоднократно лечился в стационаре с положительным результатом.

Физикальных данных:

- Акцент II тона на аорте.
- АД II – 210/130 мм рт. ст.

2.2. *Осложнение:* Гипертонический криз, осложненный острой левожелудочковой сердечной недостаточностью, обосновывается:

Жалобами больного на:

- Приступ удушья, который развился около часа назад.

Анамнестическими данными:

• Сегодня утром после стресса появилась сильная головная боль, головокружение, а затем возник приступ удушья. *Физикальными данными:*

- Состояние тяжелое.
- Акроцианоз.
- Положение ортопноэ.
- Число дыханий 36 в минуту.

- При аускультации легких выслушивается дыхание с жестким оттенком, влажные мелкопузырчатые хрипы в задненижних отделах с обеих сторон (застойные явления в системе малого круга кровообращения).

- Акцент II тона на аорте.
- АД – 210/130 мм. рт. ст.

9.6. Острая сосудистая недостаточность

Задача №1

Врач вызван к больной Н., 63 лет, которая внезапно почувствовала резкую общую слабость, шум в ушах, головокружение, тошноту, мелькание «мушек» перед глазами.

Из анамнеза выяснилось, что у пациентки бывают периодические подъемы АД до 160/90-170/100 мм рт. ст. Регулярного лечения не получает, комплексное обследование не проводилось. Накануне вечером почувствовала головную боль и решила самостоятельно принять 2 таблетки клофелина по 0,15 мг. АД не измеряла. Утром состояние не улучшилось: продолжала беспокоить головная боль, присоединилось головокружение и боли в сердце. Больная приняла еще 2 таблетки клофелина и 1 таблетку арифона. Через 30 минут появились вышеуказанные жалобы.

Объективно: состояние средней тяжести. Пациентка адинамична, на вопросы отвечает односложно, с трудом. Кожа бледная, влажная. Дыхание поверхностное, частота дыхательных движений 22 в 1 минуту. Над легкими выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс малого наполнения и напряжения 112 в 1 минуту, АД – 80/50 мм рт. ст.

Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа:

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – острая сосудистая недостаточность.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Гипертоническая болезнь II стадии, II степени. Коллапс вследствие передозировки гипотензивных препаратов.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Гипертоническая болезнь II стадии, II степени поставлен на основании: *Анамнестических данных:*

- У пациентки бывают периодические подъемы АД до 160/90-170/100 мм рт. ст.

Гипертонический криз обосновывается:

Анамнестическими данными:

- Периодически отмечала повышение АД.
- Регулярного лечения не получает.
- Накануне вечером почувствовала головную боль и решила самостоятельно принять 2 таблетки клофелина по 0,15 мг.

АД не измеряла. Утром состояние не улучшилось: продолжала беспокоить головная боль, присоединилось головокружение и боли в сердце (ухудшение самочувствия можно объяснить развившимся ГК, учитывая клиническую картину).

2.2. *Осложнение:* Коллапс вследствие передозировки гипотензивных препаратов, обосновывается:

Жалобами больного на:

Внезапно появившуюся резкую общую слабость, шум в ушах, головокружение, тошноту, мелькание «мушек» перед глазами.

Анамнестическими данными:

Прослеживается связь развившегося патологического состояния с самовольным, бесконтрольным приемом гипотензивных препаратов (накануне вечером приняла 2 таблетки клофелина по 0,15 мг. АД не измеряла. Утром состояние не улучшилось – приняла еще 2 таблетки клофелина и 1 таблетку арифона. Через 30 минут появились вышеуказанные жалобы).

Физикальными данными:

- Состояние средней тяжести.
- Пациентка адинамична, на вопросы отвечает односложно, с трудом.
- Кожа бледная, влажная.

- Дыхание поверхностное, частота дыхательных движений 22 в 1 минуту.
- Пульс малого наполнения и напряжения.
- Тахикардия 112 в 1 минуту.
- АД – 80/50 мм рт. ст. (Объективная картина соответствует сосудистому коллапсу).

Задача №2

В процедурном кабинете, где при заборе крови из вены пациентке И., 23 лет, внезапно стало плохо: она пожаловалась на головокружение, слабость, тошноту и потеряла сознание.

Из анамнеза известно, что больная наблюдается по поводу НЦД в течение двух лет.

В настоящее время проходит обследование для «Паспорта здоровья».

Объективно: больная без сознания. Выраженная бледность кожных покровов, дыхание поверхностное, 18 в минуту. Зрачки расширены, реакция на свет живая. В легких при аускультации выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный, АД – 100/60 мм рт. ст. Пульс слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту.

Во время обследования врачом больная пришла в сознание. На вопросы отвечает правильно, ориентирована во времени и окружающем пространстве. Кожные покровы приобрели розовую окраску. Пульс стал удовлетворительного качества, 75 в минуту, АД – 110/70 мм рт. ст.

Сохраняется небольшая слабость.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – острая сосудистая недостаточность.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Вазовагальный обморок, вызванный эмоциональным стрессом. Нейроциркуляторная дистония.

Обоснование:

Диагноз: Вазовагальный обморок, вызванный эмоциональным стрессом, поставлен на основании:

Анамнестических данных:

• Со слов медицинской сестры, при заборе крови из вены пациентке И., 23 лет, внезапно стало плохо: она пожаловалась на головокружение, слабость, тошноту и потеряла сознание.

• Больная наблюдается по поводу НЦД в течение двух лет.

Физикальных данных:

• Больная без сознания.

• Выраженная бледность кожных покровов.

• Дыхание поверхностное, 18 в минуту.

• Зрачки расширены, реакция на свет живая.

• Тоны сердца ясные, ритм правильный.

• АД – 100/60 мм рт. ст.

• Пульс слабого наполнения и напряжения, 90 в минуту.

• Во время обследования врачом больная пришла в сознание. Все измененные параметры организма пришли в норму. (Учитывая причину, кратковременность потери сознания и быстрое восстановление всех физиологических параметров организма, можно думать о вазовагальном обмороке).

9.7. Острые аллергозы

Задача №1

Врач вызван на дом к больной Д., 19 лет.

Пациентка жалуется на сухой кашель, одышку, осиплость голоса, кожный зуд.

Накануне вечером по поводу болей в животе приняла таблетку анальгина. Ночью внезапно стало трудно дышать, появился сухой кашель, кожный зуд, отекло лицо.

В анамнезе – вазомоторный ринит.

Объективно: состояние средней тяжести. Температура тела 37,9°C. Лицо отечное, особенно в области век и губ, глазные щели сужены. На коже туловища и конечностей уртикарная сыпь. Дыхание с затрудненным вдохом, осиплость голоса. В легких при аускультации

небольшое количество сухих хрипов. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, 92 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отеков нет.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – острый аллергоз.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Лекарственная аллергия на анальгин. Крапивница. Отек Квинке гортани, лица.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Лекарственная аллергия на анальгин. Крапивница. Отек Квинке гортани, лица, поставлен на основании:

Жалоб больной на:

- Сухой кашель.
- Одышку.
- Осиплость голоса.
- Кожный зуд.

Анамнестических данных:

• Накануне вечером по поводу болей в животе приняла таблетку анальгина. Ночью внезапно стало трудно дышать, появился сухой кашель, кожный зуд, отекло лицо (прослеживается связь с приемом т анальгина).

- Вазомоторный ринит (отягощенный аллергологический анамнез).

Физикальных данных:

- Состояние средней тяжести.
- Температура тела 37,9°C.
- Тахикардия 92 в мин.
- Лицо отечное, особенно в области век и губ, глазные щели сужены (признаки отека Квинке лица).
- На коже туловища и конечностей уртикарная сыпь (признаки крапивницы).

- Дыхание с затрудненным вдохом, осиплость голоса (признаки отека Квинке гортани).
- В легких при аускультации небольшое количество сухих хрипов (признаки бронхоспазма).

Задача №2

Врач вызван медицинской сестрой в процедурный кабинет, где больному Х., 20 лет, выполнялись внутримышечно инъекции аугментина по поводу бронхопневмонии. После очередной инъекции у больного появилась резкая слабость, чувство нехватки воздуха, одышка, тошнота, рвота, обильное потоотделение, затем наступила потеря сознания.

Объективно: больной без сознания, лицо одутловатое. Отмечается бледность кожи, акроцианоз, дыхание частое, шумное, число дыханий 36 в 1 минуту. При аускультации легких выслушиваются рассеянные сухие, свистящие хрипы. Тоны сердца глухие, ритм правильный. Пульс нитевидный, 108 ударов в 1 минуту. АД – 50/20 мм рт. ст. Со стороны других органов патологии не выявлено.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – острый аллергоз.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Лекарственная аллергия. Анафилактический шок на введение аугментина.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Лекарственная аллергия. Анафилактический шок на введение аугментина, поставлен на основании:

Анамнестических данных:

Со слов медицинской сестры, больному Х., 20 лет, выполнялись внутримышечно инъекции аугментина по поводу бронхопневмонии. После очередной инъекции у больного появилась резкая слабость, чувство нехватки воздуха, одышка, тошнота, рвота, обильное

потоотделение, затем наступила потеря сознания (связь патологического состояния с введением аугментина).

Физикальных данных:

- Больной без сознания.
- Лицо одутловатое.
- Отмечается бледность кожи, акроцианоз, дыхание частое, шумное, число дыханий 36 в 1 минуту. При аускультации легких выслушиваются рассеянные сухие, свистящие хрипы. Тоны сердца глухие, ритм правильный. Пульс нитевидный, 108 ударов в 1 минуту. АД – 50/20 мм рт. ст. (признаки анафилактического шока).

9.8. Бронхиальная астма

Задача №1

Врач вызван на дом к больной К., 28 лет.

Пациентка жалуется на приступ удушья, развившийся около часа назад (затруднен выдох), сухой мучительный кашель.

Из анамнеза выяснилось, что больная месяц назад лечилась в стационаре по поводу острой пневмонии. После выписки продолжал беспокоить сухой приступообразный кашель, были периоды затрудненного дыхания. Подобный по тяжести приступ развился впервые.

Объективно: состояние средней тяжести. Больная сидит, опершись руками о край стула. Дыхание шумное. Свистящие хрипы слышны на расстоянии. Вспомогательная дыхательная мускулатура участвует в акте дыхания. Лицо одутловатое, небольшой цианоз губ. Пациентка возбуждена. Перкуторно над всей поверхностью легких определяется коробочный звук. При аускультации легких выслушивается масса сухих свистящих и жужжащих хрипов на фоне ослабленного везикулярного дыхания, выдох удлинен. Число дыханий 28 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс учащен до 102 в 1 минуту, ритмичный. АД – 110/70 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

Пикфлоуметрия: ПСВ составляет 60% от нормы.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.

2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – приступ бронхиальной астмы.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Бронхиальная астма, инфекционно-зависимая форма, фаза обострения. Приступ бронхиальной БА средней степени тяжести, впервые возникший. ДН I ст.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Бронхиальная астма, инфекционно-зависимая форма, фаза обострения. Приступ бронхиальной астмы средней степени тяжести, впервые возникший, поставлен на основании:

Жалоб больной на:

- Приступ экспираторного удушья, развившийся около часа назад (затруднен выдох).
- Сухой мучительный кашель.

Анамнестических данных:

Больная месяц назад лечилась в стационаре по поводу острой пневмонии. После выписки продолжал беспокоить сухой приступообразный кашель, были периоды затрудненного дыхания (указывает на связь заболевания с перенесенной инфекцией). Подобный по тяжести приступ развился впервые (прослеживается связь патологического состояния с перенесенной инфекцией).

Физикальных данных:

- Состояние средней тяжести.
- Больная сидит, опершись руками о край стула.
- Дыхание шумное. Свистящие хрипы слышны на расстоянии (дистанционные хрипы).
- Вспомогательная дыхательная мускулатура участвует в акте дыхания.
- Лицо одутловатое, небольшой цианоз губ.
- Пациентка возбуждена.

- Перкуторно над всей поверхностью легких определяется коробочный звук (признаки острой эмфиземы легких, что характерно для острого приступа бронхиальной астмы).

- При аускультации легких выслушивается масса сухих свистящих и жужжащих хрипов на фоне ослабленного везикулярного дыхания, выдох удлиннен (признаки бронхиальной обструкции, что свидетельствует о приступе бронхиальной астмы).

- Число дыханий 28 в минуту.

- Пульс учащен до 102 в 1 минуту, ритмичный.

Дополнительных методов обследования:

- Пикфлоуметрия: ПСВ составляет 60% от нормы.

Можно говорить о приступе средней степени тяжести, так как физическая активность ограничена, пациентка возбуждена, имеется выраженная экспираторная одышка более 30% от нормы (28 в минуту), слышны дистанционные хрипы, вспомогательные дыхательные мышцы участвуют в акте дыхания, выраженная тахикардия, ПСВ 60% от нормы.

2.2. Осложнение: Диагноз: ДН I ст. поставлен на основании:

Жалоб на одышку.

Объективных данных:

- Небольшой цианоз губ.

- Возбуждение.

- Частота дыхания составляет 28 в минуту.

- Тахикардия до 102 в минуту.

Задача №2

Вызов врача на дом. Больная М., 33 года, предъявляет жалобы на удушье с затрудненным выдохом, кашель с вязкой трудноотделяемой мокротой. Страдает бронхиальной астмой 4 года, лечилась стационарно. Приступы затрудненного дыхания обычно снимались ингаляциями беротека.

Неделю назад заболела ОРВИ. Лечилась домашними средствами. На этом фоне приступы стали повторяться по 6-8 раз в день. В течение последних суток одышка не исчезает, ингаляции беротека улучшали состояние на короткое время, в связи с чем больная пользовалась препаратом 8-12 раз в день по 2 вдоха.

Объективно: состояние тяжелое, температура тела 37°C. Положение вынужденное, сидячее. Кожа бледная, имеется одутловатость лица, выраженный цианоз. Грудная клетка эмфизематозна. При перкуссии над всей поверхностью легких определяется коробочный звук. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, выдох удлинен, на выдохе слышны свистящие хрипы, местами дыхание не определяется. ЧД 42 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Пульс 120 ударов в минуту. АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – астматическое состояние.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Бронхиальная астма, инфекционно-зависимая форма, фаза обострения, тяжелое течение. Астматический статус, II стадия. ДН II ст.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Бронхиальная астма, инфекционно-зависимая форма, фаза обострения, тяжелое течение, поставлен на основании:

Жалоб больной на:

- Удушье с затрудненным выдохом.
- Кашель с вязкой трудноотделяемой мокротой.

Анамнестических данных:

• Страдает бронхиальной астмой 4 года, лечилась стационарно. Приступы затрудненного дыхания обычно снимались ингаляциями беротека.

• Неделю назад заболела ОРВИ. Лечилась домашними средствами. На этом фоне приступы стали повторяться по 6-8 раз в день (имеется связь ухудшения течения заболевания с перенесенной инфекцией).

Физикальных данных:

- Грудная клетка эмфизематозна.

- При перкуссии над всей поверхностью легких определяется коробочный звук, при аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание (признаки эмфиземы легких).

- Выдох удлинен, на выдохе слышны свистящие хрипы (признаки обструкции бронхиального дерева).

- Тахипноэ.

2. *Осложнение:* Астматический статус, II стадия, обосновывается:

Жалобами больной на:

Удушье с затрудненным выдохом, кашель с вязкой трудноотделяемой мокротой.

Анамнестическими данными:

- В течение последних суток одышка не исчезает (продолжительность приступа более 12 часов, что характерно для астматического статуса).

- Ингаляции беротека улучшали состояние на короткое время, в связи с чем больная пользовалась препаратом 8-12 раз в день по 2 вдоха (передозировка симпатомиметиков).

Физикальными данными:

- Состояние тяжелое.

- Положение вынужденное, сидячее.

- Кожа бледная, имеется одутловатость лица, выраженный цианоз.

- Грудная клетка эмфизематозна.

- При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание (эмфизема легких), выдох удлинен, на выдохе слышны свистящие хрипы (обструкция бронхиального дерева), местами дыхание не определяется (картина «немного легкого», что характерно для 2-й стадии астматического статуса).

- ЧД 42 в минуту.

- Тахикардия 120 ударов в минуту.

2.3. *Осложнение:* Диагноз: ДН II ст., поставлен на основании жалоб на одышку, объективных данных – выраженный цианоз, возбуждение, частота дыханий составляет 42 в минуту, тахикардия до 120 в минуту.

9.9 Острая дыхательная недостаточность

Задача №1

Врач вызван на дом к больному В., 30 лет, который предъявляет жалобы на одышку, кашель с мокротой, боль в левой половине грудной клетки при дыхании, повышение температуры тела до 39°C, слабость. Заболел остро 5 дней назад, когда после переохлаждения появился озноб с последующим повышением температуры до 39°C, слабость, разбитость. Позже присоединились боль в левой подлопаточной области при дыхании, одышка и кашель с мокротой желтого цвета. Лечился домашними средствами без улучшения.

Объективно: состояние средней тяжести. При осмотре отмечается цианоз губ и герпетические высыпания на крыльях носа. ЧД 28 в 1 минуту. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно слева ниже угла лопатки определяется тупой перкуторный звук, дыхание над зоной тупого звука бронхиальное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритмичные, учащены. Пульс 104 удара в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД – 110/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – ОДН.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Внебольничная плевропневмония в нижней доле левого легкого, средней степени тяжести. ОДН I ст.

Обоснование:

2.1. Диагноз основного заболевания: Внебольничная плевропневмония в нижней доле левого легкого, средней степени тяжести, поставлен на основании:

Жалоб больного на:

- Температуру тела до 39°C.
- Кашель с мокротой.

- Боль в левой половине грудной клетки при дыхании.
- Одышку.
- Слабость.

Анамнестических данных:

- Заболел остро 5 дней назад, когда после переохлаждения появился озноб с последующим повышением температуры до 39°C, слабость, разбитость (связь заболевания с переохлаждением).

- Позже присоединились боль в левой подлопаточной области при дыхании (в процесс вовлечена плевра), кашель с мокротой желтого цвета (слизисто-гнойный характер мокроты говорит о воспалительном процессе в бронхолегочной системе).

Острое начало с повышения температуры тела, озноба, признаков интоксикации и последующим присоединением боли в груди при дыхании и кашля, связанные с переохлаждением, являются характерными признаками пневмонии.

Физикальных данных:

- Состояние средней тяжести.
- Отмечается цианоз губ и герпетические высыпания на крыльях носа.

- Частота дыханий 28 в 1 минуту.
- Левая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания.
- Перкуторно слева ниже угла лопатки определяется тупой перкуторный звук.

- Дыхание над зоной тупого звука бронхиальное, хрипы не выслушиваются (клиническая картина соответствует морфологической стадии опеченения течения крупозной пневмонии).

- Пульс 104 удара в 1 минуту.
- АД – 110/80 мм рт. ст.

Локальные перкуторные и аускультативные симптомы характеризуют очаговый характер патологического процесса.

Пневмония средней степени тяжести, так как интоксикация умеренно выражена, сознание ясное, имеется слабость, лихорадка 39°C, тахикардия 104 удара в минуту, одышка 28 в минуту.

2.2. Осложнение: ОДН I ст. обосновывается:

Жалобами больного на:

одышку.

Анамнестическими данными:

- У пациента плевропневмония, что может быть причиной развития ОДН.

- Одышка появилась быстро – в первые дни заболевания.

Физикальными данными:

- Цианоз губ.
- ЧД 28 в 1 минуту.
- Пульс 104 удара в 1 минуту.
- АД – 110/80 мм рт. ст.

9.10. Коматозные состояния

Задача №1

Вызов врача на дом. Со слов жены, больной Д. страдает сахарным диабетом 1-го типа, получает инсулин в суточной дозе 40 ЕД. Последнюю неделю чувствовал ухудшение состояния в виде усиления жажды, нарастающей слабости. В связи с этим самостоятельно увеличил дозу инсулина на 12 ЕД. Состояние несколько улучшилось, но по утрам после инъекции инсулина стала появляться потливость, дрожь в теле, которая проходила после приема пищи. Сегодня утром после инъекции инсулина появилась резкая потливость, больной был агрессивен, затем появились судороги, и он терял сознание. Находится в таком состоянии около получаса.

Объективно: Больной находится без сознания. Реакция на яркий свет и окрик отсутствует. Зрачки вяло реагируют на свет, сохранены корнеальные рефлексы. Сухожильные рефлексы повышены. Выраженная влажность кожных покровов. Тонус глазных яблок достаточный.

В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритм правильный. АД – 120/70 мм рт. ст. Со стороны других органов патологии не выявлено.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – кома.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Сахарный диабет 1-го типа. Гипогликемическая кома.

Обоснование:

2.1. Диагноз поставлен на основании:

Анамнестических данных со слов жены:

- Больной Д. страдает сахарным диабетом 1-го типа, получает инсулин в суточной дозе 40 ЕД (наличие сахарного диабета 1-го типа). Последнюю неделю чувствовал ухудшение состояния в виде усиления жажды, нарастающей слабости. В связи с этим самостоятельно увеличил дозу инсулина на 12 ЕД. Состояние несколько улучшилось, но по утрам после инъекции инсулина стали появляться потливость, дрожь в теле, которая проходила после приема пищи (чрезмерная доза инсулина или неправильное распределение дозы инсулина в течение суток привели к появлению признаков гипогликемии).

- Сегодня утром после инъекции инсулина появилась резкая потливость, больной был агрессивен, появились судороги, и он потерял сознание. Находится в таком состоянии около получаса (быстрое развитие комы после инъекции инсулина).

Физикальных данных:

- Больной без сознания.
- Реакция на яркий свет и окрик отсутствует.
- Зрачки вяло реагируют на свет.
- Сохранены корнеальные рефлексы.
- Отсутствуют нарушения дыхания и гемодинамики. (Все вышеперечисленные признаки указывают на легкую степень комы).
- Сухожильные рефлексы повышены.
- Выраженная влажность кожных покровов.
- Тонус глазных яблок достаточный. (Все вышеперечисленные признаки характеризуют гипогликемическую кому).

Задача №2

Вызов врача на дом. Со слов родственников, больная З., 50 лет, в течение нескольких лет наблюдалась у терапевта по поводу повышенного АД, постоянно определялись патологические изменения в анализах мочи. Лечилась в основном амбулаторно. Ухудшение

самочувствия стала отмечать около года, когда появились нарастающая слабость, отеки, кожный зуд, уменьшилось количество мочи. От стационарного лечения отказывалась по семейным обстоятельствам.

Около месяца беспокоит резкая слабость, носовые кровотечения, понос, периодически – судорожные подергивания. Утром пациентку нашли в бессознательном состоянии.

Объективно: больная без сознания. Отсутствует реакция на болевые раздражения. Снижение сухожильных рефлексов. Бледность кожных покровов и видимых слизистых. Кожа сухая, покрыта белым налетом, на теле – следы расчесов. Пастозность лица, отеки ног, поясницы. Из рта запах мочевины. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона на аорте. АД – 200/120 мм рт. ст. Живот мягкий.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – кома.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Хронический гломерулонефрит. Хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия. Уремическая кома.

Обоснование д-за:

2.1. Диагноз основного заболевания: Хронический гломерулонефрит. Хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия, поставлен на основании:

Анамнестических данных со слов родственников:

- Больная З., 50 лет, в течение нескольких лет наблюдалась у терапевта по поводу повышенного АД, постоянно определялись патологические изменения в анализах мочи (признаки патологии почек длительное время).

- Лечилась в основном амбулаторно. Ухудшение самочувствия стала отмечать около года, когда появились нарастающая слабость, отеки, кожный зуд, уменьшилось количество мочи. (Нерегулярность лечения привела к развитию почечной недостаточности).

- От стационарного лечения отказывалась по семейным обстоятельствам. Около месяца беспокоит резкая слабость, носовые кровотечения, понос, периодически – судорожные подергивания. (Продолжающееся невнимание к своему здоровью вызвало быстрое развитие уремического состояния, что привело к развитию комы).

Физикальных данных:

- Больная без сознания. Отсутствует реакция на болевые раздражения. Снижение сухожильных рефлексов (признаки комы).

- Бледность кожных покровов и видимых слизистых. Кожа сухая, покрыта белым налетом, на теле – следы расчесов. Пастозность лица, отеки ног, поясницы. Из рта запах мочевины. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона на аорте. АД – 200/120 мм рт. ст. (признаки уремической комы).

9.11. Неотложная помощь при острых отравлениях

Задача №1

Врач вызван на дом к больной В., 18 лет, которая предъявляет жалобы на боль в полости рта и по ходу пищевода с иррадиацией в спину, многократную рвоту. Со слов матери, около часа назад с суицидальной целью дочь выпила глоток уксусной эссенции.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы чистые, влажные. Температура 37,2°C. В области губ и полости рта следы химического ожога, гиперемия и отечность слизистой, большое количество слизи.

Небольшая инспираторная одышка. Дыхание сопровождается «бульканьем» в горле из-за скопившейся жидкости.

Тоны сердца ясные, тахикардия, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 102 в минуту. АД – 110/60 мм рт. ст.

Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастральной области. Мочеиспускание безболезненное, моча бурого цвета.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – острое отравление.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-З: Острое пероральное отравление уксусной кислотой средней степени тяжести. Суицидальная попытка. Химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка.

Обоснование д-за:

2.1. Диагноз поставлен на основании:

Жалоб больной на:

- Боль в полости рта и по ходу пищевода с иррадиацией в спину.
- Многократную рвоту.

Анамнестических данных:

Со слов матери, около часа назад с суицидальной целью дочь выпила глоток уксусной эссенции.

Физикальных данных:

- Состояние средней тяжести.
- Температура тела 37,2°C.
- В области губ и полости рта следы химического ожога.
- Гиперемия и отечность слизистой оболочки.
- Большое количество слюны.
- Небольшая инспираторная одышка.
- Дыхание сопровождается «бульканьем» в горле из-за скопившейся жидкости.
- Тахикардия.
- Пульс 102 в минуту.
- АД – 110/60 мм рт. ст.
- Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастральной области.
- Мочеиспускание безболезненное, моча бурого цвета (признак гемолиза).

Задача №2

В поликлинику обратилась больная Ж., 52 лет.

Со слов сопровождающих больная была эвакуирована с места пожара.

Жалуется на сильную головную боль, головокружение, тошноту, была рвота. При транспортировке отмечалась кратковременная потеря сознания, были судороги.

Объективно: состояние средней тяжести. Больная в сознании, на вопросы отвечает с задержкой. Кожные покровы чистые, розового цвета, следов ожога нет. Зрачки нормальных размеров, одинаковые, реакция на свет живая.

Имеется нарушение координации движений, сухожильные рефлексы повышены.

В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Небольшая одышка инспираторного типа, частота дыханий 22 в минуту.

Тоны сердца ритмичные, тахикардия до 110 ударов в минуту. АД – 140/90 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациентки неотложное состояние – острое отравление.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Острое отравление угарным газом средней степени тяжести.

Обоснование д-за:

2.1. Диагноз поставлен на основании:

Жалоб больной на:

- Сильную головную боль.
- Головокружение.
- Тошноту.
- Рвоту.

Анамнестических данных:

Со слов сопровождающих больная была эвакуирована с места пожара. При транспортировке отмечалась кратковременная потеря сознания, были судороги.

Физикальных данных:

- Состояние средней тяжести.
- Больная в сознании, на вопросы отвечает с задержкой.

- Кожные покровы чистые, розового цвета, следов ожога нет.
- Зрачки нормальных размеров, одинаковые, реакция на свет живая.
- Имеется нарушение координации движений.
- Сухожильные рефлексы повышены.
- В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются.
- Небольшая одышка инспираторного типа.
- ЧД 22 в минуту.
- Тахикардия до 110 ударов в минуту.
- АД – 140/90 мм рт. ст.

Задача №3

Вызов на дом к больному Д., 47 лет.

Жалобы на боль в животе, многократную рвоту, частый жидкий стул, выраженную слабость, головокружение. Вышеуказанные симптомы появились 8 часов назад. Накануне ел жареные грибы. Предварительной термической обработки их не проводил.

Объективно: состояние средней тяжести. Бледность кожных покровов. Температура 36,4°C. Зрачки обычных размеров, реакция их на свет живая. Сухожильные рефлексы одинаковые с обеих сторон, патологических рефлексов нет.

В легких везикулярное дыхание, хрипов нет.

Тоны сердца чистые, ритм правильный. Пульс слабого наполнения, ритмичный, 98 в минуту. АД – 70/40 мм рт. ст.

Живот мягкий, болезненный в эпигастрии и околопупочной области, при пальпации определяется урчание. Печень не увеличена. Последние 3 часа не мочился. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Задание

1. Назовите неотложное состояние.
2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Эталон ответа

Назовите неотложное состояние.

У пациента неотложное состояние – острое отравление.

Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.

Д-3: Отравление грибами средней степени тяжести.
Экзотоксический шок.

Обоснование д-за:

2.1. Диагноз: Отравление грибами средней степени тяжести, поставлен на основании:

Жалоб больного на:

- Боль в животе.
- Многократную рвоту.
- Частый жидкий стул.
- Выраженную слабость.
- Головокружение.

Анамнестических данных:

- Вышеуказанные симптомы появились 8 часов назад.
- Связь заболевания с употреблением в пищу жареных грибов без достаточной термической обработки.

Физикальных данных:

- Состояние средней тяжести.
- Бледность кожных покровов.
- Температура 36,4°C.
- Пульс 98 ударов в минуту.
- Живот мягкий, болезненный в эпигастрии и околопупочной области, при пальпации определяется урчание (признаки токсического гастроэнтерита).

2.2. Осложнение: Экзотоксический шок, обосновывается:

Жалобами на:

- Резкую слабость.

Анамнезом:

Многократная рвота, частый жидкий стул.

Физикальными данными:

- Бледность кожных покровов, пульс слабого наполнения, тахикардия 98 в минуту, АД – 70/40 мм рт. ст. (признаки острой сосудистой недостаточности).

- Последние 3 часа не мочился (признаки шока).

10. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ

10.1. Острый коронарный синдром

1. Что из нижеперечисленного не входит в понятие ОКС?

- А. Стабильная стенокардия
- Б. Инфаркт миокарда с подъемом ST
- В. Инфаркт миокарда без подъема ST
- Г. Нестабильная стенокардия

2. К нестабильной стенокардии относится:

- А. Впервые возникшая стенокардия
- Б. Прогрессирующая стенокардия напряжения
- В. Вариантная стенокардия
- Г. Все перечисленное

3. Впервые возникшей считается стенокардия, которая длится:

- А. Один месяц
- Б. Три месяца
- В. Четыре месяца
- Г. Полгода

4. Причиной ОКС в большинстве случаев является:

- А. Воспаление коронарных артерий
- Б. Спазм коронарных артерий
- В. Системный васкулит
- Г. Стенозирующий атеросклероз

5. Факторы, способствующие возникновению приступа стенокардии:

- А. Физическая нагрузка
- Б. Низкая температура воздуха
- В. Эмоциональная перегрузка
- Г. Все перечисленное

6. В основе инфаркта миокарда почти всегда лежит:

- А. Коронароспазм
- Б. Коронариит
- В. Внутрикоронарный тромбоз
- Г. Васкулит

7. К ранним признакам угрозы развития инфаркта миокарда у больных с нестабильной стенокардией относятся:

- А. Низкое систолическое давление
- Б. Влажные хрипы в легких
- В. Нарушения ритма
- Г. Все перечисленное

8. На прогрессирование стенокардии указывает:

- А. Увеличение частоты приступов
- Б. Увеличение продолжительности приступов

В. Повышение дозы нитроглицерина для купирования приступа

Г. Все перечисленное

9. Продолжительность болевого приступа при стенокардии составляет:

- А. 1 час
- Б. Несколько секунд
- В. 5-15 минут
- Г. 30 минут

10. Так называемая большая тройка факторов риска ИБС – это:

- А. Ожирение, курение, сахарный диабет
- Б. АГ, курение, гиперхолестеринемия
- В. АГ, курение, наследственная предрасположенность
- Г. Курение, гиперхолестеринемия, сахарный диабет

11. Болевой синдром при стенокардии отличается от болевого синдрома при инфаркте миокарда:

- А. Локализацией боли
- Б. Продолжительностью боли
- В. Иррадиацией боли
- Г. Характером болевого синдрома

12. Наиболее типичная иррадиация боли при стенокардии:

- А. Правая рука
- Б. Спина
- В. Левая рука
- Г. Эпигастрий

13. Эквивалентом боли при стенокардии (при условии его кратковременности) могут быть:

- А. Изжога
- Б. Онемение 4-5-го пальцев левой руки
- В. Кратковременное чувство слабости и потливости
- Г. Все перечисленное

14. Болевой синдром при ОКС связан с:

- А. Дыханием
- Б. Поворотом туловища
- В. Приемом пищи
- Г. Нет такой связи

15. К атипичным вариантам инфаркта миокарда относятся:

- А. Астматический
- Б. Абдоминальный
- В. Аритмический
- Г. Все перечисленное

16. Какой элемент электрокардиограммы имеет диагностическое значение при остром коронарном синдроме?

- А. Интервал PQ
- Б. Сегмент ST

- В. Зубец Р
Г. Интервал QT
17. ЭКГ признаком крупноочагового инфаркта миокарда является:
- А. Патологический зубец Q без подъема сегмента ST
Б. Патологический зубец Q с подъемом сегмента ST
В. Отрицательный зубец Т
Г. Снижение сегмента ST
18. Какие исследования на догоспитальном этапе имеют наибольшую диагностическую ценность при подозрении на инфаркт миокарда?
- А. Анамнестические данные
Б. ЭКГ данные
В. Данные аускультации сердца
Г. Лабораторные исследования
19. Косвенным признаком инфаркта миокарда на ЭКГ может быть:
- А. Блокада правой ножки пучка Гиса
Б. Блокада левой ножки пучка Гиса
В. Внутрисердечная блокада
Г. Желудочковая экстрасистолия
20. Дифференциальная диагностика нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда без подъема сегмента ST на догоспитальном этапе проводится на основании:
- А. Лабораторных данных
Б. Анамнестических данных

- В. Выраженности клинических проявлений
Г. Наследственной предрасположенности
21. К осложнениям инфаркта миокарда относятся:
- А. Кардиогенный шок
Б. Сердечная астма
В. Нарушения ритма
Г. Все перечисленное
22. Какой из признаков указывает на развитие кардиогенного шока?
- А. Влажные хрипы в легких
Б. Повышение АД
В. Понижение АД
Г. Кашель
23. Какие симптомы указывают на развитие острой левожелудочковой недостаточности?
- А. Увеличение печени
Б. Повышение АД
В. Кашель, одышка
Г. Понижение АД
24. Нестабильная стенокардия может осложниться:
- А. Инфарктом миокарда
Б. Кровотечением
В. Кардиогенным шоком
Г. ТЭЛА
25. Больных с нестабильной стенокардией следует:
- А. Госпитализировать
Б. Направить в поликлинику
В. Оставить дома
Г. Вызвать участкового врача

Эталонные ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
А	Г	А	Г	Г	В	Г	Г	В	Б	Б	В	Г	Г	Г	Б	Б	Б	Б	В	Г	В	В	А	А

10.2. Острая сердечная недостаточность

1. Острая сердечная недостаточность развивается вследствие:
- А. Воспалительного поражения миокарда
Б. Перегрузки миокарда объемом
В. Перегрузки миокарда давлением
Г. Всего перечисленного
2. Причиной левожелудочковой сердечной недостаточности может быть:
- А. Гипертонический криз
Б. ТЭЛА
В. Астматический статус
Г. Спонтанный пневмоторакс

3. Причиной правожелудочковой сердечной недостаточности может быть:
- А. Аортальный порок сердца
Б. Недостаточность митрального клапана
В. ТЭЛА
Г. Артериальная гипертония
4. Сердечная астма и отек легких относятся к:
- А. Гипокинетическому варианту сердечной недостаточности
Б. Гиперкинетическому варианту сердечной недостаточности

В. Застойному варианту левожелудочковой недостаточности

Г. Застойному варианту правожелудочковой недостаточности

5. Кардиогенный шок относится к:

А. Застойному варианту сердечной недостаточности

Б. Гиперкинетическому варианту сердечной недостаточности

В. Гипокинетическому варианту сердечной недостаточности

Г. Аритмическому варианту сердечной недостаточности

6. В основе рефлекторного кардиогенного шока лежит:

А. Болевой синдром

Б. Значительная гибель кардиомиоцитов

В. Нарушение проводимости

Г. Пароксизмальные нарушения ритма

7. В основе истинного кардиогенного шока лежит:

А. Болевой синдром

Б. Нарушение проводимости

В. Пароксизмальные нарушения ритма

Г. Значительная гибель кардиомиоцитов

8. Причиной некардиогенного отека легких может быть:

А. Тяжелая форма гриппа

Б. Острый гломерулонефрит

В. Острое нарушение мозгового кровообращения

Г. Все перечисленное

9. Ведущий симптом кардиогенного шока:

А. Бледность кожных покровов

Б. Потливость

В. Низкое АД

Г. Тахикардия

10. Ведущим признаком сердечной астмы является:

А. Приступ инспираторного удушья

Б. Головокружение

В. Падение давления

Г. Потеря сознания

11. Характерный признак истинного отека легких – это:

А. Экспираторное удушье

Б. Свистящие хрипы, слышные на расстоянии

В. Клокочущее дыхание

Г. Стридорозное дыхание

12. К признакам левожелудочковой сердечной недостаточности относится:

А. Увеличение печени

Б. Влажные хрипы в легких

В. Снижение диуреза

Г. Брадикардия

13. К признакам правожелудочковой сердечной недостаточности относится:

А. Кашель

Б. Приступ удушья

В. Ортопноэ

Г. Увеличение печени

14. Наличие у больного приступа удушья с выделением пенистой розовой мокроты свидетельствует о:

А. Приступе бронхиальной астмы

Б. Приступе сердечной астмы

В. Отеке легких

Г. Отеке гортани

15. Ортопноэ — характерный признак:

А. ТЭЛА

Б. Сердечной астмы

В. ХОБЛ

Г. Отека гортани

16. Разнокалиберные влажные хрипы, выслушиваемые над всей поверхностью легких, являются симптомом:

А. Бронхиальной астмы

Б. Крупозной пневмонии

В. Отека легких

Г. Спонтанного пневмоторакса

17. Какая мокрота характерна для сердечной астмы?

А. Стекловидная

Б. Жидкая с прожилками крови

В. Густая гнойная

Г. Пенистая

18. Проведение дифференциальной диагностики между спонтанным пневмотораксом и приступом сердечной астмы на догоспитальном этапе основывается на данных:

А. Аускультации и перкуссии легких

Б. Электрокардиографических данных

В. Пальпации грудной клетки

Г. Перкуссии сердца

19. Транспортировка пациентов с острой левожелудочковой сердечной недостаточностью осуществляется:

- А. Может идти самостоятельно
- Б. В положении лежа с опущенным головным концом
- В. В положении лежа с приподнятым головным концом
- Г. В положении лежа с приподнятым ножным концом

20. Транспортировка пациентов с кардиогенным шоком осуществляется:

- А. В положении сидя
- Б. Может идти самостоятельно
- В. В положении лежа с приподнятым головным концом
- Г. В положении лежа с приподнятым ножным концом

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Г	А	В	В	В	А	Г	Г	В	А	В	Б	Г	В	Б	В	Б	А	В	Г

10.3. Тромбоэмболия легочной артерии

1. Наиболее часто тромбы в легочную артерию попадают из системы:

- А. Верхней полой вены
- Б. Нижней полой вены
- В. Полостей сердца
- Г. Крупных артерий

2. Причиной ТЭЛА могут быть:

- А. Онкологические заболевания
- Б. Нарушения ритма
- В. Тромбофлебит
- Г. Все перечисленное

3. Предрасполагающие факторы ТЭЛА:

- А. Хирургическое вмешательство
- Б. Длительная иммобилизация
- В. Застойная сердечная недостаточность
- Г. Все перечисленное

4. Факторы, способствующие отрыву тромба:

- А. Восстановление синусового ритма
- Б. Резкий перепад внутрибрюшного давления
- В. Эмоциональная и физическая нагрузка
- Г. Все перечисленное

5. Оклюзия мелких ветвей легочной артерии проявляется:

- А. Резким падением АД
- Б. Потерей сознания
- В. Умеренно выраженной одышкой, тахикардией
- Г. Выраженной одышкой, кровохарканьем

6. Прогностически неблагоприятный симптом при ТЭЛА:

- А. Кровохарканье
- Б. Длительный коллапс
- В. Тахикардия
- Г. Все перечисленное

7. Обтурационный шок развивается при поражении:

- А. Главной ветви легочной артерии
- Б. Сегментарной ветви легочной артерии
- В. Мелких ветвей легочной артерии
- Г. Долевой ветви легочной артерии

8. Одышка при ТЭЛА характеризуется:

- А. Участием вспомогательных мышц в акте дыхания
- Б. Зависит от положения тела
- В. Не сопровождается ортопноэ
- Г. Сопровождается ортопноэ

9. Массивная ТЭЛА соответствует окклюзии:

- А. Главных ветвей легочной артерии
- Б. Мелких ветвей легочной артерии
- В. Сегментарных ветвей легочной артерии
- Г. Долевых ветвей легочной артерии

10. ЭКГ признак ТЭЛА:

- А. Признаки перегрузки левого предсердия
- Б. Глубокий QIII и глубокий SI
- В. Блокада левой ножки пучка Гиса
- Г. Все перечисленное

11. Умеренная ТЭЛА – это поражение:

- А. Главных ветвей легочной артерии
- Б. Мелких ветвей легочной артерии
- В. Сегментарных ветвей легочной артерии
- Г. Долевых ветвей легочной артерии

А. Менее 30% площади сосудистого русла ЛА

Б. Более 70%

В. 30-50%

Г. Более 50%

12. Молниеносная форма ТЭЛА с быстрым летальным исходом – это:

А. Поражение более 70% площади сосудистого русла ЛА

Б. 30-50%

В. Менее 50%

Г. 50-70%

13. Степень тяжести ТЭЛА зависит от:

А. Пола

Б. Возраста

В. Калибра пораженной артерии

Г. Массы тела

14. Церебральный синдром характерен для:

А. ТЭЛА мелких ветвей

Б. Пожилых пациентов

В. Лиц молодого возраста Г. Пациентов с ожирением

15. Признаками правожелудочковой сердечной недостаточности являются:

А. Кашель

Б. Увеличение печени

В. Кровохарканье

Г. Влажные хрипы в легких

16. Появление влажных хрипов, ослабленного дыхания на ограниченном участке следует расценивать как:

А. Отек легких

Б. Наличие экссудата в плевральной полости

В. Наличие воздуха в плевральной полости

Г. Инфаркт легкого

17. Самый частый симптом ТЭЛА:

А. Одышка

Б. Повышение температуры

В. Кровохарканье

Г. Брадикардия

19. ТЭЛА может осложниться:

А. Инфаркт-пневмонией

Б. Пневмотораксом

В. Плевритом

Г. Всеми перечисленными

18. Абдоминальная боль при ТЭЛА может быть связана с:

А. Острым набуханием печени

Б. Кишечным кровотечением

В. Парезом кишечника

Г. Спазмом кишечника

19. Транспортировка пациентов с ТЭЛА осуществляется:

А. В положении сидя

Б. В положении лежа с опущенным головным концом

В. В положении лежа с приподнятым головным концом

Г. В положении лежа с приподнятым ножным концом

Эталонные ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Б	Г	Г	Г	В	Б	А	В	А	Б	В	А	В	Б	Б	Г	А	Г	А

10.4. Нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной помощи

1. У здорового человека водителем ритма является:

А. Атриовентрикулярный узел

Б. Синусовый узел

В. Пучок Гиса

Г. Волокна Пуркинью

2. К экстракардиальным причинам нарушения ритма относятся:

А. Нарушения электролитного баланса

Б. Токсические влияния на сердце

В. Поражения центральной и вегетативной нервной системы

Г. Все перечисленное

3. Наибольшим автоматизмом обладает:

А. Атриовентрикулярный узел

Б. Пучок Гиса

В. Синусовый узел

Г. Волокна Пуркинью

4. К кардиальным причинам нарушения ритма можно отнести:

А. Врожденные и приобретенные пороки сердца

Б. Нейроциркуляторную дистонию

В. Гипоксию различного происхождения
Г. Все перечисленное

5. Основным патогенетическим механизмом возникновения пароксизмальных тахикардий является:
А. Повышение функции автоматизма синусового узла
Б. Замедление проведения импульса из синусового узла
В. Длительная деятельность эктопического очага
Г. Периодическая деятельность эктопического очага

6. Механизм re-entry (повторный вход) является основным механизмом развития:
А. Синусовой тахикардии
Б. Фибрилляции предсердий
В. Синусовой аритмии
Г. Синусовой брадикардии

7. К опасным нарушениям ритма относятся:
А. Синусовая тахикардия
Б. Пароксизмальная тахикардия
В. Синусовая аритмия
Г. Экстрасистолия

8. Вид аритмии можно установить с помощью:
А. Электрокардиографии
Б. Аускультации сердца
В. Исследование пульса
Г. Эхокардиографии

9. Главным фактором нарушения гемодинамики при пароксизмальных нарушениях ритма является:
А. Укорочение систолы
Б. Укорочение диастолы
В. Удлинение систолы
Г. Удлинение диастолы

10. При суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии эктопический очаг расположен:
А. В левом предсердии
Б. В правом предсердии
В. В атриовентрикулярном узле
Г. Все ответы верны

11. ЭКГ признаками наджелудочковой пароксизмальной тахикардии являются:
А. Эктопический зубец Р, нормальные желудочковые комплексы, интервалы R-R

Б. Нормальный зубец Р, расширение желудочковых комплексов, укорочение интервалов R-R

В. Вместо зубца Р – волны f, расстояния между желудочковыми комплексами разные

Г. Зубец Р отсутствует, расстояния между желудочковыми комплексами разные

17. ЭКГ признак синдрома WPW:
 А. Длинный PQ, широкий QRS
 Б. Короткий PQ, широкий QRS с дельта-волной
 В. Длинный QT, узкий QRS
 Г. Длинный PQ, широкий QRS с дельта-волной
18. Вагусные пробы применяют для купирования:
 А. Желудочковой пароксизмальной тахикардии
 Б. Пароксизма фибрилляции предсердий
 В. Синусовой тахикардии
 Г. Наджелудочковой пароксизмальной тахикардии
19. Для купирования приступа пароксизмальной наджелудочковой тахикардии можно использовать:
 А. АТФ
 Б. Верапамил
 В. Кордарон
 Г. Все перечисленное
20. Дигоксин показан:
 А. Для купирования приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии
 Б. Для урежения ритма при тахисистолической форме фибрилляции предсердий

- В. Для лечения экстрасистолии
 Г. При синдроме WPW
21. Пропанорм применяют для купирования:
 А. Приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии
 Б. Приступа пароксизмальной наджелудочковой тахикардии
 В. Приступа пароксизма фибрилляции предсердий без органического поражения сердца
 Г. Приступа пароксизма фибрилляции предсердий с органическим поражением сердца
22. Для купирования приступа суправентрикулярной тахикардии у больных с WPW синдромом предпочтение следует отдать:
 А. Кордарону
 Б. Верапамилу
 В. Дигоксину
 Г. Пропранололу
23. Лечение брадиаритмии с развитием приступов МАС проводится:
 А. Кордиамином
 Б. Атропином
 В. Норадренином
 Г. Дигоксином

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
Б	Г	В	А	В	Б	Б	А	Б	Г	А	Г	В	Г	А	А	Б	Г	Г	Б	В	А	Б

10.5. Гипертонический криз

1. Уровень АД в норме:
 А. 150/90 мм рт. ст.
 Б. 130/50 мм рт. ст.
 В. 120/80 мм рт. ст.
 Г. 160/80 мм рт. ст.
2. Развитию гипертонического криза может способствовать:
 А. Отмена гипотензивных препаратов
 Б. Стресс
 В. Злоупотребление поваренной солью
 Г. Все перечисленное
3. К основным патогенетическим механизмам гипертонического криза относятся:

- А. Повышение общего периферического сопротивления, увеличение сердечного выброса
 Б. Уменьшение сократительной способности миокарда, системная вазодилатация
 В. Снижение общего периферического сопротивления, уменьшение объема циркулирующей крови
 Г. Снижение общего периферического сопротивления, уменьшение сердечного выброса

4. Характерными симптомами неосложненного гиперкинетического гипертонического криза являются:

- А. Медленное развитие
- Б. Развивается на поздней стадии заболевания
- В. Брадикардия
- Г. Возбуждение, тахикардия, бурное начало

5. Характерными симптомами неосложненного гипокинетического гипертонического криза являются:

- А. Бурное начало
- Б. Тахикардия, возбуждение
- В. Медленное начало, адинамия, отечность
- Г. Рвота, судороги

6. Ведущим симптомом гипертонического криза, осложненного острой левожелудочковой сердечной недостаточностью, является:

- А. Приступ инспираторной одышки
- Б. Пульсирующая головная боль
- В. Судороги
- Г. Боли в области сердца

7. Судорожный синдром характерен для гипертонического криза, осложненного:

- А. Острой коронарной недостаточностью
- Б. Энцефалопатией
- В. Острой сердечной недостаточностью
- Г. Расслаивающей аневризмой аорты

8. Если гипертонический криз возник у молодого пациента, то он скорее всего страдает:

- А. Гипертонической болезнью
- Б. Атеросклерозом аорты
- В. Гломерулонефритом
- Г. Атеросклерозом почечной артерии

9. Резкое повышение АД, сопровождающееся бледностью, рвотой, пульсирующей головной болью, сердцебиением, – характерные признаки:

- А. Гипокинетического гипертонического криза
- Б. Гипертонического криза, осложненного отеком легких
- В. Гипертонического криза при феохромоцитоме

Г. Гипертонического криза, осложненного острым коронарным синдромом

10. Для какого гипертонического криза характерно существенное снижение АД после перехода в вертикальное положение?

- А. Гипокинетического криза
- Б. Гипертонического криза, осложненного отеком легких
- В. Гиперкинетического криза
- Г. Гипертонического криза при феохромоцитоме

11. К кардиальным осложнениям гипертонического криза относится:

- А. Миокардит
- Б. Инфаркт миокарда
- В. Перикардит
- Г. Эндокардит

12. К церебральным осложнениям гипертонического криза относится:

- А. Опухоль мозга
- Б. Менингит
- В. Энцефалит
- Г. Острое нарушение мозгового кровообращения

13. В каких случаях следует снижать АД быстро и до нормальных цифр?

- А. При гипертоническом кризе, осложненном острой коронарной недостаточностью
- Б. При изолированной систолической артериальной гипертонии
- В. При гипертоническом кризе, осложненном отеком легких
- Г. При гипертоническом кризе, осложненном острым нарушением мозгового кровообращения

14. Особенно осторожно следует снижать АД при:

- А. ГК, осложненном отеком легких
- Б. ГК, осложненном расслаивающей аневризмой аорты
- В. ГК, осложненном острым нарушением мозгового кровообращения
- Г. Неосложненном ГК

15. Какой из указанных препаратов не следует использовать для купирования гипертонического криза из-за его неуправляемого антигипертензивного действия?

- А. Эбрантил

- Б. Физиотенз
 В. Пентамин
 Г. Нитропруссид натрия
16. При проведении антигипертензивной терапии впервые 30 минут артериальное давление следует снижать:
 А. Не более чем на 25% от исходной величины
 Б. На 50% от исходной величины
 В. До нормальных цифр
 Г. До индивидуально нормального уровня АД для данного пациента
17. При существенном повышении АД и выраженной симпатoadренальной активности препаратом выбора является:
 А. Пропранолол
 Б. Нифедипин
 В. Каптоприл
 Г. Клофелин
18. Для купирования гипертонического криза при феохромоцитоме предпочтение следует отдать:
 А. α-адреноблокаторам
 Б. β-адреноблокаторам
 В. Ганглиоблокаторам
 Г. Диуретикам
19. Препаратом выбора для купирования адреналового криза при феохромоцитоме является:
 А. Дибазол
 Б. Сульфат магния
 В. Нитроглицерин
 Г. Фентоламин
20. Препаратом выбора для купирования гипертонического криза, осложненного отеком легких, является:
 А. Нитроглицерин

- Б. Дибазол
 В. Папаверин
 Г. Магния сульфат
21. Для экстренного снижения АД при судорожной форме гипертонического криза лучше применить:
 А. Дибазол
 Б. Магния сульфат
 В. Пропранолол
 Г. Эбрантил
22. Разовая доза нифедипина при купировании гипертонического криза не должна превышать:
 А. 10 мг
 Б. 15 мг
 В. 20 мг
 Г. 25 мг
23. Нифедипин противопоказан:
 А. При остром коронарном синдроме
 Б. При остром нарушении мозгового кровообращения
 В. При изолированной систолической артериальной гипертонии
 Г. Во всех перечисленных случаях
24. Судорожный синдром при гипертонической энцефалопатии лучше купировать:
 А. Лазиксом
 Б. Диазепамом
 В. Дроперидолом
 Г. Дибазолом
25. Гипотензивным действием обладает:
 А. Мезатон
 Б. Кордиамин
 В. Физиотенз
 Г. Все вышеперечисленное

Эталонные ответы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
В	Г	А	Г	В	А	Б	В	В	Г	Б	Г	В	В	В	А	Г	А	Г	А	Г	А	Г	Б	В

10.6. Острая сосудистая недостаточность

1. ОСосН включает следующие клинические формы:
 А. Обморок
 Б. Коллапс
 В. Шок
 Г. Все вышеперечисленное

2. Острая сосудистая недостаточность характеризуется:
 А. Внезапным падением АД
 Б. Внезапной тахикардией
 В. Внезапным повышением АД
 Г. Выраженной головной болью

3. Основным звеном в патогенезе ОСосН является:

- А. Повышенная проницаемость сосудистой стенки
- Б. Повышение активности симпатикоадреналовой системы
- В. Несоответствие между ОЦК и объемом сосудистого русла
- Г. Повышение выработки альдостерона

4. Синкопальное состояние — это:

- А. Кома
- Б. Обморок
- В. Шок
- Г. Коллапс

5. Обморок, возникающий при резком переходе в вертикальное положение, называется:

- А. Кардиогенный
- Б. Нейрокардиогенный
- В. Ортостатический
- Г. Цереброваскулярный

6. Причиной коллаптоидного состояния является:

- А. Кровопотеря
- Б. Передозировка гипотензивных средств
- В. Тяжелое инфекционное заболевание
- Г. Все вышеперечисленное

7. Ведущим признаком обморока является:

- А. Кратковременная потеря сознания
- Б. Повышение АД
- В. Длительная потеря сознания
- Г. Клоникотонические судороги

8. Диагностическими критериями шока являются:

- А. Нарушение сознания, снижение АД, олигурия
- Б. Одышка, отеки, увеличение печени
- В. Приступ удушья, кашель, влажные хрипы в легких
- Г. Нарушение сознания, судороги, выделение пены изо рта

9. Внезапность развития, кратковременность (секунды, минуты), спонтанное восстановление сознания в горизонтальном состоянии характерно для:

- А. Коллапса
- Б. Обморока
- В. Шока
- Г. Все вышеперечисленное верно

10. Клинические признаки коллапса:

- А. Эйфория, повышение АД, гиперемия кожных покровов
- Б. Внезапная слабость, резкое снижение АД, бледность с акроцианозом
- В. Головная боль, высокое АД, парестезии
- Г. Слабость, головная боль

11. Обморок необходимо дифференцировать с:

- А. Гипогликемией
- Б. Истерическим припадком
- В. Эпилепсией
- Г. Всем вышеперечисленным

12. Верхний предел систолического АД при шоке:

- А. 90 мм рт. ст.
- Б. 110 мм рт. ст.
- В. 100 мм рт. ст.
- Г. 120 мм рт. ст.

13. Транспортировка больных в коллаптоидном состоянии осуществляется:

- А. Полусидя
- Б. С приподнятым головным концом
- В. С приподнятым ножным концом
- Г. В стандартном боковом положении

14. При обмороке больному следует придать положение:

- А. Полусидячее
- Б. С приподнятым головным концом
- В. С приподнятым ножным концом
- Г. Горизонтальное положение

15. Пациентам, у которых предполагается кардиогенный вариант обморока или другая серьезная причина, необходимо:

- А. Дать направление на консультацию к участковому терапевту
- Б. Оставить дома
- В. Вызвать «скорую помощь» для госпитализации
- Г. Записать «Актив» врача на дом

16. При тяжелом обмороке и неэффективности общих мероприятий необходимо ввести:

- А. Кордарон
- Б. Кордиамин
- В. Обзидан
- Г. Дибазол

17. При коллапсе на фоне кровопотери для восстановления соответствия между ОЦК и объемом сосудистого русла показана трансфузия:

- А. Крови
- Б. Полиглюкина
- В. Реополиглюкина
- Г. Все вышеперечисленное верно

18. Введение адреналина патогенетически оправданно при:

- А. Геморрагическом шоке
- Б. Анафилактическом шоке
- В. Гемолитическом шоке
- Г. Кардиогенном шоке

19. Препараты допамин, норадреналин, мезатон относятся к:

- А. Симпатомиметическим аминам
- Б. β -адреноблокаторам
- В. α -адреноблокаторам
- Г. Симпатолитикам

20. К плазмозамещающим кристаллоидным растворам относится:

- А. Ацесоль
- Б. Хлосоль
- В. 0,9% раствор NaCl
- Г. Все вышеперечисленное верно

21. К плазмозамещающим коллоидным растворам относится:

- А. Ацесоль
- Б. Желатиноль
- В. 0,9% раствор NaCl
- Г. Лактосоль

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Г	А	В	Б	В	Г	А	А	Б	Б	Г	А	В	В	В	Б	В	Б	А	Г	Б

10.7. Острые аллергозы

1. Острые аллергозы – это полисиндромное проявление повышенной чувствительности организма на:

- А. Первичный контакт с аллергеном
- Б. Повторный контакт с аллергеном
- В. Первичный и повторный контакты с аллергеном
- Г. Любой контакт с аллергеном

2. К экзоаллергенам относится:

- А. Нормальная ткань хрусталика
- Б. Домашняя пыль
- В. Ткань + токсин
- Г. Ткань + микроб

3. К эндоаллергенам относится:

- А. Шерсть животного
- Б. Нормальная ткань хрусталика
- В. Пыльца растений
- Г. Домашняя пыль

4. В основе развития острых аллергозов лежит:

- А. Цитотоксическая реакция
- Б. Иммунокомплексная реакция
- В. Аллергическая реакция замедленного типа
- Г. Аллергическая реакция немедленного типа

5. Для анафилактического шока характерно:

А. Внезапная слабость и падение АД после контакта с аллергеном

Б. Признаки крапивницы на фоне нормального АД после контакта с аллергеном

В. Одышка, периферические отеки, увеличение печени после контакта с аллергеном

Г. Зудящий плотный инфильтрат после контакта с аллергеном

6. Наиболее типичными местами локализации отека Квинке являются:

- А. Верхняя часть грудной клетки
- Б. Веки, гортань, губы
- В. Суставы
- Г. Верхние и нижние конечности

7. Уртикарная сыпь с кожным зудом и повышением температуры тела являются признаками:

- А. Крапивницы
- Б. Отека Квинке
- В. Экземы
- Г. Пиодермии

8. Причиной смерти в первые часы от момента развития АШ является:

- А. Почечная недостаточность
- Б. Васкулит
- В. Коллапс
- Г. Отек головного мозга

9. Сыпь при крапивнице:

- А. Быстро возникает и быстро исчезает, оставляя пигментацию
- Б. Быстро возникает и быстро исчезает, не оставляя следа
- В. Медленно возникает и медленно исчезает, не оставляя следа
- Г. Быстро возникает и медленно исчезает, оставляя пигментацию
10. Сыпь при крапивнице носит характер:
- А. Петехиальный
- Б. Уртикарный
- В. Везикулярный
- Г. Папулезный
11. Характерными качествами отека Квинке являются:
- А. Зудящий плотный инфильтрат
- Б. Бледный, иногда розовый плотный инфильтрат, без зуда
- В. Мягкий, зудящий инфильтрат без четких границ
- Г. Бледный, иногда розовый плотный, зудящий инфильтрат
12. Для отека Квинке гортани характерно:
- А. «Лающий» кашель, осиплость голоса, стридор
- Б. Одышка, затруднение вдоха и выдоха
- В. Бледность и цианоз лица

- Г. Верно все вышеперечисленное
13. К противошоковым мероприятиям при АШ относятся:
- А. Введение адреналина, восстановление ОЦК
- Б. Введение допамина, клофелина
- В. Введение атропина, кислородотерапия
- Г. Введение седуксена, сердечно-легочная реанимация
14. Для оказания неотложной медицинской помощи при острых аллергиях применяются препараты группы:
- А. Ингибиторы АПФ
- Б. Миотропные спазмолитики
- В. Симпатомиметические амины
- Г. β -адреноблокаторы
15. К глюкокортикоидным препаратам относятся:
- А. Кордафен, анаприлин
- Б. Преднизолон, гидрокортизон
- В. Допамин, мезатон
- Г. Супрастин, пипольфен
16. К антигистаминным препаратам относится:
- А. Анаприлин
- Б. Преднизолон
- В. Допамин
- Г. Супрастин

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Б	Б	Б	Г	А	Б	А	В	Б	Б	Б	А	А	В	Б	Г

10.8. Бронхиальная астма

1. Аускультативно во время острого приступа БА определяется:
- А. Крепитация на фоне ослабленного везикулярного дыхания
- Б. Масса сухих свистящих хрипов на фоне удлинённого выдоха
- В. Влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких
- Г. Шум трения плевры
2. Характер одышки при остром приступе БА:
- А. Инспираторный
- Б. Экспираторный
- В. Смешанный
- Г. Верно все вышеперечисленное

3. Длительность острого приступа БА:
- А. До 12 часов
- Б. До 6 часов
- В. До 1-2 часов
- Г. До 24 часов
4. Перкуторно во время острого приступа БА определяется:
- А. Над всей поверхностью легких – тимпанический перкуторный звук
- Б. Над всей поверхностью легких – коробочный перкуторный звук
- В. Над нижними отделами легких – притупление перкуторного звука
- Г. Над всей поверхностью легких – ясный легочный звук

5. Характер мокроты в конце приступа БА:
- Жидкая, обильная
 - Слизистая, обильная
 - Пенистая, обильная
 - Скудная, стекловидная
6. Вынужденное положение во время острого приступа БА:
- Сидя, с упором на руки
 - Лежа с приподнятым головным концом
 - Лежа на боку
 - Лежа с приподнятым ножным концом
7. ПСВ при легком приступе БА:
- 50-70%
 - 70-90 %
 - <50%
 - >90%
8. ПСВ при среднетяжелом приступе БА:
- 50-70%
 - 70-90 %
 - <50%
 - >90%
9. ПСВ при тяжелом приступе БА:
- 50-70%
 - 70-90%
 - <50%
 - >90%
10. Дифференцировать острый приступ БА надо с:
- Сердечной астмой
 - Множественной легочной эмболией
 - Обструкцией верхних дыхательных путей
 - Верно все вышеперечисленное
11. Показанием для госпитализации пациентов с БА является:
- Купированный приступ средней степени тяжести
 - Некупирующийся приступ БА
 - Приступ легкой степени тяжести
 - Приступ любой степени тяжести
12. Отличием АС от тяжелого приступа БА является:
- Прогрессирующая бронхиальная обструкция
 - Резистентность к симпатомиметикам
 - Длительность >12 часов
 - Верно все вышеперечисленное

13. ЧД при первой стадии АС достигает:
- 40 в минуту
 - >40 в минуту
 - <30 в минуту
 - Характерно брадипноэ
14. Аускультативные признаки второй стадии АС:
- Большое количество сухих хрипов
 - Участки «немного легкого»
 - Жесткое дыхание
 - Амфорическое дыхание
15. Диагностическими критериями АС третьей стадии являются:
- Одышка до 40 в минуту, сознание сохранено
 - Тахипноэ >40 в минуту, психическое возбуждение
 - Бред, утрата сознания, угнетение дыхания, коллапс
 - Верно все вышеперечисленное
16. Пациенты с тяжелым приступом БА после оказания неотложной помощи при хорошем эффекте от лечения:
- Должны быть госпитализированы в плановом порядке
 - Должны быть госпитализированы экстренно
 - Могут быть оставлены дома с последующим посещением врача
 - Могут быть оставлены дома без последующего посещения врача
17. 2,4% раствор эуфиллина вводится:
- Внутривенно
 - Внутримышечно
 - Подкожно
 - Внутрикожно
18. При тяжелом приступе БА доза преднизолона должна составлять:
- 90-120 мг
 - 60-90 мг
 - 150 мг
 - 30 мг
19. Для оказания неотложной медицинской помощи при приступе БА применяются препараты группы:
- иАПФ
 - Миотропные спазмолитики
 - Симпатомиметики
 - β -адреноблокаторы
20. Во время астматического статуса беродуал можно применять:

- А. Только с помощью небулайзера
- Б. Только с помощью дозированного аэрозольного ингалятора

- В. Можно любым способом
- Г. Вообще не применять

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Б	Б	А	Б	Г	А	Б	А	В	Г	Б	Г	А	Б	В	В	А	А	В	А

10.9. Острая дыхательная недостаточность

1. Причинами развития ОДН могут быть:

- А. Поражение дыхательного центра
- Б. Нарушение работы дыхательных мышц
- В. Функциональные изменения легочной паренхимы

Г. Все ответы верны

2. Для ОДН характерно:

- А. Появление сухого кашля
- Б. Быстрое нарастание одышки
- В. Появление «дистанционных хрипов»
- Г. Чувство жара

3. К диагностическим критериям ОДН относится:

А. Внезапность развития одышки или удушья

Б. Тахикардия, тахиаритмия, изменение АД

В. Цианоз и акроцианоз

Г. Все вышеперечисленное

4. При ОДН I степени ЧД достигает:

- А. >40 в минуту или брадипноэ
- Б. 25-30 в минуту
- В. 35-40 в минуту
- Г. 18-20 в минуту

5. Для ОДН I степени характерна тахикардия:

- А. 120-140 ударов в минуту
- Б. > 140 ударов в минуту
- В. до 120 ударов в минуту
- Г. 60-80 ударов в минуту

6. При ОДН II степени ЧД достигает:

- А. 35-40 в минуту
- Б. 25-30 в минуту
- В. >40 в минуту или брадипноэ
- Г. 18-20 в минуту

7. При ОДН II степени ЧСС:

- А. 60-80 ударов в минуту
- Б. 120-140 ударов в минуту
- В. до 100-120 ударов в минуту

Г. >140 ударов в минуту или брадикардия

8. При ОДН III степени ЧД достигает:

- А. 18-20 в минуту
- Б. 35-40 в минуту
- В. >40 в минуту или брадипноэ
- Г. 25-30 в минуту

9. При ОДН III степени ЧСС:

- А. 60-80 ударов в минуту
- Б. >140 ударов в минуту или брадикардия

В. До 100-120 ударов в минуту

Г. 120-140 ударов в минуту

10. Эйфоричность, легкий цианоз, тахипноэ до 25-30 в мин, тахикардия до 100-120 в минуту, умеренная артериальная гипертензия характерна для ОДН:

- А. III степени
- Б. II степени
- В. I степени
- Г. IV степени

11. Возбуждение, сменяющееся спутанностью сознания, тахипноэ до 35-40 в минуту, тахикардия до 120-140 в минуту, нарастающий цианоз характерны для ОДН:

- А. IV степени
- Б. II степени
- В. III степени
- Г. I степени

12. Нарушение сознания до коматозного состояния, пятнистый цианоз кожи, брадипноэ, брадикардия, критическое снижение АД, судороги характерны для ОДН:

- А. II степени
- Б. III степени
- В. I степени
- Г. IV степени

13. Возможное осложнение ОДН:

- А. Гипертонический криз

- Б. Острое легочное сердце
 - В. Печеночная недостаточность
 - Г. Обструктивный синдром
14. Пациента при ОДН можно не госпитализировать, если:
- А. ОДН II степени на фоне тяжелого обострения БА
 - Б. ОДН II степени на фоне ТЭЛА
 - В. ОДН I степени на фоне тяжелой пневмонии

- Г. ОДН I степени на фоне хронического бронхита
15. Транспортировка пациентов при ОДН, находящихся в сознании, осуществляется:
- А. В горизонтальном положении
 - Б. С приподнятым головным концом
 - В. С приподнятым ножным концом
 - Г. В стандартном боковом положении

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Г	Б	Г	Б	В	А	Б	В	Б	В	Б	Б	Б	Г	Б

10.10. Коматозные состояния

1. К основным патогенетическим механизмам развития комы можно отнести:
- А. Нарушение клеточного дыхания
 - Б. Нарушение образования и выделение медиаторов в синапсах ЦНС
 - В. Нарушение водно-электролитного баланса
 - Г. Все перечисленное
2. Какая кома обусловлена первичным заболеванием ЦНС?
- А. Уремическая
 - Б. Апоплексическая
 - В. Хлоргидропеническая
 - Г. Респираторная
3. Шкала Глазго используется для оценки:
- А. Степени кровопотери
 - Б. Уровня угнетения сознания
 - В. Выраженности дыхательных расстройств при комах
 - Г. Степени тяжести шока
4. Если у больного в коматозном состоянии сохранены корнеальные рефлексы и он реагирует на сильные болевые раздражители, то это кома:
- А. I степени тяжести
 - Б. II степени тяжести
 - В. III степени тяжести
 - Г. IV степени тяжести
5. Быстрое развитие комы характерно для:
- А. Диабетической
 - Б. Гипогликемической
 - В. Уремической
 - Г. Хлоргидропенической

- 6. Медленное развитие комы характерно для:
 - А. Гипогликемической
 - Б. Апоплексической
 - В. Диабетической
 - Г. Экламптической
- 7. Какая из указанных ком является эндотоксической?
 - А. Алкогольная
 - Б. Апоплексическая
 - В. Гипогликемическая
 - Г. Уремическая
- 8. Какая из указанных ком является экзотоксической?
 - А. Уремическая
 - Б. Алкогольная
 - В. Печеночная
 - Г. Респираторная
- 9. Гипогликемическая кома может развиваться, если уровень глюкозы в крови не превышает:
 - А. 4,4 ммоль/л
 - Б. 3,3 ммоль/л
 - В. 5,5 ммоль/л
 - Г. 6,6 ммоль/л
- 10. Быстрое развитие комы у больного сахарным диабетом, сопровождающееся потливостью, судорогами, гипертонусом мышц, указывает на:
 - А. Кетоацидотическую кому
 - Б. Гиперосмолярную кому
 - В. Гипергликемическую кому
 - Г. Гипогликемическую кому
- 11. Если кома развилась вскоре после введения инсулина, то это скорее всего:
 - А. Гиперосмолярная

- Б. Кетоацидотическая
В. Гипогликемическая
Г. Гиперлактацидемическая
12. Потливость, агрессивное поведение, тремор – это предвестники:
А. Гипергликемической комы
Б. Гипогликемической комы
В. Уремической комы
Г. Гиперосмолярной комы
13. Усиление жажды, нарастающая слабость, боли в животе у больного сахарным диабетом указывают на возможность развития:
А. Гипогликемической комы
Б. Диабетической комы
В. Хлоргидропенической комы
Г. Уремической комы
14. Запах ацетона изо рта, дыхание Куссмауля, гипергликемия – характерные признаки:
А. Хлоргидропенической комы
Б. Печеночной комы
В. Уремической комы
Г. Диабетической комы
15. Отличить гипогликемическую кому от гипергликемической на догоспитальном этапе можно:
А. По уровню АД
Б. По результатам глюкотеста
В. По цвету кожных покровов
Г. По характеру дыхания
16. Ацетонурия — это признак:
А. Кетоацидотической комы
Б. Гипогликемической комы
В. Респираторной комы
Г. Гиперосмолярной комы
17. Печеночная кома может развиваться у больного с:
А. Желчнокаменной болезнью
Б. Холециститом
В. Циррозом печени
Г. Холангитом
18. Гипербилирубинемия и гепатомегалия наблюдаются у больных с:
А. Гипогликемической комой
Б. Респираторной комой
В. Печеночной комой
Г. Уремической комой
19. Геморрагический синдром встречается при:
А. Диабетической коме
Б. Печеночной коме

- В. Гипогликемической коме
Г. Эпилептической коме
20. Причиной развития уремической комы может быть:
А. Нефроптоз
Б. Хронический гломерулонефрит
В. Цистит
Г. Уретрит
21. Запах моченых яблок изо рта, сухость кожи, олигурия, артериальная гипертония являются признаками:
А. Печеночной комы
Б. Гипогликемической комы
В. Уремической комы
Г. Тиреотоксической комы
22. Артериальная гипертония – частый симптом:
А. Уремической комы
Б. Гипогликемической комы
В. Хлоргидропенической комы
Г. Печеночной комы
23. Какая кома обусловлена нарушением метаболизма вследствие недостаточной продукции гормонов?
А. Уремическая
Б. Гипогликемическая
В. Гипотиреоидная
Г. Тиреотоксическая
24. Судорожные припадки предшествуют развитию:
А. Диабетической комы
Б. Эпилептической комы
В. Уремической комы
Г. Печеночной комы
25. Респираторная кома может развиваться у больных с заболеваниями:
А. Печени
Б. Бронхолегочной системы
В. Почек
Г. Эндокринной системы
26. Какая кома обусловлена нарушением газообмена?
А. Респираторная
Б. Уремическая
В. Гипогликемическая
Г. Апоплексическая
27. Выраженный цианоз характерен для:
А. Печеночной комы
Б. Уремической комы
В. Гипогликемической комы
Г. Респираторной комы

28. Внезапное развитие коматозного состояния с явлениями гемиплегии у больного гипертонической болезнью указывает на:

- А. Геморрагический инсульт
- Б. Менингит
- В. Энцефалит
- Г. Ишемический инсульт

29. Неукротимая рвота, понос могут привести к развитию:

- А. Хлоргидропенической комы
- Б. Печеночной комы
- В. Гипогликемической комы
- Г. Респираторной комы

30. При какой коме наблюдается обезвоживание и нарушение электролитного баланса?

- А. Гипогликемической
- Б. Уремической
- В. Хлоргидропенической
- Г. Печеночной

31. Метод форсированного диуреза используют для выведения больного из:

- А. Хлоргидропенической комы
- Б. Экзотоксической комы
- В. Уремической комы
- Г. Диабетической комы

32. Для выведения больного из гипогликемической комы следует применить:

- А. 40% раствор глюкозы
- Б. Инсулин
- В. Физиологический раствор
- Г. Реополиглюкин

33. На догоспитальном этапе при гипергликемической коме больному нужно ввести:

- А. 5% раствор глюкозы
- Б. 40% раствор глюкозы
- В. 0,9% раствор натрия хлорида
- Г. Инсулин

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Г	Б	Б	А	Б	В	Г	Б	Б	Г	В	Б	Б	Г	Б	А	В
18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	
В	Б	Б	В	А	В	Б	Б	А	Г	А	А	В	Б	А	В	

10.11. Неотложная помощь при острых отравлениях

1. Свойства вещества вызывать отравления организма называется:

- А. Специфичностью
- Б. Кумулятивностью
- В. Токсичностью
- Г. Восприимчивостью

2. Хлор, фосген, хлорпикрин, треххлористый фосфор, хлорокись фосфора относятся к веществам:

- А. Преимущественно удушающего действия
- Б. Преимущественно общеядовитого действия
- В. Удушающего и общеядовитого действия
- Г. Нейротропным ядам

3. Оксид углерода относится к веществам:

- А. Преимущественно удушающего действия
- Б. Преимущественно общеядовитого действия

В. Удушающего и общеядовитого действия

Г. Нейротропным ядам

4. Азотная кислота, оксиды азота, сернистый ангидрид, фтористый водород, сероводород относятся к веществам:

- А. Преимущественно удушающего действия
- Б. Преимущественно общеядовитого действия
- В. Удушающего и общеядовитого действия
- Г. Нейротропным ядам

5. Сероуглерод, фосфорорганические соединения относятся к веществам:

- А. Преимущественно удушающего действия
- Б. Преимущественно общеядовитого действия
- В. Удушающего и общеядовитого действия
- Г. Нейротропным ядам

б. Аммиак относится к веществам:
А. Удушающего и нейротропного действия
Б. Метаболическим ядам
В. Удушающего и общедовитого действия
Г. Нейротропным ядам
7. Механизм яда в организме – это:
А. Химическое и физико-химическое действие
Б. Только химическое действие
В. Только физическое действие
Г. Верно все
8. Если у больного в первые часы после отравления развиваются нарушение психики, падение АД, тахикардия, олигурия, похолодание и цианоз кожных покровов, можно думать о:
А. Острой почечной недостаточности
Б. Экзотоксическом шоке
В. Отеке мозга
Г. Токсической коме
9. Токсический гастроэнтерит проявляется:
А. Меленой
Б. Болью в животе, запором
В. Саливацией, изжогой, тошнотой
Г. Рвотой, поносом, болью в животе
10. Бронхорея, сужение зрачков, потливость, фибрилляция мышц наблюдаются при отравлении:
А. ФОС
Б. Метиловым спиртом
В. Наркотическими анальгетиками
Г. Барбитуратами
11. Красно-бурый цвет мочи, высокий уровень свободного гемоглобина в моче являются признаками отравления:
А. Уксусной эссенцией
Б. Суррогатами алкоголя
В. Угарным газом
Г. ФОС
12. Появление у пациента с острым отравлением кашля с пенистой мокротой на фоне удушья указывает на:
А. Пневмонию
Б. Острую сосудистую недостаточность
В. Токсический отек легких
Г. Острую почечную недостаточность
13. Судорожный синдром является характерным признаком отравления:

А. Стрихнином
Б. Метиловым спиртом
В. Уксусной кислотой
Г. Барбитуратами
14. Потеря зрения наблюдается при отравлении:
А. Солями тяжелых металлов
Б. Метиловым спиртом
В. ФОС
Г. Барбитуратами
15. Для выведения токсического вещества, депонирующегося в жировых тканях, лучшим методом детоксикации является:
А. Плазмаферез
Б. Метод форсированного диуреза
В. Гемодиализ
Г. Перитонеальный диализ
16. Метод форсированного диуреза противопоказан больным с:
А. Печеночной недостаточностью
Б. Острой почечной недостаточностью
В. Лихорадкой
Г. Нарушением сознания
17. Гемодиализ нельзя проводить больным с:
А. Низким АД
Б. Высоким АД
В. Олигурией
Г. Отеками
18. К рвотным средствам относится:
А. Атропин
Б. Адреналин
В. Апоморфин
Г. Сульфат магния
19. Противопоказанием к промыванию желудка на догоспитальном этапе является:
А. Желтуха
Б. Отравление прижигающим ядом
В. Высокая температура
Г. Коматозное состояние
20. Антидотом при отравлении ФОС является:
А. Налорфин
Б. Унитиол
В. Метиленовый синий
Г. Атропин
21. Что является антидотом при отравлении метиловым спиртом:
А. Этиловый спирт
Б. Тиосульфат натрия

- В. Унитиол
Г. Атропин
22. Промывание желудка больным, находящимся в коматозном состоянии:
- А. Проводить нельзя
Б. Можно, только после предварительной интубации
В. Можно без предварительной интубации
Г. Нельзя после предварительной интубации
23. Промывание желудка с предварительным обезболиванием необходимо проводить при отравлении:
- А. ФОС
Б. Метиловым спиртом
В. Кислотами и щелочами
Г. Грибами

24. Метод форсированного диуреза – это:
- А. Внутривенно капельное введение растворов с последующим введением диуретика
Б. Внутривенно капельное введение растворов без введения диуретиков
В. Введение диуретиков на фоне обильного питья
Г. Прием большого количества жидкости через рот
25. Антидотом при отравлении цианидами является:
- А. Бемегрид
Б. Пентацин
В. Налорфиний
Г. Нитрат натрия

Эталоны ответов

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
В	А	Б	В	Г	А	А	Б	Г	А	А	В	А	Б	Г	Б	А	В	Г	Г	А	Б	В	А	Г

ИСТОЧНИКИ ИНФОРМАЦИИ

1. Аллергология: Федеральные клинические рекомендации; Главные редакторы акад. РАН Р.М. Хаитов, проф. Н.И. Ильина. – М.: Фармарус Принт Медиа, 2014.
2. Алперт Дж., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. – М.: Практика, 1994.
3. Андрущенко Е.В. Дифференциально-диагностический справочник терапевта. – Киев: Здоровье, 1985.
4. Бахвалов Н.С., Жидков Н.П., Кобельков Г.М. Численные методы: Учеб. пособие для студ. физико-математ. спец. вузов. – М.: БИНОМ. Лаб. знаний, 2006. – 636 с.
5. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепяхин В.А. Клиническая фармакология и фармакотерапия: Руководство для врачей. – М.: Универсум, 1993.
6. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Внутренние болезни. Дифференциальная диагностика и лечение. – М.: Мед. информ. Агентство, 2015. – 776 с.
7. Верткин А.Л. Скорая медицинская помощь: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
8. Верткин А.Л., Барденштейн Л.М., Брискин Б.С. и др. Скорая помощь: Руководство для врачей и медсестер. – М.: Эксмо, 2010.
9. Внутренние болезни: Учеб. для мед. вузов; Под ред. С.И. Рябова. – М.: СпецЛит, 2016. – 1292 с.
10. Врач скорой помощи. – 2013. – №2.
11. Доказательная кардиология. – 2011. – №4.
12. Каллаур Е.Г. и др. Скорая и неотложная медицинская помощь: Учебник; Под ред. И.В. Яромича. – 3-е изд. – Минск: Высш. шк., 2010.
13. Костюченко А.Ф. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контроля. – СПб, 1999.
14. Лечащий врач. – 2011. – №7.
15. Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления/ Пер. с нем.; Под ред. проф. Е.В. Гембицкого. – М.: Медицина, 2001.
16. Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. Внутренние болезни. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 768 с.
17. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н.А. Внутренние болезни – В 2-х томах. – М., 2019.

- 18.Музыченко А.П. М90 Крапивница: Учеб.-метод. пособие. – Минск: БГМУ, 2014.
- 19.Нагнибеда А.Н. Врач скорой помощи. – СПб: СпецЛит, 2007.
- 20.Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: справочник; Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2001.
- 21.Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник; Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 2001.
- 22.Отвагина Т.В. Неотложная медицинская помощь. – 3-е изд. – Ростов н/Д: Феникс, 2007.
- 23.Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ): Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению лекарственной аллергии. – М., 2014.
- 24.Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов: Федеральные клинические рекомендации по диагностике аллергических заболеваний. – М., 2015.
- 25.Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии; Под ред. акад. РАМН, чл.-корр. РАН Ю.Н. Беленкова; акад. РАМН Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
- 26.Руководство по скорой медицинской помощи: Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутя. – М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009.
- 27.Руксин В.В. Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе. – СПб: ИнформМед, 2010.
- 28.Руксин В.В. Основы неотложной кардиологии. – М.: АООТ «Эвэланш», 1994.
- 29.Скороходкина О.В., Васильева А.А., Хакимова Р.Ф, Ключарова А.Р., Валеева А.Р. Клиническая иммунология и аллергология: Учеб.-метод. пособие. – Казань: КГМУ, 2018.
- 30.Снимщикова И.А. Учебно-методическое пособие для студентов 6 курса по аллергологии. – Орел, 2015.
- 31.Стандарты оказания скорой и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе: Нац. науч.-практ. общество скорой медицинской помощи.
- 32.Сумин С.А. Неотложная доврачебная помощь: Учебник. – М.: Мед. информ. агентство, 2008.

33. Сумин С.А. Неотложные состояния. – 6-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. информ. агентство, 2006.
34. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1991.
35. Тополянский А.В. Кардиология: Справочник практ. врача; Под общ. ред. акад. РАМН Р.С. Акчурина. – М.: МЕДпресс-информ, 2009.
36. Шанин В.Ю. Неотложная помощь при острых терапевтических заболеваниях. – СПб: Элби, 2003.
37. Эндокринология; Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

МАТЧАНОВ С.Х., АБДУРАЗЗАКОВА Д.С.

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

Учебное пособие

Бош муҳаррир	О.Козлова
Бадий муҳаррир	Ж.Хамдамов
Компютерда саҳифаловчи	С.Султанова

НАШ.лист. АА № 8798
«ТИББИЙОТ НАШРИЙОТИ МАТБАА УЙИ» МЧЖ
Тошкент шаҳри, Олмазор тумани, Шифокорлар, 21



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

Объем – 13,0 а.л. Тираж –20. Формат 60x84. 1/16. Заказ № 1783 -2022.
Отпечатано «ТИББИЙОТ НАШРИЙОТИ МАТБАА УЙИ» МЧЖ
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7716